Enke

Krankheiten der Katze

Herausgegeben von
Marian C. Horzinek, Vera Schmidt
und Hans Lutz

Unter Mitarbeit von
Gottfried Alber, Michaele Alef, Felix R. Althaus, Susi Arnold, Sigitas Cizinauskas, Marcus Clauss, Daniel Demuth, Britta Dobenecker, Janean Fidel, Johanna Fink-Gremmels, Mark Flückiger, Chris J. Gaskell, Rosalind M. Gaskell, Urs Giger, Tony Glaus, Uwe Gränitz, Vera Grevel, Tim J. Gruffydd-Jones, Hansjoachim Hackbarth, Klaus Hartung, Mark E. Haskins, Charlotte Havranek, Herman A.W. Hazewinkel, Regina Hofmann-Lehmann, Johnny D. Hoskins, Madeleine Hubler, Patricia Ibarrola, André Jaggy, Barbara Kaser-Hotz, Bruce W. Keene, Annette Kerins, Britta Kiefer, Ellen Kienzle, Petra A. Mertens, Reinhard Mischke, Pierre M. Montavon, Reto Neiger, Gerhard Oechtering, Niels C. Pedersen, Alan D. Radford, Dietmar Ranz, Steffen Rehbein, Iris Reichler, Claudia Reusch, Regine Ribbeck, Ad Rijnberk, Petra J. Roosje, Hans-Otto Schmidtke, Ilse Schwendenwein, Andreas Steiger, Jörg Steiner, Dennis C. Turner, Rico Vannini, Katja Voss, Ulrich Wehr, Reinhard Weiss, Ursel Wiegand, Ton Willemse, Karl Zetner

4., überarbeitete Auflage

555 Abbildungen, 143 Tabellen

Enke Verlag · Stuttgart

Bibliografische Information
Der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliographie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.ddb.de abrufbar.

Anschriften der Herausgeber:

Prof. em. Dr. DDr.h.c. Marian C. Horzinek
SPES NOSTRA
Haydnlaan 15
3723 KE Bilthoven
The Netherlands

Prof. em. Dr. habil. Vera Schmidt
Fachtierärztin für Kleintierkrankheiten
und Augenkrankheiten
Chausseestr. 110
15754 Senzig

Prof. Dr. Hans Lutz, FVH, FAMH
Veterinärmedizinisches Labor
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

© 2005 Enke Verlag in
MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG
Oswald-Hesse-Str. 50, D-70469 Stuttgart

Unsere Homepage: www.enke.de

Printed in Germany

Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe
Umschlagabbildungen:
Hauptbild Katze: PhotoDisc, Inc.
Einklinker-Bilder von oben nach unten:
Prof. Dr. Barbara Kaser-Hotz, Zürich;
Royal Canin Tiernahrung GmbH & Co. KG, Köln;
Prof. Dr. Karl Zetner, Wien;
Prof. Dr. Klaus Hartung, Berlin;
Prof. Dr. Mark Flückiger, Zürich

Satz: Sabine Seifert, Stuttgart
Schrift: 9/12,6 p Thieme Gulliver
System: QuarkXPress 5.0
Druck und Bindung: Aprinta, Wemding

ISBN 3-8304-1049-2 1 2 3 4 5 6

Wichtiger Hinweis:
Wie jede Wissenschaft ist die Veterinärmedizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Kenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangen. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe dem **Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht.**

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten,** durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate – gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten – festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. Vor der Anwendung bei Tieren, die der Lebensmittelgewinnung dienen, ist auf die in den einzelnen deutschsprachigen Ländern unterschiedlichen Zulassungen und Anwendungsbeschränkungen zu achten. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen®) werden **nicht immer** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung ist ohne Zustimmung des Verlages außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Vorwort

„Katze, stolze Gefangene,
lange kamst Du nicht mehr.
Nun, über dämmerverhangene
Tische zögerst Du her …“

Dieses Carossa-Gedicht enthält in vier Zeilen ein Psychogramm der Spezies. Das vermeintlich Rätselhafte, das Majestätische, das beneidenswert Ungezähmte und Unabhängige zieht an und stößt ab, je nach eigener Gemütsverfassung. Es gibt Hundebesitzer, aber Katzenhalter – eine Katze besitzt man nicht. Dies jedenfalls ist die Aura, in der Ailurophile schwelgen. Der beispiellose, weltweite Siegeszug der Katze als Heimtier in den letzten drei Jahrzehnten hat auch soziologische und demographische Gründe, zweifellos; die Katze hat jedenfalls den caninen Konkurrenten im Wettbewerb um die Publikumsgunst in vielen Ländern zahlenmäßig überholt.

Dem Bedürfnis von Liebhabern nach felinen Hausgenossen wurde von Züchtern entsprochen – die Katze, noch immer als „solitäre, territoriale Spezies“ apostrophiert – wurde in Mehrkatzenanlagen oder *catteries* vermehrt, wobei „-anlage“ oft ein Euphemismus für eine überbevölkerte Wohnung ist. Gesundheitliche Probleme ließen nicht auf sich warten – ethologische und infektionsmedizinische zuvorderst. Es entstand ein Informationsbedürfnis, dem im deutschen Sprachraum erstmalig von Prof. Dr. Horst-Joachim Christoph, Leipzig, mit einer „Klinik der Katzenkrankheiten“ entsprochen wurde; seine Bronzebüste prangt seit kurzem vor der nagelneuen Kleintierklinik der Universität Leipzig.

Manchem Wissenschaftler erscheint ein Buch als Informationsträger anachronistisch. Für die Forschungsszene mag das ja gelten, für den tiermedizinischen Alltag gilt es nicht. Hier geht es um etabliertes Wissen, um erwiesen wirksame Maßnahmen. Im Internet findet zwar auch der Laie Wissenswertes, nur eben erfordert es fundierte Kenntnis, die Spreu vom Weizen unterscheiden zu können. Das vorliegende Buch soll hier helfen; es wurde unter dem Gesichtspunkt konzipiert, dass nicht dargestellt werden sollte, was der jeweilige Kapitelautor weiß, sondern was der Katzenpraktiker wissen muss. Mit dem Kenntniszuwachs mussten auch die Autoren fertig werden: eine Suche in MEDLINE (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi) nach dem Begriff „feline“ erbrachte im Jahr 2000, zu Beginn des Projektes, noch 7 906 Literaturstellen („feline medicine“ 98), heute sind es >105 000 („feline medicine“ > 1 300).

Es gibt in Europa unseres Wissens immer noch nur einen Lehrstuhl für Katzenmedizin, in Bristol; dies ist ein „personal chair“, der vom Feline Advisory Bureau finanziert wird, einer britischen Laienorganisation der Katzenliebhaber. Es ist wahrscheinlich sogar der einzige Lehrstuhl seiner Art in der Welt. Hier sollten Standesorganisationen ihre Wünsche artikulieren. Dem katzenmedizinischen Bedürfnis entgegenkommend, wurde 1996 die European Society for Feline Medicine (ESFM) gegründet, die Gesellschaft zählt heute auch Mitglieder in Asien und Amerika. Sie gibt seit 1999 das Journal of Feline Medicine and Surgery heraus, offizielles Organ der ESFM und der American Association of Feline Practitioners (AAFP).

Die vor zwei Jahren erschienene Drittauflage des vorliegenden Werkes erfreute sich großen Zuspruchs; ein Grund für uns, den Stoff sehr zügig im Rahmen einer 4. Auflage zu überarbeiten und zu aktualisieren. Allen Autoren gebührt hierfür unser herzlicher Dank. Wenn das Buch weiterhin auf diese Weise in den Augen des Lesers besteht, dann haben wir der katzenmedizinischen Szene gedient.

Marian C. Horzinek, Bilthoven (Niederlande)
Vera Schmidt, Senzig (Deutschland)
Hans Lutz, Zürich (Schweiz)

Inhalt

1 Verhalten, störendes Verhalten und Verhaltensstörungen

Dennis C. Turner und Petra A. Mertens

1.1 Die Katze als Haustier 1
1.1.1 Allgemeines zu den Hauskatzen 1
1.1.2 Störendes Verhalten und Verhaltensstörungen – Grundlagen 9
1.1.3 Allgemeines zur Behandlung von Verhaltensstörungen der Katze 10

1.2 Störende Verhaltensmuster und Verhaltensstörungen im Überblick 11
1.2.1 Harnmarkieren (Harnspritzen) 11
1.2.2 Unsauberkeit 16
1.2.3 Innerartliche Aggression 17
1.2.4 Aggression gegen Menschen 19
1.2.5 Angst gegenüber Menschen 19
1.2.6 Krallenwetzen 20
1.2.7 Stoffsaugen 20
1.2.8 Anormales Putzen/Lecken 21
1.2.9 Unerwünschte Fressgewohnheiten 22
1.2.10 Anknabbern von Zimmerpflanzen 23
1.2.11 Sekundärverstärker als Problemlöser 23

1.3 Schlussbemerkungen 23

Weiterführende Literatur 24

2 Klinische Allgemeinuntersuchung und Umgang mit der Katze

Hans-Otto Schmidtke

2.1 Umgang mit der Katze als Patient 25
2.1.1 Persönliche Einstellung zur Katze 25
2.1.2 Transport in die Praxis und Aufenthalt im Wartezimmer 26
2.1.3 Die Katze im Untersuchungsraum 27
2.1.4 Herausnehmen aus dem Transportbehälter . . 27
2.1.5 Der Patient auf dem Untersuchungstisch 28

2.2 Anamnese 30

2.3 Allgemeinuntersuchung 31
2.3.1 Überblick und klinische Allgemeinuntersuchung 32
2.3.2 Temperatur, Atmung, Puls, Gewicht (TAPG) . . 32
2.3.3 Systematische topographische Allgemeinuntersuchung 33
2.3.4 Der Weg zur Diagnose 36

Weiterführende Literatur 37

3 Klinische Labordiagnostik

Regina Hofmann-Lehmann und Hans Lutz

3.1 Einleitung 39

3.2 Aussagekraft von Laborergebnissen 39
3.2.1 Zuverlässigkeit einer Methode 39
3.2.2 Diagnostische Spezifität und Sensitivität 40
3.2.3 Qualitätskontrolle 40
3.2.4 Referenzwerte 40
3.2.5 Spezialaspekte bei Laborproben von der Katze 41

3.3 Entnahme, Verarbeitung und Lagerung von Laborproben 41
3.3.1 Blutentnahme 41
3.3.2 Gewinnung von Knochenmark 44
3.3.3 Uringewinnung 44
3.3.4 Kotgewinnung 44
3.3.5 Punktate aus Körperhöhlen 44
3.3.6 Zytologische Präparate von festen Organen . . 45
3.3.7 Liquorentnahme 45

3.4 Interpretation von Laborbefunden aus Sicht der Labordiagnostik 45
3.4.1 Hämatologie 45
3.4.2 Elektrolyte und Säure-Basen-Haushalt 48
3.4.3 Niere und ableitende Harnwege 49
3.4.4 Magen-Darm-Trakt und exokrines Pankreas . . 51
3.4.5 Hepatobiliäres System 52
3.4.6 Lipidstoffwechsel 54
3.4.7 Immunsystem 54
3.4.8 Endokrine Organe und Stoffwechsel 54
3.4.9 Bewegungsapparat 55
3.4.10 Nervensystem 56
3.4.11 Punktate aus Körperhöhlen 56

3.5 Referenzwerte 57

Weiterführende Literatur 59

4 Bildgebende Untersuchungstechniken

Klaus Hartung, Mark Flückiger, Tony Glaus und Barbara Kaser-Hotz

4.1 Einleitung (Klaus Hartung) **. 61**

4.2 Röntgenuntersuchung (Klaus Hartung) **. 62**
4.2.1 Röntgentechnik 62
4.2.2 Lagerung der Patienten 62
4.2.3 Strahlenschutz 62
4.2.4 Röntgenbildbetrachtung 64
4.2.5 Röntgenanatomie der Katze 65

4.3 Ultraschalldiagnostik (Mark Flückiger) **. 76**
4.3.1 Grundlagen und Geräte 76
4.3.2 Abdomen 77

4.3.3 Thorax 88
4.3.4 Augen 91
4.3.5 Schilddrüse 92
4.3.6 Ultraschallgeführte Gewebeentnahme 93

4.4 Endoskopie (Tony Glaus) **94**
4.4.1 Einleitung 94
4.4.2 Respirationsapparat 94
4.4.3 Gastrointestinaltrakt 98

4.5 Computertomografie (Barbara Kaser-Hotz) **102**
4.5.1 Einleitung 102
4.5.2 Indikationen 103
4.5.3 Gehirn 103
4.5.4 Bulla tympanica 104
4.5.5 Nasenhöhle 104
4.5.6 Kopfskelett 105
4.5.7 Thorax und Abdomen 105
4.5.8 Weichteiltumoren 105

Weiterführende Literatur 106

5 Virusinfektionen

Hans Lutz

5.1 Felines Herpesvirus Typ 1 (FHV-1) 107

5.2 Felines Calicivirus (FCV) 111

5.3 Felines Parvovirus (FPV) 115

5.4 Feline Coronaviren (FCoV) 119
5.4.1 Einleitung 119
5.4.2 Felines enterales Coronavirus (FECV) 120
5.4.3 Felines infektiöses Peritonitis-Virus (FiP) 123

5.5 Feline Retroviren 131
5.5.1 Felines Leukämievirus (FeLV) 132
5.5.2 Felines Sarkomvirus (FeSV) 143
5.5.3 Felines Spumavirus (FSV) 144
5.5.4 Felines Immunschwächevirus (FIV) 145

5.6 Tollwutvirus 149

5.7 Aujeszky-Virus 151

5.8 Pockenvirus 152

5.9 Feline spongiforme Enzephalopathie 153

Weiterführende Literatur 154

6 Bakterielle Infektionskrankheiten und Mykosen

Reinhard Weiss

6.1 Bakterielle Infektionskrankheiten 157
6.1.1 Anaerobier-Infektionen 157
6.1.2 Anthrax (Milzbrand) 158
6.1.3 Bordetella-bronchiseptica-Infektionen 159
6.1.4 Borrelien-Infektionen 159
6.1.5 Brucellosen 160
6.1.6 Campylobacter-Infektionen 160
6.1.7 Chlamydiosen 161
6.1.8 Clostridiosen 163
6.1.9. Corynebacterium-urealyticum-Infektionen . 166
6.1.10 Coxiellose (Q-Fieber) 166
6.1.11 Dermatophilose 167
6.1.12 Ehrlichiose 167
6.1.13 Infektionen durch Escherichia coli und andere Enterobacteriaceae 168
6.1.14 Infektionen durch hämotrophe Mykoplasmen (ehem. Hämobartonellose) 169
6.1.15 Helicobacter-Infektionen 170
6.1.16 Katzenkratzkrankheit 171
6.1.17 Leptospirose 172
6.1.18 Listeriose 172
6.1.19 Mykobakteriosen 173
6.1.20 Mykoplasmen-Infektionen 176
6.1.21 Nocardiose und Aktinomykose 177
6.1.22 Pasteurella-Infektionen 178
6.1.23 Pseudomonas-aeruginosa-Infektionen 179
6.1.24 Salmonella-Infektionen und Salmonellosen . 179
6.1.25 Septikämien verschiedener Ätiologie 181
6.1.26 Staphylokokken-Infektionen 182
6.1.27 Streptokokken-Infektionen 183
6.1.28 Tularämie 184
6.1.29 Tyzzer-Krankheit 185
6.1.30 Yersiniosen 186

6.2 Mykosen 188
6.2.1 Dermatophytosen 189
6.2.2 Sprosspilzmykosen 191
6.2.3 Schimmelpilzmykosen 194
6.2.4 Mykosen durch dimorphe Pilze 195

7 Parasitosen

Regine Ribbeck und Steffen Rehbein

7.1 Durch Protozoen hervorgerufene Parasitosen 199
7.1.1 Giardiose 199
7.1.2 Toxoplasmose 200
7.1.3 Kokzidiose (Cystoisospora-Infektion) 206

7.2 Helminthosen 207
7.2.1 Befall mit Trematoden 207
7.2.2 Bandwurmbefall 207
7.2.3 Ankylostomatose (Hakenwurmbefall) 216
7.2.4 Aelurostrongylose (Lungenwurmbefall) 220
7.2.5 Spulwurmbefall 221
7.2.6 Ollulanose (Magenwurmbefall) 224

7.3 Ektoparasitosen 227
7.3.1 Zeckenbefall 227
7.3.2 Cheyletiellose (Raubmilbenbefall) 228
7.3.3 Ohrräude (Otodectes-Räude) 229
7.3.4 Kopfräude (Notoedres-Räude) 231
7.3.5 Haarlingsbefall 233
7.3.6 Myiasis (Fliegenlarvenkrankheit) 234
7.3.7 Flohplage 234

Weiterführende Literatur 238

8 Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Bruce W. Keene und Tony Glaus

8.1 Kardiomyopathien 241
8.1.1 Hypertrophe Kardiomyopathie 242
8.1.2 Restriktive Kardiomyopathie 248
8.1.3 Dilatative Kardiomyopathie 250

8.2 Arterielle Thromboembolie 253
8.2.1 Pathogenese 253
8.2.2 Diagnostik 254
8.2.3 Therapie 254

8.3 Erkrankungen des Perikards 255

8.4 Angeborene Herzfehler 255
8.4.1 Dysplasie der Atrioventrikularklappen 255
8.4.2 Ventrikelseptumdefekt 256
8.4.3 Persistierender Ductus arteriosus 256
8.4.4 Stenose der Semilunarklappen 256

8.5 Diätetik bei herzkranken Katzen 257

Weiterführende Literatur 257

9 Krankheiten des Respirationsapparates

Patricia Ibarrola, Annette Kerins, Alan D. Radford, Chris J. Gaskell, Rosalind M. Gaskell

9.1 Einleitung 259

9.2 Diagnostik 259

9.3 Infektionskrankheiten der oberen Atemwege 260
9.3.1 Felines Calicivirus (FCV) 260
9.3.2 Felines Herpesvirus-1 (FHV-1) 261
9.3.3 Bordetella bronchiseptica 262
9.3.4 Chlamydophila felis 262

9.4 Erkrankungen der Nase (Planum nasale, Nares) 262

9.5 Erkrankungen der Nasenhöhle (einschließlich der Sinus) 263
9.5.1 Bakterielle Rhinitis und idiopathische chronische Rhinosinusitis 263
9.5.2 Mykotische Rhinitis 264
9.5.3 Nasopharyngeale Polypen 264
9.5.4 Neubildungen 265
9.5.5 Gaumendefekte 265
9.5.6 Nasale Fremdkörper 265

9.6 Erkrankungen des Kehlkopfes 266

9.7 Erkrankungen der Trachea 266

9.8 Erkrankungen der Bronchen und der unteren Atemwege 267

9.9 Erkrankungen des Lungenparenchyms . . . 268
9.9.1 Bakterielle Pneumonie 268
9.9.2 Viruspneumonie 269
9.9.3 Mykotische Pneumonie 269
9.9.4 Aspirationspneumonie 269
9.9.5 Rauchvergiftung 269
9.9.6 Parasitosen der Lunge 270
9.9.7 Lungentumoren 270
9.9.8 Weitere Ursachen von Lungenkrankheiten 271

9.10 Erkrankungen des Mediastinums 271

9.11 Erkrankungen der Thoraxwand 272

9.12 Erkrankungen des Zwerchfells 272

9.13 Erkrankungen der Pleurahöhle 273
9.13.1 Pleurale Ergüsse 273
9.13.2 Pyothorax 276
9.13.3 Hämothorax 280
9.13.4 Chylothorax 281
9.13.5 Pneumothorax 282

Weiterführende Literatur 283

10 Krankheiten der Haut

Petra J. Roosje und Ton Willemse

10.1 Die normale Haut 285

10.2 Bakterielle Infektionen 287
10.2.1 Abszesse 287
10.2.2 Paronychie 288
10.2.3 Akne 288
10.2.4 Entzündung des Schwanzdrüsen-Komplexes 288
10.2.5 Mykobakteriosen 289
10.2.6 Nocardiose 290
10.2.7 Aktinomykose 290

10.3 Mykosen 290
10.3.1 Dermatophytosen 290
10.3.2 Tiefe Mykosen 293

10.4 Autoimmundermatosen 293
10.4.1 Pemphigus-Gruppe 293
10.4.2 Lupus erythematodes 295

10.5 Miliare Dermatitis 296

10.6 Allergien 296
10.6.1 Flohspeichelallergie 296
10.6.2 Nahrungsmittelüberempfindlichkeit 297
10.6.3 Atopische Dermatitis 298
10.6.4 Mückenstichallergie 299

10.7 Eosinophiler Granulom-Komplex 299
10.7.1 Eosinophiles Ulkus 300
10.7.2 Eosinophile Plaques 300
10.7.3 Eosinophiles Granulom 300

10.8 Kutane Arzneimittelnebenwirkungen . . . 301

10.9 Toxische epidermale Nekrolyse 302

10.10 Erythema multiforme 302

10.11 Herpesvirus-induzierte Dermatose 302

10.12 Plasmazelluläre Pododermatitis 302

10.13 Otitis externa 303

10.14 Alopezie 304
10.14.1 Kongenitale Hypotrichie und Alopezie 304
10.14.2 Erworbene symmetrische Alopezie 304

10.15 Paraneoplastische Dermatosen 308

10.16 Neoplasien 309
10.16.1 Tumoren epithelialen Ursprungs 309
10.16.2 Tumoren mesenchymalen Ursprungs 309

Weiterführende Literatur 311

11 Krankheiten der Mundhöhle, der Kiefer und der Zähne

Karl Zetner

11.1 Untersuchung der Mundhöhle 313

11.2 Parodontologie 314
11.2.1 Plaque und Zahnstein 314
11.2.2 Gingivitis und Parodontitis 316
11.2.3 Zahnextraktion 317

11.3 Spezifische Erkrankungen der Mundhöhle 317
11.3.1 Plasmazellgingivitis 317
11.3.2 FORL (feline odontoclastic resorptive lesion, neck lesion) 319
11.3.3 Granulom-Komplex 321
11.3.4 Orale Manifestation viraler Erkrankungen ... 322

11.4 Autoimmunerkrankungen 322

11.5 Tumoren 323

11.6 Zahnfrakturen 324

11.7 Restaurative Zahnheilkunde 325

11.8 Verletzungen 326
11.8.1 Kinnabrasion 326
11.8.2 Kieferluxation 327
11.8.3 Kieferfrakturen und Frakturluxationen 327
11.8.4 Palatoschisis traumatica 331

11.9 Narkose 331

11.10 Ernährung 331

Weiterführende Literatur 331

12 Krankheiten des Magen-Darm-Traktes

Tim J. Gruffydd-Jones

12.1 Erkrankungen des Ösophagus 333
12.1.1 Klinische Symptomatik 333
12.1.2 Angeborene Störungen 334
12.1.3 Erworbene Störungen 336

12.2 Erkrankungen des Magens 338
12.2.1 Klinische Symptomatik 338
12.2.2 Diagnostik 338
12.2.3 Akutes Erbrechen 339
12.2.4 Chronisches Erbrechen 341
12.2.5 Magenulkus 342

12.3 Erkrankungen des Dünndarms 344
12.3.1 Leitsymptomatik 344
12.3.2 Diagnostik 344
12.3.3 Infektionskrankheiten 346
12.3.4 Ernährungsabhängige Erkrankungen des Intestinaltraktes 347
12.3.5 Entzündliche Darmerkrankung 348
12.3.6 Darmtumoren 349
12.3.7 Verschluckte Fremdkörper 351
12.3.8 Darminvagination 351
12.3.9 Dysbiose des Dünndarms 352

12.4 Erkrankungen des Dickdarms 352
12.4.1 Kolitis 353
12.4.2 Dickdarmtumoren 354
12.4.3 Kolonstrikturen 354
12.4.4 Obstipation und Megakolon 354

13 Krankheiten des hepatobiliären Systems

Ilse Schwendenwein

13.1 Einleitung 357

13.2 Besonderheiten der felinen Leberfunktion 357

13.3 Klinische Symptomatik 358
13.3.1 Ikterus 358
13.3.2 Bilirubinurie und Urobilinogenurie 359
13.3.3 Sterkobiline im Kot 359

13.4 Diagnostik 360
13.4.1 Diagnostik bei ikterischen Patienten 360
13.4.2 Klinisch-chemische Blutuntersuchung 360
13.4.3 Interpretation erhöhter Leberenzymaktivitäten bei klinsch unauffälligen Patienten 361
13.4.4 Extrahepatische Ursachen für erhöhte Leberenzymaktivitäten 362
13.4.5 Metabolitbestimmung und Leberfunktionstests 362
13.4.6 Bildgebende Verfahren 364
13.4.7 Leberbiopsie 364

13.5 Ernährung von Leberpatienten 366

13.6 Spezielle Erkrankungen der Leber 366
13.6.1 Akutes Leberversagen 366
13.6.2 Hepatische Enzephalopathie 368
13.6.3 Angeborene Gefäßanomalien – portocavaler Shunt 370
13.6.4 Hepatische Lipidose (Fettlebersyndrom) ... 371
13.6.5 Amyloidose 373

13.6.6 Entzündliche Erkrankungen des hepatobiliären Systems 374
13.6.7 Tumoren des hepatobiliären Systems 376

Weiterführende Literatur 377

14 Krankheiten des exokrinen Pankreas

Jörg Steiner

14.1 Einleitung 379

14.2 Pankreatitis 379
14.2.1 Definition und Klassifikation 379
14.2.2 Ätiologie und Pathogenese 379
14.2.3 Klinisches Bild und Diagnose 380
14.2.4 Therapie 381
14.2.5 Prognose 382

14.3 Neoplastische Erkrankungen 382
14.3.1 Definition und Klassifikation 382
14.3.2 Ätiologie und Pathogenese 382
14.3.3 Klinisches Bild und Diagnose 383
14.3.4 Therapie und Prognose 383

14.4 Exokrine Pankreasinsuffizienz 384
14.4.1 Definition 384
14.4.2 Ätiologie und Pathogenese 384
14.4.3 Klinisches Bild und Diagnose 384
14.4.4 Therapie und Prognose 385

14.5. Weitere Erkrankungen des exokrinen Pankreas 386
14.5.1 Noduläre Hyperplasie 386
14.5.2 Pankreasblase 386
14.5.3 Pseudozyste 386
14.5.4 Abszess 386

Weiterführende Literatur 386

15 Krankheiten der Niere und ableitenden Harnwege

Reto Neiger

15.1 Allgemeine Untersuchungen 387
15.1.1 Anamnese 387
15.1.2 Klinische Untersuchung 387
15.1.3 Blutanalyse 388
15.1.4 Harnanalyse 388
15.1.5 Bildgebende Verfahren 390

15.2 Spezielle Untersuchungen 392
15.2.1 Glomeruläre Filtrationsrate 392
15.2.2 Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotient 393
15.2.3 Molekulargewichtsbezogene Urinproteinanalyse 393
15.2.4 Fraktionierte Elektrolytausscheidung 393
15.2.5 Blutdruckmessung 393
15.2.6 Biopsie/Zytologie 394

15.3 Problemorientierte Diagnostik 394
15.3.1 Azotämie 394
15.3.2 Polyurie/Polydipsie 395
15.3.3 Proteinurie 396
15.3.4 Hämaturie 396
15.3.5 Renomegalie 397
15.3.6 Dysurie/Strangurie/Harnwegsobstruktion . . 398
15.3.7 Harninkontinenz 398

15.4 Spezifische Erkrankungen 399
15.4.1 Akute Niereninsuffizienz 399
15.4.2 Chronische Niereninsuffizienz 404
15.4.3 Glomerulonephritis 412
15.4.4 Erkrankungen der unteren Harnwege 414
15.4.5 Harnwegsobstruktion 415
15.4.6 Nieren- und Blasensteine 416
15.4.7 Harnwegsinfektionen 421
15.4.8 Polyzystische Nierendegeneration 423
15.4.9 Nierenamyloidose 424
15.4.10 Perirenale Pseudozysten 424
15.4.11 Neoplasien der Harnwege 425

Weiterführende Literatur 426

16 Krankheiten der Geschlechtsorgane, Geburtshilfe, Neonatologie

Susi Arnold, Madeleine Hubler, Iris Reichler

16. 1 Physiologie der Fortpflanzung 427
16.1.1 Eintritt der Geschlechtsreife 427
16.1.2 Physiologie des Sexualzyklus 427
16.1.3 Bestimmung des optimalen Deckzeitpunktes 429
16.1.4 Zyklusabhängige Veränderungen im Hormonprofil 429
16.1.5 Ernährung trächtiger und laktierender Katzen 430

16.2 Infertilität bei der Kätzin 430
16.2.1 Ausbleiben der Rolligkeit 431
16.2.2 Dauerrolligkeit 431
16.2.3 Rolligkeit normal, Deckakt kommt nicht zustande . . . 431
16.2.4 Ausbleiben der Konzeption nach erfolgter Belegung 431
16.2.5 Ernährungsbedingte Störungen der Konzeption, Trächtigkeit und Laktation 432

16.3. Trächtigkeit und Geburt 433
16.3.1 Normale Trächtigkeit 433
16.3.2 Störungen der Trächtigkeit und des Puerperiums 433
16.3.3 Normale Geburt 434
16.3.4 Störungen der Geburt 435

16.4 Zykluskontrolle 435
16.4.1 Kastration 435
16.4.2 Hormonelle Rolligkeitskontrolle 435
16.4.3 Induktion der Rolligkeit 436

16.5 Erkrankungen des Uterus 436
16.5.1 Glandulär-zystische Hyperplasie. 436
16.5.2 Endometritis 436
16.5.3 Pyometra. 437

16.6 Erkrankungen der Milchdrüse 438
16.6.1 Fibroepitheliale Hyperplasie 438
16.6.2 Mammatumoren 438

16.7 Fortpflanzungsstörungen beim Kater 439

16.8 Neonatologie 441
16.8.1 Entwicklung der Welpen 441
16.8.2 Anamnese 442
16.8.3 Untersuchung. 443
16.8.4 Ernährung von Welpen 443

Weiterführende Literatur 445

17 Krankheiten des Nervensystems

Sigitas Cizinauskas und André Jaggy

17.1 Neurologische Untersuchung. 447

17.2 Lokalisation der Läsion 455

17.3 Differenzierung neurologischer Störungen (VETAMIND). 456

17.4 Spezielle Untersuchungsmethoden. 457

17.5 Monoparese/Monoplegie 458

17.6 Paraparese/Paraplegie. 460
17.6.1 Lokalisation: Zentrales Nervensystem 460
17.6.2 Lokalisation: Peripheres Nervensystem 463

17.7 Tetraparese/Tetraplegie 463
17.7.1 Lokalisation: Zentrales Nervensystem 464
17.7.2 Lokalisation: Peripheres Nervensystem 465

17.8 Generalisierte Ataxie und Kopfschiefhaltung 467

17.9 Stupor und Koma 469

17.10 Multifokale ZNS-Störungen (inklusive Ventroflexion). 472

17.11 Epileptische Krampfanfälle 472

17.12 Taubheit und Abnormalitäten von Gesicht, Zunge und Larynx/Pharynx 477

Weiterführende Literatur 479

18 Krankheiten der Augen

Uwe Gränitz und Vera Schmidt

18.l Krankheiten der Augenlider 481
18.1.1 Angeborene Erkrankungen und Anomalien. 481
18.1.2 Entropium 483
18.1.3 Lidödem 483
18.1.4 Lidentzündung 484
18.1.5 Lidwunden 485
18.1.6 Lidtumoren 486

18.2 Krankheiten der Bindehaut und Nickhaut 486
18.2.1 Dermoide 486
18.2.2 Symblepharon und Pseudopterygium. 486
18.2.3 Konjunktivale Zysten 487
18.2.4 Bindehautentzündung (Konjunktivitis) 487
18.2.5 Verletzungsbedingte Binde- und Nickhauterkrankungen 491
18.2.6 Konjunktivale Fremdkörper 491
18.2.7 Conjunctivitis follicularis 491
18.2.8 Nickhautvorfall 492
18.2.9 Neubildungen der Binde- und Nickhaut 493

18.3 Krankheiten der Tränenorgane 493
18.3.1 Keratokonjunktivitis sicca 494
18.3.2 Epiphora 494

18.4 Krankheiten des Augapfels und der Augenhöhle 495
18.4.1 Entwicklungsanomalien 495
18.4.2 Nystagmus (Augenzittern) 495
18.4.3 Phthisus bulbi 496
18.4.4 Felines Glaukom 496
18.4.5 Bulbusverletzungen 497
18.4.6 Bulbusvorfall 498

18.5. Krankheiten der Hornhaut und Limbusregion 499
18.5.1 Kongenitale Hornhauterkrankungen. 499
18.5.2 Erworbene Hornhauterkrankungen. 500
18.5.3 Hornhautverletzungen 505
18.5.4 Neubildungen der Hornhaut. 507

18.6 Krankheiten der vorderen Uvea 507
18.6.1 Angeborene Erkrankungen und Anomalien. 507
18.6.2 Erworbene Erkrankungen der Uvea 509
18.6.3 Tumoren der vorderen Uvea 513

18.7 Krankheiten der Augenlinse 515
18.7.1 Linsentrübung (Katarakt) 515
18.7.2 Lageveränderungen der Linse (Linsenluxation) 516

18.8 Krankheiten des Fundus und des Sehnerven 517
18.8.1 Angeborene und frühe Entwicklungsstörungen. 517
18.8.2 Ernährungsbedingte und toxische Netzhautdegenerationen 519
18.8.3 Entzündliche Erkrankungen des Fundus 520
18.8.4 Metabolische und vaskuläre Funduserkrankungen. 522
18.8.5 Tumoren im Fundusbereich 523
18.8.6 Erkrankungen des Sehnerven 523

Weiterführende Literatur 524

19 Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe

Reinhard Mischke

19.1 Physiologie der Blutzellenbildung und -funktion 526
19.1.1 Erythropoese 526
19.1.2 Granulopoese und Monopoese 526
19.1.3 Lymphozytopoese 526

19.2 Hämatologische Diagnostik bei der Katze 527
19.2.1 Blutentnahme 527
19.2.2 Blutbild 527
19.2.3 Zytologische Knochenmarkdiagnostik 529
19.2.4 Zytologische Untersuchung von blutbildenden Organen 530
19.2.5 Hämostasediagnostik 530

19.3 Anämien 530
19.3.1 Verminderte Erythropoese durch intramedulläre Prozesse 531
19.3.2 Verminderte Erythropoese durch extramedulläre Prozesse 533
19.3.3 Qualitative Störung der Erythropoese durch Substratmangel (chronische Blutungsanämie) 534
19.3.4 Akute Blutungsanämie 535
19.3.5 Hämolytische Anämie 536

19.4 Polyglobulie 537

19.5 Reaktive Veränderung der Leukozyten und des lymphoretikulären Systems 538
19.5.1 Leukozystose 538
19.5.2 Leukozytopenie 539
19.5.3 Erworbene qualitative Veränderungen der Leukozyten 540

19.6 Akute Leukämien 540

19.7 Chronische myeloproliferative Erkrankungen 542

19.8 Myelodysplastische Syndrome 543

19.9 Weitere Knochenmarkdysplasien 544
19.9.1 Aplastische Anämie 544
19.9.2 Erythroblastophthise 545

19.10 Reaktive Erkrankungen des lymphatischen und monohistiozytären Systems 546

19.11 Malignes Lymphom (Lymphosarkom) 547

19.12 Plasmozytom (multiples Myelom) 548

19.13 Hämorrhagische Diathesen 549
19.13.1 Thrombozytopenie 549
19.13.2 Störungen der Blutgerinnung 550
19.13.3 Komplexe Hämostasestörungen 552

Weiterführende Literatur 553

20 Krankheiten der endokrinen Organe

Claudia Reusch und Ad Rijnberk

20.1 Akromegalie (Hypersomatotropismus) . . 555
20.1.1 Ätiologie 555
20.1.2 Pathogenese 556
20.1.3 Klinisches Bild 556
20.1.4 Laborbefunde 556
20.1.5 Diagnose 556
20.1.6 Behandlung 557
20.1.7 Prognose 557

20.2 Diabetes insipidus 557
20.2.1 Ätiologie 557
20.2.2 Klinisches Bild und Laborbefunde 557
20.2.3 Diagnose 558
20.2.4 Behandlung 559

20.3 Hypothyreose 559
20.3.1 Ätiologie 559
20.3.2 Klinisches Bild 559
20.3.3 Diagnose 559
20.3.4 Behandlung 559

20.4 Hyperthyreose 559
20.4.1 Ätiologie 559
20.4.2 Pathogenese und klinisches Bild 560
20.4.3 Laborbefunde 561
20.4.4 Diagnose 561
20.4.5 Behandlung 562

20.5 Hypoparathyreoidismus 563
20.5.1 Klinisches Bild 563
20.5.2 Diagnose 563
20.5.3 Behandlung 563

20.6 Primärer Hyperparathyreoidismus 563
20.6.1 Klinisches Bild 563
20.6.2 Differentialdiagnose 564
20.6.3 Diagnose 564
20.6.4 Behandlung 564

20.7 Sekundärer (alimentärer) Hyperparathyreoidismus 564
20.7.1 Klinisches Bild 564
20.7.2 Labor- und Röntgenbefunde 564
20.7.3 Behandlung 564
20.7.4 Prognose 565

20.8 Diabetes mellitus 565
20.8.1 Ätiologie und Klassifikation 565
20.8.2 Klinisches Bild 565
20.8.3 Diagnose 566
20.8.4 Behandlung 567

20.9 Primärer Hypoadrenokortizismus 570
20.9.1 Ätiologie 570
20.9.2 Klinisches Bild 570
20.9.3 Laborbefunde 570
20.9.4 Diagnose 570
20.9.5 Behandlung 571

20.9.6 Prognose 571

20.10 Hyperadrenokortizismus 571
20.10.1 Ätiologie 571
20.10.2 Klinisches Bild 572
20.10.3 Laborbefunde 572
20.10.4 Diagnose 572
20.10.5 Behandlung 573

20.11 Hyperaldosteronismus 573

20.12 Phäochromozytom 574

Weiterführende Literatur 574

21 Krankheiten des Immunsystems

Gottfried Alber und Niels C. Pedersen

21.1 Einleitung 575

21.2 Allergien vom Soforttyp 575
21.2.1 Mechanismus der Allergien vom Soforttyp . . 575
21.2.2 Spezielle allergische Krankheitsbilder 576

21.3 Alloantikörpererkrankungen und Autoimmunkrankheiten 579
21.3.1 Alloantikörpererkrankungen 579
21.3.2 Autoimmunkrankheiten 579

21.4 Immunkomplexkrankheiten 580
21.4.1 Systemischer Lupus erythematodes (SLE) . . . 580
21.4.2 Diskoider Lupus erythematodes 581
21.4.3 Chronische progressive Polyarthritis 581
21.4.4 Arthritis im Zusammenhang mit einer FIV-Infektion 581
21.4.5 Idiopathische Polyarthritis 581
21.4.6 Idiopathische systemische Vaskulitis 582
21.4.7 Glomerulonephritis 582

21.5 Pathologische zelluläre Immunreaktion . . 583
21.5.1 Überempfindlichkeitsreaktion vom verzögerten Typ in der Haut (Spätallergie, Typ-IV-Überempfindlichkeitsreaktion) 583
21.5.2 Chronische plasmazytäre/lymphozytäre Enteritis 583
21.5.3 Zellvermittelte Krankheiten unbekannter (autoimmuner?) Genese 583
21.5.4 Granulomatöse Erkrankungen infektiöser Genese 584

21.6 Gammopathien (Dysproteinämien oder Paraproteinämien) 584
21.6.1 Polyklonale Gammopathien 584
21.6.2 Monoklonale Gammopathien 585

21.7 Immundefektkrankheiten 585
21.7.1 Einleitung 585
21.7.2 Defekte der unspezifischen Abwehr 585
21.7.3 Defekte der spezifischen Abwehr 586

Weiterführende Literatur 588

22 Erbkrankheiten

Urs Giger und Mark E. Haskins

22.1 Missbildungen 589

22.2 Angeborene Stoffwechselstörungen (metabolische Defekte) 592

22.3 Vererbung 592

22.4 Klinische Manifestationen und Screening-Tests 593

22.5 Hereditäre hämatologische Störungen . . 594

22.6 Hereditär bedingte Stoffwechselkrankheiten 596

22.7 Speicherkrankheiten 598

22.8 Strukturproteindefekte 601

22.9 Schlussfolgerungen 601

Weiterführende Literatur 601

23 Generalisierte Skelettveränderungen

Herman A. W. Hazewinkel und Ursel Wiegand

23.1 Einleitung 603

23.2 Skelettentwicklung und -wachstum 603

23.3 Hormonbedingte Störungen 605
23.3.1 Schilddrüsenhormone 605
23.3.2 Geschlechtshormone 606

23.4 Vitamin-A-bedingte Störungen 606
23.4.1 Hypovitaminose A 606
23.4.2 Hypervitaminose A 606

23.5 Calcium- oder Vitamin-D-Mangel 608
23.5.1 Alimentärer sekundärer Hyperparathyreoidismus 608
23.5.2 Hypovitaminose D 610
23.5.3 Renaler sekundärer Hyperparathyreoidismus 610

23.6 Hypertrophe Osteopathie 611

23.7 Feline Osteochromatose 611

23.8 Feline Mucopolysaccharidose 612

23.9 Osteodystrophie der Scottish-fold-Katzen 612

Weiterführende Literatur 613

24 Anästhesie

Michaele Alef und Gerhard Oechtering

24.1 Einleitung 615

24.2 Präanästhetische Untersuchung und Vorbereitung des Patienten 616

24.3 Injektionsanästhetika und Adjuvantien . . 616
24.3.1 Anticholinergika 617
24.3.2 Sedativa 620
24.3.3 Analgetika 622
24.3.4 Intravenöse Hypnotika 622
24.3.5 Muskelrelaxantien 624

24.4 Prämedikation, Injektionsanästhesie und Narkoseeinleitung 625
24.4.1 Prämedikation und Sedation 625
24.4.2 Injektionsanästhesie für kurze Eingriffe. 625
24.4.3 Injektionsanästhesie für längere Eingriffe . . . 627
24.4.4 Erhaltung und Vertiefung einer Injektionsanästhesie 628
24.4.5 Einleitung einer Inhalationsanästhesie mittels Injektionsanästhesie 629

24.5 Inhalationsanästhesie 629
24.5.1 Narkosesysteme 630
24.5.2 Inhalationsanästhetika 630
24.5.3 Intubation 631
24.5.4 Anflutphase. 633
24.5.5 Narkoseerhaltung. 633
24.5.6 Ausleitungsphase 633

24.6 Atmung und Beatmung. 634
24.6.1 Therapie der Atemdepression 634
24.6.2 Beatmung am Narkosegerät. 634

24.7 Lokalanästhesie 636
24.7.1 Oberflächenanästhesie 636
24.7.2 Leitungsanästhesie 636
24.7.3 Epiduralanästhesie. 636

24.8 Patientenüberwachung. 638
24.8.1 Narkosetiefe 638
24.8.2 Atmung 639
24.8.3 Kreislauf. 640
24.8.4 Körperinnentemperatur 641
24.8.5 Anästhesieprotokoll. 641

24.9 Narkosezwischenfälle und Reanimation. . 641
24.9.1 Narkosezwischenfälle und -komplikationen . 641
24.9.2 Kardiopulmonale Reanimation. 642

24.10 Postoperative Überwachung, Versorgung und Analgesie 646

Weiterführende Literatur 648

25 Polytrauma

Gerhard Oechtering, Michaele Alef, Vera Grevel und Rico Vannini

25.1 Einleitung 649

25.2 Allgemeine Grundlagen. 649
25.2.1 Besonderheiten der Katze 650
25.2.2 Krankheitsverlauf nach Polytrauma 650

25.3 Pathophysiologie des Polytraumas 650
25.3.1 Physikalische Faktoren. 650
25.3.2 Hämorrhagischer Schock und Reperfusionsschaden. 651
25.3.3 Traumatisch-hämorrhagischer Schock 652

25.4 Verletzungsmuster. 653
25.4.1 Stumpfes Trauma 653
25.4.2 Penetrierende Verletzungen 653
25.4.3 Bewertung des Schweregrades von Verletzungen 653

25.5 Versorgungsstrategie beim polytraumatisierten Patienten. 654
25.5.1 Praxisorganisation 654
25.5.2 Anamnese 654
25.5.3 Primärversorgung 654
25.5.4 Behandlungskosten und Information des Tierbesitzers. 657

25.6 Besonderheiten bei speziellen Verletzungen. 657
25.6.1 Thoraxtrauma. 657
25.6.2 Abdominaltrauma 660
25.6.3 Schädel-Hirn-Trauma. 662
25.6.4 Die „Fenstersturzkatze“. 662
25.6.5 Bissverletzungen 663
25.6.6 Schussverletzungen. 663
25.6.7 Kippfenstersyndrom (Rico Vannini) 663

Weiterführende Literatur 665

26 Knochenchirurgie und Orthopädie

Pierre M. Montavon und Katja Voss

26.1 Einleitung 667

26.2 Diagnose 668
26.2.1 Klinische Untersuchung. 668
26.2.2 Weiterführende Untersuchungen 669

26.3 Nicht traumatisch bedingte Gelenkerkrankungen. 670
26.3.1 Nicht entzündliche Gelenkerkrankungen . . . 670
26.3.2 Entzündliche Gelenkerkrankungen 671

26.4 Frakturen. 672
26.4.1 Knochenheilung. 672
26.4.2 Diagnose und Klassifikation 672
26.4.3 Erstbehandlung 674
26.4.4 Therapiewahl 675
26.4.5 Postoperatives Vorgehen 676
26.4.6 Komplikationen 677
26.4.7 Knochentransplantate. 678

26.5 Artikuläre und periartikuläre Verletzungen. 679
26.5.1 Regenerationsprozesse 679
26.5.2 Diagnose und Klassifikation 679
26.5.3 Erstbehandlung 680
26.5.4 Therapiewahl 680
26.5.5 Postoperatives Vorgehen 681

26.5.6 Komplikationen 681
26.5.7 Arthrodesen 682

26.6 Äußere Koaptation 682
26.6.1 Verbände 682
26.6.2 Schienen und starre Immobilisationsverbände 683
26.6.3 Schlingen 684

26.7 Innere Fixation von Frakturen 686
26.7.1 Instrumentarium 686
26.7.2 Orthopädischer Draht 686
26.7.3 Nägel (Kirschner-Draht, Gewindenägel) 687
26.7.4 Fixateur externe 688
26.7.5 Schrauben und Platten 689
26.7.6 Kombinationen 690

26.8 Innere Fixation von Weichteilverletzungen 691
26.8.1 Nahtmaterialien 691
26.8.2 Nahttechniken 691
26.8.3 Bandersatz 692

26.9 Ausgewählte chirurgische Techniken 692
26.9.1 Ober- und Unterkiefer 693
26.9.2 Temporomandibulargelenk 696
26.9.3 Schulterblatt 697
26.9.4 Schultergelenk 698
26.9.5 Humerus 698
26.9.6 Ellbogen 699
26.9.7 Radius und Ulna 700
26.9.8 Karpalgelenk 702
26.9.9 Metakarpus und Zehen 703
26.9.10 Brust- und Lendenwirbelsäule 704
26.9.11 Sakrum und Schwanz 706
26.9.12 Iliosakralgelenk 707
26.9.13 Becken 707
26.9.14 Hüftgelenk 709
26.9.15 Femur 712
26.9.16 Kniegelenk 714
26.9.17 Tibia und Fibula 717
26.9.18 Tarsalgelenk 718
26.9.19 Metatarsus und Zehen 720
26.9.20 Amputationen 720

Weiterführende Literatur 722

27 Weichteilchirurgie

Vera Grevel und Rico Vannini

27.1 Operationen am Ohr (Vera Grevel) **. 725**
27.1.1 Erkrankungen des Mittelohrs 725
27.1.2 Osteotomie der Bulla tympanica 726
27.1.3 Ablatio des äußeren Gehörganges 728

27.2 Thyreoidektomie bei Hyperparathyreoidismus 730

27.3 Ösophagostomie (Rico Vannini) **. 732**

27.4 Tracheotomie (Vera Grevel) **. 734**

27.5 Thoraxoperationen 736
27.5.1 Thorakotomie von lateral 736
27.5.2 Ductus arteriosus persistens 738

27.6 Peritoneo-perikardiale Hernie 739

27.7 Chirurgie des Magen-Darm-Traktes (Rico Vannini) **. 741**
27.7.1 Grundlagen der Gastrointestinalchirurgie . . . 741
27.7.2 Gastrotomie 741
27.7.3 Partielle Magenresektion 742
27.7.4 Enterotomie 742
27.7.5 Enterektomie 742
27.7.6 Subtotale Kolektomie 743
27.7.7 Kolopexie 744

27.8 Angeborener portosystemischer Shunt (Vera Grevel) **. 744**

27.9 Hodenentfernung beim Kater 750
27.9.1 Kastration 750
27.9.2 Kryptorchismus 750

27.10 Operationen an den weiblichen Geschlechtsorganen und am Gesäuge . . . 750
27.10.1 Ovariektomie 750
27.10.2 Ovariohysterektomie 751
27.10.3 Sectio caesarea 751
27.10.4 Mastektomie (Ablatio mammae) 752

27.11 Operationen an den Harnorganen 754
27.11.1 Einleitung 754
27.11.2 Perineale Urethrostomie 755
27.11.3 Zystotomie 758
27.11.4 Sphinkteroplastik des Blasenhalses 760

Weiterführende Literatur 761

28 Pharmakotherapie

Daniel Demuth und Felix R. Althaus

28.1 Optimierung des Therapieplans 763
28.1.1 Wirkungseintritt 763
28.1.2 Wirkdauer und maximaler Wirkstoffspiegel . 765
28.1.3 Orale Bioverfügbarkeit 765
28.1.4 Applikationsart 765
28.1.5 Umrechnung (Extrapolation) von Dosierungsangaben 766

28.2 Einfluss physiologischer Besonderheiten auf die Arzneimittelwirkungen bei der Katze 767
28.2.1 Verdauungstrakt 767
28.2.2 Zentralnervensystem 767
28.2.3 Glukuronidierungsdefizienz 767
28.2.4 Putzverhalten 768

28.3 Pharmakotherapie bei Jungtieren 768
28.3.1 Absorption aus dem Gastrointestinaltrakt . . 769
28.3.2 Verteilungsvolumina 769
28.3.3 Blut-Hirn-Schranke 769
28.3.4 Biotransformation und Elimination 769

28.3.5 Dosierungsanpassungen 769

28.4 Pharmakotherapie bei alten Tieren 770

28.5 Pharmakotherapie bei Nieren- und Leberinsuffizienz 770
28.5.1 Niereninsuffizienz 771
28.5.2 Leberinsuffizienz 771

28.6 Pharmakotherapie bei Kreislaufinsuffizienz 772

28.7 Pharmakotherapie bei Adipositas 772

28.8 Weitere Faktoren der Pharmakotherapie 772

Weiterführende Literatur 787

29 Vergiftungen

Johanna Fink-Gremmels

29.1 Einleitung 789

29.2 Diagnostik 789

29.3 Erste Maßnahmen bei Vergiftungen 792

29.4 Kinetisches Verhalten toxischer Stoffe bei Feliden 793

29.5 Mechanismen der Toxizität und Organschäden nach Vergiftungen 794
29.5.1 Neurotoxizität 794
29.5.2 Ototoxizität 797
29.5.3 Dermale Toxizität 798
29.5.4 Gastrointestinale Toxizität 798
29.5.5 Hepatotoxizität 799
29.5.6 Nephrotoxizität 800
29.5.7 Kardiopulmonale Toxizität 801
29.5.8 Hämatotoxizität 802

29.6 Systemische Toxizität (Reproduktionstoxizität, Immunotoxizität, Kanzerogenität) 803

Weiterführende Literatur 803

30 Tumoren

Janean Fidel und Barbara Kaser-Hotz

30.1 Einleitung 805

30.2 Therapiemöglichkeiten 806
30.2.1 Chirurgie 806
30.2.2 Strahlentherapie 807
30.2.3 Chemotherapie 808
30.2.4 Unterstützende diätetische Maßnahmen . . . 810

30.3 Tumoren der lymphatischen und blutbildenden Organe 811
30.3.1 Lymphosarkom 811
30.3.2 Leukämien 812
30.3.3 Thymom 812
30.3.4 Plasmazelltumoren 813
30.3.5 Mastzelltumoren 813

30.4 Tumoren der Haut und Unterhaut 814
30.4.1 Epitheliale Tumoren 814
30.4.2 Mesenchymale Tumoren 815

30.5 Mammatumoren 815
30.6 Tumoren der Maulhöhle 816
30.7 Gastrointestinale Tumoren 816
30.8 Tumoren des Skeletts 817

Weiterführende Literatur 817

31 Die alte Katze

Johnny D. Hoskins und Hans-Otto Schmidtke

31.1 Einführung 819

31.2 Allgemeine Gesundheitskontrolle 820

31.3 Die Untersuchung der alten Katze 821

31.4 Geriatrische Erkrankungen der Organsysteme 822
31.4.1 Augen und Ohren 822
31.4.2 Haut, Haare, Krallen und Zähne 822
31.4.3 Feline Trias-Krankheit 823
31.4.4 Kolonverstopfung 824
31.4.5 Hyperthyreoidismus 824
31.4.6 Nierenschäden 824
31.4.7 Urolithiasis 825
31.4.8 Immunopathien 825
31.4.9 Knochen, Muskeln und Gelenke 826

31.5 Mentaler Altersabbau 827

Weiterführende Literatur 827

32 Management von Haltung und Zucht

Marian C. Horzinek und Hans Lutz

32.1 Einleitung 829

32.2 Planung von Einrichtungen zur Haltung und Zucht von Katzen 829

32.3 Erfordernisse beim Bau von Katzenräumen 830
32.3.1 Zahl der maximal zu haltenden Katzen 831
32.3.2 Art der Haltung 831
32.3.3 Größe der gehaltenen Gruppen 832
32.3.4 Raumtemperatur, Lüftung und Beleuchtung 832
32.3.5 Separationsmöglichkeiten 833

32.4 Management von Mehrkatzenanlagen . . . 833

32.5 Management von Infektionen 834
32.5.1 Ausstellungen 834

32.5.2 Die tierärztliche Aufnahmeuntersuchung . . . 835
32.5.3 Quarantäne und Isolation 835

Weiterführende Literatur 836

33 Rechtsfragen

Hansjoachim Hackbarth, Andreas Steiger, Charlotte Havranek

33.1 Einleitung (Hansjoachim Hackbarth) **837**

33.2 Bürgerliches Gesetzbuch 837

33.3 Zivilprozessordnung 838

33.4 Tierschutzgesetz 838
33.4.1 Grundsatz 838
33.4.2 Tierhaltung 838
33.4.3 Aussetzen 838
33.4.4 Töten 839
33.4.5 Eingriffe an Tieren 839
33.4.6 Tierversuche 839

33.5 Schutz von Tieren beim Transport 841

33.6 Bundesjagdgesetz 842

33.7 Bundesnaturschutzgesetz 842

33.8 Tierseuchengesetze 842

33.9 Tierkörperbeseitigungsgesetz 843

33.10 Die Katze im europäischen Recht 844

33.11 Die Katze im schweizerischen Recht (Andreas Steiger) **845**

33.12 Die Katze im österreichischen Recht (Charlotte Havranek) **846**

33.13 Schlussbetrachtung (Hansjoachim Hackbarth) **848**

Weiterführende Literatur 848

34 Energie- und Nährstoffbedarf

Ellen Kienzle

34.1 Einleitung 849

34.2 Energiebedarf 849

34.3 Protein- und Aminosäurenbedarf 852

34.4 Mengenelement- und Spurenelementbedarf 852

34.5 Vitaminbedarf 853

34.6 Besonderheiten des Nährstoffbedarfs der Katze 854

34.7 Ernährungsberatung in der tierärztlichen Praxis 854

34.8 Durchführung und Bilanzierung einer Eliminationsdiät 856

34.9 Diätetische Beeinflussung des Intestinalstoffwechsels 858

34.10 Übergewicht und Adipositas 860

34.11 Ernährung hospitalisierter Patienten 862

Weiterführende Literatur 864

Sachregister 865

Hinweis:
Für die in ausgewählten Kapiteln mit Randmarkierung gekennzeichneten Textteile zeichnet Frau Prof. Dr. Ellen Kienzle als Autorin verantwortlich.

Autorenverzeichnis

Prof. Dr. Gottfried Alber
Institut für Immunologie
Veterinärmedizinische Fakultät
Universität Leipzig
An den Tierkliniken 11
04103 Leipzig

PD Dr. Michaele Alef, DECVA
Klinik für Kleintiere
Veterinärmedizinische Fakultät
Universität Leipzig
An den Tierkliniken 23
04103 Leipzig

Prof. Dr. Felix R. Althaus, DECVPT
Institut für Veterinärpharmakologie und -toxikologie
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Prof. Dr. Susi Arnold, DECAR
Departement für Kleintiere
Abteilung Kleintierfortpflanzung
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Sigitas Cizinauskas, DVM, DECVN
Head of the neurology service
Department of clinical Veterinary Sciences
P. O. Box 57
Hämeentie 57
00014 University of Helsinki
Finland

Dr. Marcus Clauss, MSc
Institut für Physiologie, Physiologische Chemie
und Tierernährung
Ludwig-Maximilians-Universität München
Veterinärstr. 13
80539 München

Dr. Daniel Demuth
Institut für Veterinärpharmakologie und -toxikologie
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Dr. Britta Dobenecker, DECVCN
Fachtierärztin für Tierernährung und Diätetik
Institut für Physiologie, Physiologische Chemie
und Tierernährung
Ludwig-Maximilians-Universität München
Veterinärstr. 13
80539 München

Janean Fidel, DVM, MS, DACVR (Radiation Oncology), DACVIM (Oncology)
Assistant Professor
College of Veterinary Medicine
Washington State University
Pullman, WA 99164
USA

Prof. Dr. Johanna Fink-Gremmels, DECVPT
Department of Veterinary Pharmacology,
Pharmacy and Toxicology
Faculty of Veterinary Medicine
Utrecht University
Yalelaan 16
3508 TD Utrecht
The Netherlands

Prof. Dr. Mark Flückiger, DECVDI
Departement für Kleintiere
Abteilung für Bildgebende Diagnostik und Radio-Onkologie
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Prof. Chris J. Gaskell, BVSc, PhD, DVR, MRCVS
Professor of Small Animal Studies
Faculty of Veterinary Science
University of Liverpool
Liverpool, L69 3BJ
United Kingdom

Prof. Rosalind M. Gaskell, BVSc, PhD, MRCVS
Department of Veterinary Pathology
University of Liverpool
Leahurst, Neston
Wirral CH64 7TE
United Kingdom

Prof. Dr. Urs Giger, MS, FVH, DACVIM, DECVIM, DECVCP
Charlotte Newton Sheppard Professor
Chief of Medical Genetics
School of Veterinary Medicine
University of Pennsylvania
3850 Spruce Street
Philadelphia, PA 19104-6010
USA

PD Dr. Tony Glaus, DACVIM, DECVIM-CA
Klinik für Kleintiermedizin
Leiter Abteilung für Kardiologie
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Dr. Uwe Gränitz, DECVO
Fachtierarzt für Kleintiere/Augenheilkunde
Otto-Thörner-Str. 16
09127 Chemnitz

Prof. Dr. Vera Grevel, DECVS
Klinik für Kleintiere
Veterinärmedizinische Fakultät
Universität Leipzig
An den Tierkliniken 23
04103 Leipzig

Prof. Tim J. Gruffydd-Jones, BVetMed, PhD, DECVIM, MRCVS
Professor of Feline Medicine
Department of Clinical Veterinary Science
University of Bristol, BS40 5DU
United Kingdom

Prof. Dr. Hansjoachim Hackbarth
Institut für Tierschutz und Verhalten
(Heim-, Labortiere und Pferde)
Tierärztliche Hochschule Hannover
Bünteweg 2
30559 Hannover

Prof. Dr. Klaus Hartung, DECVDI
Fachtierarzt für Radiologie
Ravenweg 15
14163 Berlin

Prof. Dr. Mark E. Haskins, VMD, PhD
Professor Pathology and Medical Genetics
School of Veterinary Medicine
University of Pennsylvania
3800 Spruce Street
Philadelphia, PA 19104-6051
USA

Dr. Charlotte Havranek
Amt der Kärntner Landesregierung
Verfassungsabteilung
Wulfengasse 13
9020 Klagenfurt
Österreich

Prof. Dr. Herman A.W. Hazewinkel, DVM, PhD, DECVS, DECVCN
Section Companion Animal Orthopaedics
Department of Clinical Sciences of Companion Animals
Faculty of Veterinary Medicine
Utrecht University
Yalelaan 8
3584 CM Utrecht
The Netherlands

Prof. Dr. Regina Hofmann-Lehmann, FVH
Veterinärmedizinisches Labor
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Prof. em. Dr. DDr.h.c. Marian C. Horzinek
SPES NOSTRA
Haydnlaan 15
3723 KE Bilthoven
The Netherlands

Johnny D. Hoskins, DVM, PhD, ACVIM
Internal Medicine Consultant
DocuTech Services Inc.
P. O. Box 389
Choudrant
LA 71227
USA

Dr. Madeleine Hubler, DECAR
Departement für Kleintiere
Abteilung Kleintierfortpflanzung
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Patricia Ibarrola, DVM, CertSAM, MRCVS
Small Animal Teaching Hospital
University of Liverpool
Crown Street
Liverpool L7 7 EX
United Kingdom

Prof. Dr. André Jaggy, PhD, DECVN
Departement für klinische Veterinärmedizin
Abteilung Neurologie
Vetsuisse-Fakultät
Universität Bern
Bremgartenstr. 109a
3012 Bern
Schweiz

Prof. Dr. Barbara Kaser-Hotz, DACVR, DECVDI
Professorin für Radiologie und Radio-Onkologie
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Bruce W. Keene, DVM, MSc, DACVIM (Cardiology)
Professor of Cardiology
College of Veterinary Medicine
North Carolina State University
4700 Hillsborough Street
Raleigh, North Carolina 27607
USA

Annette Kerins, MVB, CertSAM, CertVDI, MRCVS
Small Animal Teaching Hospital
University of Liverpool
Crown Street
Liverpool L7 7 EX
United Kingdom

Dr. Britta Kiefer
Putzbrunnerstr. 9b
81737 München

Prof. Dr. Ellen Kienzle, DECVCN
Fachtierärztin für Tierernährung und Diätetik
Institut für Physiologie, Physiologische Chemie
und Tierernährung
Ludwig-Maximilians-Universität München
Veterinärstr. 13
80539 München

Prof. Dr. Hans Lutz, FVH, FAMH
Veterinärmedizinisches Labor
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Dr. Petra A. Mertens, FTAV, Certified Applied Animal Behaviorist
Assistant Professor Behavior Medicine
College of Veterinary Medicine
University of Minnesota
1352 Boyd Avenue
St. Paul, MN 55108
USA

Prof. Dr. Reinhard Mischke, DECVIM-CA
Klinik für kleine Haustiere
Tierärztliche Hochschule
Bischofsholer Damm 15
30173 Hannover

Prof. Dr. Pierre M. Montavon
Klinik für Kleintierchirurgie
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Prof. Dr. Reto Neiger, PhD, DACVIM, DECVIM-CA
Klinik für Kleintiere
Innere Medizin und Chirurgie
Justus-Liebig-Universität Gießen
Frankfurter Str. 126
35392 Gießen

Prof. Dr. Gerhard Oechtering, DECVA
Klinik für Kleintiere
Veterinärmedizinische Fakultät
Universität Leipzig
An den Tierkliniken 23
04103 Leipzig

Prof. Dr. Niels C. Pedersen
Director, Center for Companion Animal Health
School of Veterinary Medicine
University of California
Davis, CA 95616-8737
USA

Alan D. Radford, BSc, BVSc, PhD, MRCVS
Leahurst
Chester High Road
Neston, South Wirral
Liverpool CH 64 7TE
United Kingdom

Dr. Dietmar Ranz
Fachtierarzt für Tierernährung und Diätetik
KLIBA NAFAG – Product and Sales Manager
PROVIMI KLIBA AG
4303 Kaiseraugst
Schweiz

PD Dr. habil Steffen Rehbein
Merial GmbH
Katharinenhof Research Center
Walchenseestr. 8–12
83101 Rohrdorf

Dr. Iris Reichler
Departement für Kleintiere
Abteilung Kleintierfortpflanzung
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Prof. Dr. Claudia Reusch, DECVIM-CA
Direktorin Klinik für Kleintiermedizin
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Prof. Dr. habil. Regine Ribbeck
Fachtierärztin für Parasitologie
Chauseestr. 130
10115 Berlin

Prof. em. Dr. Dr. h. c. Ad Rijnberk, DECVIM
Department of Clinical Sciences of Companion Animals
Faculty of Veterinary Medicine
Utrecht University
Yalelaan 8
P.O. Box 80.154
3508 TD Utrecht
The Netherlands

Petra J. Roosje, DVM. PhD, DECVD
Departement für klinische Veterinärmedizin
Abteilung Dermatologie
Vetsuisse-Fakultät
Universität Bern
Länggasstr. 122
3012 Bern
Schweiz

Prof. em. Dr. habil. Vera Schmidt
Fachtierärztin für Kleintierkrankheiten
und Augenkrankheiten
Chausseestr. 110
15754 Senzig

Dr. Hans-Otto Schmidtke
Fachtierarzt für Kleintierkrankheiten
Am See 6
24873 Havetoft

Ass. Prof. Dr. Ilse Schwendenwein
Zentrallabor
Veterinärmedizinische Universität Wien
Veterinärplatz 1
1210 Wien
Österreich

Prof. Dr. Andreas Steiger
Institut für Genetik, Ernährung und Haltung von Haustieren
Abteilung Tierhaltung und Tierschutz
Vetsuisse-Fakultät
Universität Bern
Bremgartenstr. 109a
3012 Bern
Schweiz

Dr. Jörg Steiner, PhD, DADVIM, DECVIM-CA
Clinical Assistant Professor
Gastrointestinal Laboratory
College of Veterinary Medicine
Texas A & M University
4474 TAMU
College Station, TX 77843-4474
USA

PD Dr. s.c. Dennis C. Turner, Direktor, I.E.T./i. E. A. P.
Vorderi Siten 30, Postfach 32
8816 Hirzel
Schweiz

Dr. Rico Vannini, DECVS
Bessy's Kleintierklinik
Dorfstr. 51
8105 Watt/Regensdorf
Schweiz

Dr. Katja Voss, DECVS
Klinik für Kleintierchirurgie
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Dr. Ulrich Wehr
Institut für Physiologie, Physiologische Chemie
und Tierernährung
Ludwig-Maximilians-Universität München
Veterinärstr. 13
80539 München

Akad. Direktor Dr. Reinhard Weiss
Institut für Hygiene und
Infektionskrankheiten der Tiere
Fachbereich Veterinärmedizin
Justus-Liebig-Universität Gießen
Frankfurter Str. 879
35392 Gießen

Dr. Ursel Wiegand, DVM, DECVS
Panoramastr. 18
69509 Mörlenbach

Ton Willemse, DVM, PhD, DECVD
Assoc. Prof. Vet. Dermatology
Department of Clinical Sciences of Companion Animals
Faculty of Veterinary Medicine
Utrecht University
Yalelaan 8
3584 CM Utrecht
The Netherlands

Prof. Dr. Karl Zetner, DEVDC
Klinik für Chirurgie und Augenheilkunde
Veterinärmedizinische Universität Wien
Veterinärplatz 1
1210 Wien
Österreich

1 Verhalten, störendes Verhalten und Verhaltensstörungen

Dennis C. Turner und Petra Mertens

Kapitelübersicht

1.1	**Die Katze als Haustier**	**1**
1.1.1	Allgemeines zu den Hauskatzen	1
1.1.2	Störendes Verhalten und Verhaltensstörungen – Grundlagen	9
1.1.3	Allgemeines zur Behandlung von Verhaltensstörungen der Katze	10
1.2	**Störende Verhaltensmuster und Verhaltensstörungen im Überblick**	**11**
1.2.1	Harnmarkieren (Harnspritzen)	11
1.2.2	Unsauberkeit	16
1.2.3	Innerartliche Aggression	17
1.2.4	Aggression gegen Menschen	19
1.2.5	Angst gegenüber Menschen	19
1.2.6	Krallenwetzen	20
1.2.7	Stoffsaugen	20
1.2.8	Anormales Putzen/Lecken	21
1.2.9	Unerwünschte Fressgewohnheiten	22
1.2.10	Anknabbern von Zimmerpflanzen	23
1.2.11	Sekundärverstärker als Problemlöser	23
1.3	**Schlussbemerkungen**	**23**
Kontaktadressen		**23**
Weiterführende Literatur		**24**

1.1 Die Katze als Haustier

1.1.1 Allgemeines zu den Hauskatzen

1.1.1.1 Von der Domestikation zum populärsten Heimtier

Die Mensch–Katze–Beziehung ist zwar nicht so alt wie diejenige mit Hunden, doch existiert sie immerhin ein paar tausend Jahre. Unser Bild über die Domestikation der Katze ist inkomplett, beruht aber u.a. auf Kenntnissen aus Altägypten, wo die Katze, zumindest in der Spätzeit, auch als Gottheit verehrt wurde. Die heute am häufigsten zitierten **Domestikationstheorien** sind die des Kommensalismus (Tischgemeinschaft, Mitessertum) und die der Domestikation als „Heimtiere" oder Kumpane des Menschen.

Die Theorie des Kommensalismus besagt, dass Individuen von den Vorfahren der domestizierten Katze, der Nordafrikanische Wild- oder Falbkatze *Felis silvestris f. libyca*, die frühen Agrarsiedlungen allmählich in ihre Reviere einschlossen. Sie nutzten dort die Nagetiere in den Getreidekammern als Beute. Die Katzen wurden wegen dieser Dienste zuerst geduldet, später gefördert — sehr wahrscheinlich durch Zufütterung. Die Befürworter der „Selbst-Domestikationstheorie" meinen, dass der Mensch nichts Weiteres zur Domestikation beitrug. Doch scheint uns diese letzte Behauptung aus zwei Gründen eher unwahrscheinlich: Erstens gibt es eine genetische Komponente der Anhänglichkeit unserer heutigen Katzen; zweitens weist diese Theorie dem altägyptischen Volk eine ungewöhnlich passive Rolle zu.

Die Theorie, dass Katzen von Anfang an als Heimtiere – soziale Begleiter ohne ökonomischen Nutzen – domestiziert wurden, gewinnt zusehends Anhänger. Dafür spricht u.a. die universale Tendenz des Menschen, junge oder kranke Wildtiere zu sich zu nehmen, zu pflegen und aufzuziehen sowie die enorme Geschwindigkeit, mit welcher die Katzen die Welt eroberten. Auf jeden Fall haben sich diese Tiere relativ schnell an das Zusammenleben mit Menschen gewöhnt, zumindest teilweise angepasst und von Nordafrika und dem Nahen Osten in den Norden (Europa), weiter nach Osten (z.B. Indien) und später mit den Seefahrern nach Westen in die Neue Welt ausgebreitet.

Düstere Zeiten erlebten die Katzen im mittelalterlichen Europa, als sie als Begleiter von Hexen verfolgt, gefoltert und mit den Hexen verbrannt wurden. Ein Hauch von Aberglauben über und um diese Tiere ist heute noch als Überbleibsel dieser Zeit zu spüren. Doch im 18. Jahrhundert mit der Invasion Europas durch die Wanderratte, *Rattus norvegicus*, gewann die Hauskatze als sehr sauberer Zimmergenosse und Verbündeter des Menschen gegen diesen Eindringling wieder neue Freunde und neue Popularität.

Danach wurden Katzen (aber auch andere Heimtiere wie der Hund, das Meerschweinchen, der Hamster, der Wellensittich, der Kanarienvogel und viele Arten von Aquariumfischen) immer häufiger gehal-

ten, so dass wir heute sagen können: Jeder zweite Haushalt der industrialisierten Welt beherbergt irgendein Heimtier, etwa jeder vierte mindestens eine Katze, wenn nicht zwei oder mehrere. Unter den Säugetieren sind gerade die Katzen zum beliebtesten Heimtier in vielen Ländern geworden.

1.1.1.2 Natürliches Verhalten

Jagdverhalten und Einfluss auf Beute

Das Jagdverhalten der Katze ist teils instinktiv (angeboren), teils erlernt. Zum Beispiel wirken dunkle Löcher (auch Waschbecken-Abläufe) und Spalten — als potentielle Beute-Baueingänge — sehr anziehend; jedes bewegte oder sich bewegende Objekt, das nicht zu groß, zu klein und nicht zu schnell ist, wird aufmerksam verfolgt, ja „angegriffen".

Katzen gelten als effiziente Jäger, obwohl sie keineswegs immer Erfolg haben: Knapp die Hälfte aller freilaufenden Katzen haben ein Beutetier vor kürzerer Zeit geschlagen. Zwei bis etwa fünf Absprünge sind für einen erfolgreichen Fang nötig. Muttertiere bringen Beute (zuerst von ihnen getötete, später lebende) zu ihrem Wurf, damit die Jungtiere ihr Jagdverhalten perfektionieren können. Aber auch ohne Hilfe der Mutter werden die Jungen früher oder später gute Jäger. Jagen ist das Natürlichste, was eine Katze überhaupt tun kann, und es sollte uns nicht stören, wenn sie eine Maus oder einen Vogel fängt, tötet oder frisst. Vor allem drei Aspekte des Jagdverhaltens der Hauskatze stören die eine oder andere Person: das Spielen mit lebender Beute; das Zutragen von Beute nach Hause; die Vogeljagd.

Auf einige Personen wirkt das Spielen mit lebender Beute wie ein grausames Spiel. Katzen zeigen dieses Verhalten in der Regel in zwei Situationen: Erwachsene Tiere spielen mit Beute, wenn sie sich in einem Motivationskonflikt befinden, z.B. wenn sie gerne das Beutetier töten und fressen würden, aber irgendeine Eigenschaft der Beute (Größe oder Geschmack) dies schwierig macht. Sie können diesen Konflikt lösen oder zumindest durch das Spielen mit der Beute abreagieren. Jungtiere spielen mit lebender Beute, die ihre Mutter gefangen und ihnen nach Hause zugetragen hat. Die Jungkatzen verfeinern dadurch ihre Beutehandlungsfähigkeiten, die aber teils schon (instinktiv) vorhanden sind.

Oft fehlt es an menschlichem Verständnis für das Zutragen von Beutetieren nach Hause. Wenn Kätzinnen dieses Verhalten zeigen, liegt ein Bezug zu mütterlichem Verhalten nahe (Zutragen von Beutetieren für den Nachwuchs). Doch auch Kater (und Kastraten) zeigen dieses Verhalten, ohne dass ein Bezug zur Aufzucht der Jungtiere besteht. Hier ist oft nicht auszuschließen, dass sie früher mit vermehrter Aufmerksamkeit dafür belohnt wurden und dies somit gelernt haben.

Bezüglich Jagd auf Vögel sollte man wissen, dass annähernd 50 Feldstudien aus der ganzen Welt (Studien, die z.T. von Vogelschutzverbänden finanziert wurden) belegen, dass Katzen auf den Kontinenten *keine* Gefährdung der einheimischen Vogelarten darstellen, ihr Freigang auf Inseln aber tatsächlich problematisch ist. Es steht außer Frage, dass einzelne Katzen Vögel erbeuten – dies allerdings ohne die Art ernsthaft zu gefährden. Die Katze ist ein natürlicher Bewohner unserer Breitengrade und die Population von Vögeln wird so natürlich bejagt. Probleme bestehen, wenn Katzen vom Menschen eingeführt wurden (z.B. auf Inseln) und die Arten nicht an das Bejagtwerden angepasst sind. Katzen erbeuten eher schwächere Tiere. Es findet eine natürliche Selektion statt.

Ähnlich wie bei der zugetragenen Beute sollte man Katzen mit erbeuteten Vögeln ignorieren (auch nicht beschimpfen). Man kann aber Maßnahmen ergreifen, um die Vogeljagd zu erschweren. Beispielsweise sollte man Vögel – falls sie im Winter gefüttert werden – nur in für Katzen unzugänglichen Vogelhäuschen füttern, die auch von allen den Katzen Deckung spendenden Gebüschen relativ weit weg sind. Ebenfalls kann man den „Vogelspezialisten" ein Halsband mit Glöckchen umlegen, das im letzten Moment schnellen Annäherung die Vögel vorwarnen soll. (Die Effizienz dieser Methode wurde jedoch nie getestet; die Halsbänder sollten mit einem Gummiband ausgestattet sein, das verhindert, dass die Katzen sich an einem Ast verfangen.) Eine andere Möglichkeit besteht darin, den Baumstämmen metallische Schutzringe (im gärtnerischen Fachhandel erhältlich) anzulegen.

Es ist quälerisch und nicht angezeigt, eine an Freilauf gewöhnte Katze während der Vogelbrutzeit ständig im Haus zu halten – auch wenn sie gelegentlich einen Jungvogel fängt.

Verhalten gegenüber Artgenossen

Grundmuster der Kommunikation: Sowohl soziale Katzen als auch Einzelgänger, die sich zufällig begegnen, müssen miteinander kommunizieren können. Leyhausen (1956, 1979) hat die drei Grundmuster der Körpersprache von Katzen erläutert:

Die „offensive Drohung", die zu einem Angriff führt, ist eine langsame, steifbeinige, direkte Annäherung an den Gegner; der Blick ist immer auf ihn gerichtet, die Pupillen sind nicht geweitet, die Ohren aufgestellt, und der Schwanz wird tief gehalten. Der eigentliche Angriff erfolgt mit den Zähnen (Beißen).

Die „Verteidungsstellung“ ist ein Ausdruck der Bereitschaft, sich zu verteidigen falls angegriffen wird. Hier ist der Körper auf den Boden geduckt, der Kopf gegen die Schultern zurückgezogen; die Ohren liegen flach am Kopf an, und die Pupillen sind geweitet. Zur Verteidigung werden die Pfoten und Krallen eingesetzt. Falls ein Angriff erfolgt, wird der Körper von vorne nach hinten auf dem Boden gerollt und gleichzeitig mit den Vorderpfoten geschlagen. Diese defensive Körperhaltung signalisiert nicht Unterwerfung, wie wir es von vergleichbaren, submissiven Körperhaltungen beim Hund kennen.

Weiterhin verfügen Katzen über eine Körperhaltung, die verschiedene Elemente aufweist: das offensive Drohen und die defensive Verteidigungshaltung in Kombination mit dem charakteristischen „Katzenbuckel“. In Situationen, in denen dieses Verhalten gezeigt wird, halten sich die Motivation für Angriff und Verteidigung die Waage.

Revierverhalten: Freilandstudien, z.B. in Landwirtschaftszonen oder vorstädtischen Wohnquartieren, ergeben folgendes Bild der sozialen Raumorganisation von Katzen: Dank reichhaltiger, räumlich konzentrierter Nahrungsquellen (Zufütterung durch Menschen) und einer Sozialisation gegenüber Artgenossen (siehe Sozialisation) sind die Mehrzahl der heutigen Katzen „soziale“ Tiere, die ohne weiteres gleichzeitig das Kerngebiet ihres „home range“ und die umliegenden Gelände einschließlich ihre Jagdgründe teilen, letztere allerdings in der Regel nicht gleichzeitig benutzen. Oft sind die Tiere – vor allem die weiblichen – des gleichen Primärheims oder Kerngebiets eng miteinander verwandt und zeigen sozio-positives Verhalten gegenüber ihren Mitbewohnern, z.B. liegen in physischem Kontakt zueinander, lecken einander, säugen sogar die Jungtiere anderer Muttertiere der Gruppe.

Die Streifgebiete der Weibchen vom gleichen Primärheim überlappen sehr stark, allerdings nicht mit jenen der Tiere eines anderen Heims. Wenn sich Kätzinnen verschiedener Primärheime im Freien treffen, kommt es nicht selten zu einem aggressiven Verjagen, sogar öfters als bei Katern. Die Streifgebiete der erwachsenen Kater sind im Durchschnitt etwa 3- bis 3,5-mal größer als jene der Weibchen und überlappen in der Regel die Streifgebiete mehrerer Weibchen, auch jene von Weibchen verschiedener Primärheime. Die Streifgebiete der Kater von verschiedenen Haushalten/Höfen zeigen in der Regel mehr Überlappung als jene der Weibchen verschiedener Primärheime. Streifgebietsgröße hängt sehr stark (aber nicht nur) von den Nahrungsbedingungen ab und variiert zwischen 0,27 und 170 Hektar für Kätzinnen und zwischen 0,4 und 990 Hektar für Kater.

Während der Ausflüge außerhalb des Kerngebiets ihrer „home ranges“, sei es auf Erkundungstouren oder Jagdausflügen, markieren die Tiere beiderlei Geschlechts (auch Kastraten, obwohl weniger häufig) Gegenstände mit ihrem Urin: Harnmarkieren. Intakte Kater markieren am häufigsten und fast immer durch „Spritzen“ kleiner Mengen von Harn auf meist senkrechte Objekte; intakte Kätzinnen können aber auch ihren Harn „spritzen“. Sowohl intakte und kastrierte Weibchen wie auch kastrierte Kater markieren mit kleineren Harnmengen, allerdings öfters aus einer kauernden Körperhaltung auf waagrechte Flächen und Objekte. Höchst selten markieren Katzen Gegenstände im Kerngebiet (oder im Haus oder in anderen Gebäuden) ihrer „home ranges“, auch nicht besonders häufig an den Grenzen ihrer Streifgebiete, sondern überall entlang ihrer Ausflugswege. Studien zeigen, dass Katzen die Harnmarken von Katern und Kätzinnen, von kastrierten und intakten sowie von ihnen bekannten und unbekannten Tieren unterscheiden können. Manchmal „übermalen“ sie die Marke eines anderen Tieres mit ihrem eigenen Harn; gelegentlich kratzen sie einen senkrechten Gegenstand vor oder nach dem Bespritzen mit Harn, was eventuell eine Bedeutung als optische Marke hat.

Sozialisation: Während der so genannten „primären Sozialisation“ von Jungtieren werden die sozialen Verbindungen zu anderen Artgenossen geknüpft. Dies findet immer sehr früh im Leben während einer relativ kurzen „sensiblen Phase“ statt. Bei sehr vielen Tierarten setzt die sensible Phase gleich nach der Geburt ein und dauert nur wenige Stunden. Bei Katzen (ebenfalls Hunden und anderen Karnivoren) setzt die Sozialisierungsphase einige Wochen nach der Geburt ein, dauert aber auch einige Wochen über die Zeit hinaus, nachdem die Jungtiere das Nest oder den Bau verlassen haben.

Jungkatzen, die während dieser Phase in einem sozialen Milieu aufwachsen, z.B. auf einem Bauernhof mit mehreren erwachsenen Katzen, die freundliches Verhalten den Jungtieren gegenüber zeigen, und/oder die mit Wurfgenossen relativ lange zusammen sind, bleiben ihren Artgenossen gegenüber sozial positiv eingestellt. Umgekehrt sind Jungkatzen, die praktisch alleine aufwachsen oder immer wieder negative Erfahrungen mit einigen wenigen adulten Artgenossen machen, als Erwachsene eher Einzelgänger.

Die Mutter-Kind-Beziehung bei Hauskatzen war Gegenstand vieler Untersuchungen. Ab der dritten Lebenswoche ist die Mutter optisch lokalisierbar, vor-

her spielten Geräusche und Gerüche die größere Rolle. Erste Gehversuche finden in der Regel ab der 2. Lebenswoche statt, wenn auch die Nachfolgereaktion einsetzt. Das erste soziale Spiel (mit der Mutter und den Wurfgenossen) beginnt mit etwa vier Wochen. Erwachsenenähnliche Reaktionen auf soziale Reize entwickeln sich zwischen der 6. und 8. Lebenswoche. Jungkatzen beginnen mit etwa vier Wochen feste Nahrung zu sich zu nehmen, dann bringen die Muttertiere ihren Jungen erste von ihnen selber getötete Beutetiere (etwas später lebende Beute). Die Entwöhnung ist meistens bis zur 8. Lebenswoche abgeschlossen, obwohl die Jungtiere vom längeren Kontakt mit ihrer Mutter und ihren Wurfgenossen profitieren. Heute empfehlen fast alle Katzenexperten, Jungtiere frühestens mit zehn, besser sogar mit zwölf Wochen abzugeben.

Wie erwähnt, entwickelt sich bei Jungkatzen zuerst das soziale Spielen, dann ab etwa der 7./8. Lebenswoche das Spielen mit Objekten, wie z.B. einem vom Wind verwehten Blatt. Interessanterweise konnte bisher kein Zusammenhang zwischen frühem Objektspiel und späterem Jagdverhalten bestätigt werden, allerdings zwischen häufigem Sozialspiel (mit Artgenossen) als Jungtier und erfolgreicher Jagdtätigkeit als Erwachsener. Weitere Untersuchungen haben gezeigt, dass erwachsene Katzen individuelle Präferenzen entweder für das Spielen mit (vom Menschen bewegten) Objekten oder den Körperkontakt mit Menschen (gestreichelt werden, auf dem Schoß liegen) zeigen, selten sind beide Tendenzen bei derselben Katze gleich stark ausgeprägt.

1.1.1.3 Verhalten gegenüber Menschen

Sozialisation

Wie bei Artgenossen beobachten wir eine Sozialisation gegenüber Menschen. Von kontrollierten Untersuchungen in Katzenkolonien wissen wir, dass Jungkatzen eine sensible Phase für diese Sozialisation durchlaufen, die zwischen ihrer zweiten und siebten Lebenswoche angesiedelt ist. Katzen, die in diesem Alter viel gestreichelt werden und Kontakte mit verschiedenen Menschen haben, entwickeln sich zu menschenfreundlichen, zutraulichen Tieren. Jungkatzen, die während dieser sensiblen Phase ohne diesen Kontakt aufwachsen, bleiben dagegen scheu und ängstlich, zumindest den meisten Menschen gegenüber. Es existieren also gewisse Parallelen zwischen Haltung gegenüber Menschen und Haltung gegenüber Artgenossen, je nach den Erfahrungen, welche die Jungkatzen früh im Leben gemacht haben. Allerdings konnte bewiesen werden, dass die Sozialisation gegenüber Menschen und Artgenossen parallel und gleichzeitig stattfinden kann. Für eine genügende Sozialisierung für die Sozialpartner Mensch und Katze müssen Jungkatzen wiederholt Kontakt zu verschiedenen Individuen haben. In dieser Phase führt positiver Kontakt zu anderen Arten (insbesondere Hund oder potentielle Beutetiere) zu einem Lernprozess, der Individuen dieser Arten als Sozialpartner charakterisiert und hilft, Probleme mit adulten Artgenossen zu vermeiden. Die Katze lernt zu determinieren, wer Sozialpartner ist, wobei es nicht relevant ist, ob diese Individuen zur selben Art gehören. Die Sozialisierung ist ein offener Prozess, der es erlaubt, Katzen, die im Verlauf der Haustierwerdung vergleichsweise wenig verändert wurden, an den Menschen als Sozialpartner zu binden. Versäumte Sozialisierung führt zu ängstlichem Verhalten bei adulten Tieren, das schwer reversibel ist, wenn versucht wird „verwilderte Katzen“ zu Hauskatzen zu machen, da diese Tiere sich u.U. an eine oder mehrere Personen gewöhnen, aber immer Angst vor Fremden haben werden.

Für den Aufbau einer ersten Beziehung zwischen Jungkatzen und Menschen spielen weitere Faktoren eine Rolle. Ein genetischer Einfluss des Katers auf das Erkundungsverhalten seines Nachwuchses, welcher zu schnelleren ersten Kontakten mit den Menschen in ihrer Nähe führt und gleichzeitig von Menschen oft als „Freundlichkeit“ interpretiert wird, wurde schon bestätigt. Genetische Einflüsse des Muttertieres sind sicher auch vorhanden, jedoch schwer von modifikatorischen Einflüssen ihrerseits zu trennen. Schon die Anwesenheit der Mutter während der ersten Kontakte der Jungkatzen mit fremden Menschen wirkt beruhigend und zugleich ermunternd auf die Jungen. Versuche haben auch gezeigt, dass die Fütterung der Katze den Kontakt zur fütternden Person fördert (diese Person wird bevorzugt), reicht aber allein nicht aus, um die Beziehung aufrechtzuerhalten. Dazu braucht es Streicheleinheiten, Ansprechen bei Annäherung eines Tieres usw. Trotzdem bleibt das initiale Sozialisationsergebnis aus der sensiblen Phase die Haupteinflussgröße für die Sozialität der Katze gegenüber Menschen.

Ethologie und Psychologie der Mensch-Katze-Beziehung

Es gibt verschiedene Persönlichkeitstypen unter den Katzen. Auf Grund der ursprünglichen Sozialisation gibt es die menschenscheuen und die zutraulichen Tiere. Die im Grunde genommen menschenfreundlichen Katzen können weiter eingeteilt werden in eher zurückhaltend-freundliche und initiativ-freundliche. Erstere warten auf ein Zeichen des Menschen, bevor

sie interagieren. Letztere ergreifen selbst die Initiative für erste soziale Kontakte. Im Weiteren können die Tiere aus diesen beiden Gruppen wiederum in zwei Typen eingeteilt werden: Tiere, die lieber mit „ihren" Menschen spielen, und solche, die den Körperkontakt vorziehen, lieber gestreichelt werden wollen.

Obwohl sich die verschiedenen Tiere gut – auch statistisch gesehen – in Klassen oder Charaktertypen einteilen lassen, sind zwei Parameter als stärkste Einflussgrößen auf ihr Verhalten immer wieder und in allen Studien zu erkennen: das Verhalten des menschlichen Partners (ob er überhaupt interagiert) und noch wichtiger die Individualität jeder Katze, ihr eigener Verhaltensstil. Weder das Geschlecht der Katze noch der Personentyp des Partners (ob Mann, Frau, Junge oder Mädchen) beeinflussen signifikant das spontane Verhalten der Katzen. (Hier muss daran erinnert werden, dass die Mehrheit der beobachteten Katzen sowie auch die Mehrzahl der als Heimtiere gehaltenen, kastrierte Tiere sind!) Jedoch bestehen einige Geschlechts- und Altersunterschiede im Verhalten des Menschen, und diese beeinflussen dann das interaktive Verhalten der Katzen, was zum Eindruck führt, dass Katzen eher „Frauentiere" sind. Doch ist es auch denkbar, dass Frauen aufgrund ihres Verhaltens, ihrer Stimme usw. auf eine Katze weniger einschüchternd wirken. Frauen fühlen sich eventuell mehr zu Katzen hingezogen und interagieren mit ihnen mehr auf eine Weise, die nicht angsterregend ist, was ebenfalls die Katzen beeinflusst.

Interessanterweise wurde festgestellt, dass Stubenkatzen mehr Zeit für soziale Interaktionen mit dem Besitzer aufwenden als Auslaufkatzen, wobei unterschiedliche Anwesenheitszeiten der Katzen schon berücksichtigt wurden. Jene waren auf die Initiative der Katze und nicht auf solche der Besitzer zurückzuführen, was auf eine seitens der Katze mögliche Kompensation für fehlende (weniger) Umweltreize im Hause hindeutet. Der Halter selbst wird zu einer wichtigen Quelle von Reizen, ein lebendiger Ersatz für gewisse Umweltreize, wenn er zu Hause ist.

Einzeln gehaltene Katzen weisen eine etwa 10% höhere Interaktionszeit mit dem Halter auf als die Tiere in Mehr-Katzen-Haushalten. Dieses Phänomen ist aber eher auf das Verhalten der Halter in beiden Haushalttypen zurückzuführen und nicht auf das der Katzen. Wenn mehrere Katzen in einem Haushalt leben, wird also insgesamt mehr Zeit mit ihnen interagiert, pro Katze bleibt aber etwas weniger Zeit. (Katzen kompensieren ihr Bedürfnis nach Sozialkontakten in der Interaktion mit ihren „Mitkatzen", wenn eine entsprechende Sozialisierung stattfand.)

Bestehen Unterschiede zwischen dem Verhalten und den Beziehungen zu Vertretern der verschiedenen Katzenrassen? In eigenen Untersuchungen wurde erstmals das interaktive Verhalten von Siam-, Perser- und Hauskatzen mit ihren Haltern verglichen wobei die gleichen Halter gebeten wurden, ihre Katzen qualitativ gemäß der verschiedenen Eigenschaften einzustufen. Beim Direktvergleich der als extrem gegensätzlich bekannten Siam- und Perserkatzen zeigten sich erstaunlicherweise nur wenige Unterschiede in der Merkmalsbeurteilung. Die Tatsache, dass es so wenig Unterschiede innerhalb dieser „Extremtypen" gab, könnte ein Hinweis darauf sein, dass bei der Zucht von Rassekatzen, die seit jeher vorwiegend äußere Merkmale betraf (im Gegensatz etwa zum Hund, der stärker auf Verhaltenseigenschaften im Zusammenhang mit seinem Nutzen für die Menschen selektiert wurde), ähnliche Verhaltenstypen herangezüchtet wurden – so genannte konvergente Selektion. Stellte man die Siam- und Perserkatzen demzufolge gemeinsam als „Rassekatzen" den „Hauskatzen" gegenüber, ergab sich ein ähnliches Bild wie beim jeweiligen Vergleich mit der Einzelrasse zur Hauskatze: Der Hang zur Unabhängigkeit der Hauskatzen kam markant zum Ausdruck. Gerade das Gegenteil war bei den Rassekatzen der Fall, die ihre ausgeprägte Menschbezogenheit in höheren Werten für „Anhänglichkeit", physische „Nähe zur Person", „Freundlichkeit zu Fremden" und „Lautkommunikation" (Vokalisationen gegenüber Menschen) zeigten. Diese subjektiven Beurteilungen der Charaktereigenschaften der Tiere wurden ebenfalls durch direkte Verhaltensbeobachtungen statistisch bestätigt.

Wir ließen Katzenhalter ihre Tiere und ihre Beziehung zu ihnen beurteilen und suchten nach Korrelationen zwischen den einzelnen Eigenschaften. Anhänglichkeit der Katze war signifikant assoziiert mit Zuneigung für die Katze, beide wiederum mit hohen Werten für allgemeine Sauberkeit und Voraussagbarkeit von Verhaltensmustern. Anhänglichkeit der Katze wurde offenbar vom Besitzer auch durch Freude der Katze an Körperkontakt, wie oft sie in der Nähe des Menschen zu finden und wie voraussagbar ihr Verhalten ist, bestimmt (alle hoch korreliert mit Anhänglichkeit). Je sauberer, neugieriger und verspielter die Katze war, desto mehr schätzten die Halter ihre Katze. Die signifikanten negativen Korrelationen ergaben folgende Ergebnisse: In der Nacht unruhige Katzen waren – laut ihren Haltern – weniger anhänglich; weniger anhängliche Katzen wurden als unabhängiger eingestuft. Je unabhängiger die Katze, desto weniger oft war sie in der Nähe der Halter zu finden, desto weniger „ähnlich wie Menschen" war

sie und desto weniger wählerisches Fressverhalten zeigte sie. Katzen, welche von ihren Haltern als abhängig betrachtet wurden, wurden ebenfalls von ihren Haltern als wählerische Fresser eingestuft!

Heute postulieren wir: engere Beziehung → mehr Interaktionen → mehr „Training" der Katze zu besserem Verhalten der Besitzer. Oder: Futterverweigerung → vermehrte Aufmerksamkeit der Besitzer usw. Möglicherweise erklärt dies viele Fälle von Beschwerden der Katzenhalter zum Problem Anorexie.

Es war festzustellen, dass sozialisierte Katzen im Grunde genommen unabhängig von äußeren Faktoren gleich bereit sind, auf die Interaktionswünsche ihrer Partner einzugehen, unabhängig vom Wohnverhältnis (mit einem Partner oder alleine wohnend), unabhängig von Haltungsbedingungen (Anzahl Katzen, mit oder ohne Auslauf im Freien) und unabhängig von der genetischen Herkunft der Katze (reinrassig oder nicht). Doch die Bereitschaft ihrer menschlichen Partner (in dieser Studie Frauen) auf die Interaktionswünsche der Katzen einzugehen, war nicht überall gleich: Sie variierte mit Zivilstatus (Alleinstehende tendierten weniger dazu, die Wünsche der Katze zu erfüllen als Frauen mit Partner); sie variierte mit Haltungsbedingungen (weniger Bereitschaft gegenüber Stubenkatzen), und sie variierte mit der Anzahl gehaltener Katzen (mehr Bereitschaft, den Wünschen einzelner Katzen nachzukommen als denjenigen der Tiere in Mehr-Katzen-Haushalten). Ebenfalls stellten wir eine signifikant positive Korrelation zwischen der Bereitschaft beider Sozialpartner fest: Je höher die Bereitschaft der Frau war, auf die Interaktionswünsche der Katze einzugehen war, desto höher war die Bereitschaft der Katze zu anderen Zeitpunkten, auf die Interaktionswünsche der Frau einzugehen. Anscheinend passen sich die beiden Partner einander vollständig an. Wir sprechen tatsächlich von einer echten „partnerschaftlichen Beziehung", einer „Give-and-take-Beziehung" (Geben und Nehmen), wenn wir von Mensch-Katze-Beziehungen sprechen.

1.1.1.4 Optimale Haltungsbedingungen

Aus Beobachtungen an freilebenden domestizierten Katzen, Tieren mit freiem Auslauf (insbesondere auf Bauernhöfen) und an Stubenkatzen, die unter bestimmten Haltungsbedingungen öfters ihren Haltern Probleme bereiten können (s.u.), erhalten wir Aufschluss über die tierpsychologischen Bedürfnisse der Tiere. Wenn diese Bedürfnisse nicht oder nur teilweise befriedigt werden können, auch nicht durch „Ersatzaktivitäten" oder mit „Ersatzobjekten", wird das Tier nicht art- oder tiergerecht gehalten. (Wir unterscheiden zwischen „artgerecht" und „tiergerecht", da z.B. alle Hauskatzen – als Tierart – Karnivoren sind, aber nicht alle Katzen – als Individuen – die gleichen Sozialbedürfnisse haben.) Da uns das Wohl des Tieres sehr viel bedeutet, müssen die natürlichen Verhaltensweisen der Hauskatzen wieder in Erinnerung gerufen werden, um die Haltungsbedingungen den Bedürfnissen des Tieres anzupassen. Verhaltensprobleme werden zu einem Großteil dann beobachtet, wenn diese Grunderfordernisse nicht eingehalten werden und die Halter – oft aufgrund mangelnder Informationen zum Normalverhalten – unbeabsichtigt Bedingungen schaffen, die dazu führen, dass die Katzen in ihrer Fähigkeit zur Adaptation überfordert sind.

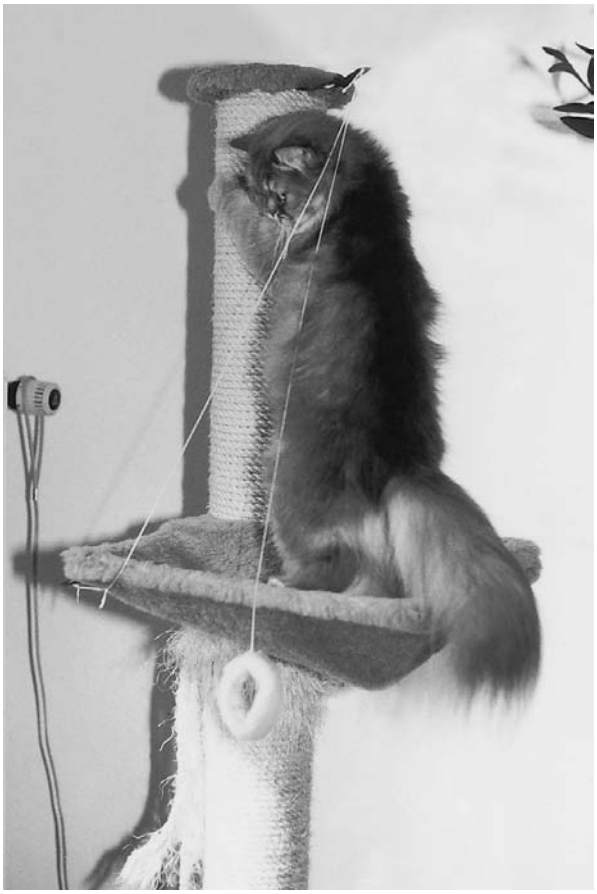
Sozialbedürfnisse

Sozial aufgewachsene Katzen, d.h. Katzen des Sozialtyps brauchen den Kontakt mit Artgenossen. Falls sie ausschließlich in der Wohnung gehalten werden, sollten sie mindestens zu zweit (mit einer weiteren sozialen Katze!) dort leben; falls sie Auslauf haben, können sie diesen Kontakt im Freien finden. Katzen vom Einzelgängertyp sollten als Stubenkatzen allein gehalten werden; als Auslaufkatzen werden sie den Kontakt mit Artgenossen in der Regel meiden. Jede Katze braucht die für sie richtige Intensität an Beschäftigung – sei es mit Artgenossen oder mit Menschen. Sowohl unterbeschäftigte (gelangweilte) als auch überbeschäftigte (sozial gestresste) Katzen zeigen früher oder später Verhaltensprobleme. Vollberufstätigen Personen, die Katzen im Haus halten möchten, wird meistens empfohlen, zwei Katzen des Sozialtyps anzuschaffen, da sie sich tagsüber, wenn der Mensch abwesend ist, miteinander beschäftigen können. Soziale Katzen entstammen in der Regel größeren ($n > 3$) Würfen, deren Jungtiere untereinander und mit dem Muttertier mindestens 10 Wochen beisammen bleiben dürfen. Am einfachsten geht es, wenn ein solches 10–12 Wochen altes Jungtier einer schon vorhandenen (aber auch sozialen!) Katze hinzugefügt wird. Allerdings geht es nicht, wenn nicht beide Tiere gut gegenüber Artgenossen sozialisiert sind/waren. Es ist ebenfalls normal, dass zwei sich kennenlernende Katzen am Anfang etwas streiten (Fauchen, sogar Pfoten schlagen). Der Besitzer sollte sich keinesfalls in die Streitereien einmischen. Innerhalb weniger Wochen werden sich die zwei Katzen akzeptieren lernen – wenn sie beide sozialisiert wurden. Ist die schon vorhandene Katze ein nichtsoziales Tier oder der Besitzer weiß das nicht, wäre es besser, nichts zu riskieren und nur die Beschäftigungsmög-

lichkeiten der alleinlebenden Katze zu maximieren (z.B. Objektspiel fördern).

Alle Katzen spielen gern mit bewegten Objekten – eine Ersatzbeutehandlung, die gerade für Stubenkatzen enorm wichtig ist. Aber nicht alle Katzen spielen sozial gern oder schätzen es, gestreichelt zu werden. Diese individuellen Bedürfnisse muss der Besitzer kennen und respektieren lernen.

Menschenscheue Katzen (ängstlich in Anwesenheit anderer Menschen) müssen unbedingt ein Rückzugsgebiet (zweites Zimmer) in der Wohnung haben, in welches sie „fliehen" können, wenn Besuch auftaucht. Kratzbäume mit erhöhten Liegeflächen (1) werden von manchen scheuen Katzen für diesen Rückzug benutzt, sonst auch andere hoch gelegene „Verstecke". Auf keinen Fall sollte man scheue Katzen zur Interaktion zwingen, eher viel Geduld aufbringen. Menschenzutrauliche Katzen sind auch außerhalb des Hauses und gegenüber Fremden anhänglich; Begegnet man einer solchen Katze, genügt eine Streicheleinheit, um ihre Zuneigung zu erwidern. Fremde (auch zutrauliche) Katzen sollte man aber nicht füttern!



1 Katze beim Kratzen auf dem Kratzbaum (Foto: D. C. Turner)

Platzbedarf

Der Platzbedarf einer Katze oder mehrerer Katzen hängt davon ab, ob

1. die Katze freien Auslauf haben wird,
2. ob die Katze ein „Sozialtyp" oder „Einzelgängertyp" ist und wie sie diesbezüglich gehalten wird,
3. wie sie gepflegt und beschäftigt wird,
4. wie lange die Katze auf beschränktem Raum gehalten wird,
5. wie der Raum ausgenutzt und ausgestattet ist.

Für Privathaushalte (vor allem Wohnungen), wo die Katzen keinen freien Auslauf haben, empfehlen wir nicht mehr als eine erwachsene Katze für jedes, den Katzen auch immer zur Verfügung stehende Zimmer. Natürlich müssen alle diese Katzen sozial sein; der Raum ist so einzurichten, dass die Katzen all ihre Bedürfnisse (s. Raumgestaltung) befriedigen können.

Für Tierheime und Tierpensionen, wo die Katzen durch ausgebildetes Pflegepersonal intensiv betreut und die Haltungs- und Gesundheitsbedingungen von unabhängigen Instanzen regelmäßig kontrolliert werden, empfehlen wir, Katzen sowohl in Einzel- als auch in Paar- oder Gruppenhaltung, je nach Typ, unterzubringen. Bezüglich Gruppenhaltung, sollten die Tiere die Möglichkeit haben, sich selbst in „Untergruppen" aufzuteilen, d.h. zwischen zwei verbundenen Räumen oder zwischen einem Innen- und Außengehege — allerdings mit genügend Wetterschutz. Stubenkatzen sollten aber nur in Innenräumen — einzeln oder in Gruppen — während eines vorübergehenden Aufenthalts untergebracht werden. Bei maximaler Ausnutzung der dritten Dimension (normale Raumhöhe) empfehlen wir, nicht mehr als eine Katze pro m^2 Bodenfläche, aber auch nur maximal 25 erwachsene Katzen pro Gruppe zu halten. Wir konnten feststellen, dass die Katzen in Tierheimen (wechselnde Gruppenstruktur) ein akzeptables Stressniveau von „schwach angespannt" relativ schnell erreichen, wenn 1,7 m^2 pro Katze zur Verfügung stehen.

Für die Einzelhaltung von Einzelgängertieren über einen längeren Zeitraum bis zu drei Wochen empfehlen wir eine Haltungsbox von mindestens 5 000 cm^2 Bodenfläche (entspricht ca. 70 × 70 cm) und 70 cm Höhe mit eingebautem Hochtablar. Diese Höhe erlaubt der Katze, sich an der Wand aufzustrecken (und die Krallen auf einem an der Wand befestigten jedoch ersetzbaren Weichholzbrett zu wetzen) als auch eine Vergrößerung der Liegefläche in die dritte Dimension. Allerdings sollten so gehaltene Einzelgänger täglich für mindestens eine Stunde Zugang zu einem größeren Raum haben, in welchem sie sich —

1 Tipps für den Umzug mit Katzen

- Während des Packens und dem eigentlichen Umzug sollte sich die Katze an einen ruhigen Ort zurückziehen können (z.B. geschlossenes vertrautes Zimmer, ausgestattet mit Katzenklo) oder falls daran gewöhnt, draussen gelassen werden
- Die alten Katzenmöbel (Futternapf, Klo, Kratzbaum) – zumindest in den ersten Wochen am neuen Ort – benutzen.
- Am Umzugstag das gewohnte Katzenklo mit etwas verunreinigtem (nach Urin dieser Katze riechenden) Einstreu neu am permanent vorgesehenen Ort aufstellen und der Katze dies einmal zeigen.
- Ein Tuch oder eine Decke auf welchem die Katze bisher gern lag, sollte (ungewaschen) auch an einem möglichst störungsfreien Ort im neuen Haushalt platziert und der Katze gezeigt werden.
- Obwohl die Katze den neuen Ort zuerst gründlich erkunden wird, sollte schon zu Beginn ihr Napf am neuen vorgesehenen Ort mit gewohntem (geliebtem) Futter bereitstehen.
- Die Katze braucht etwas Ruhe und Zeit um sich an die neuen Umständen zu gewöhnen; man sollte sie zu nichts „zwingen“ mit einer Ausnahme:
- Falls sie später (wieder) Auslauf haben wird, sollte sie mindestens zwei Wochen drinnen gehalten werden, bis sie gelernt hat, „hier bekomme ich mein geliebtes Futter und den regelmässigen sozialen Kontakt mit den geliebten Menschen“.

ohne andere freilaufende Katzen — freier bewegen und gelegentlich mit einer Pflegeperson interagieren können, dies natürlich mit Ausnahme von Tieren, die aus tiermedizinischen Gründen sogar in einer kleineren Box eingesperrt bleiben müssen.

Ganz allgemein dürfen wir aber nie vergessen, dass das kleinste Streifgebiet, das wir von freilaufenden Katzen kennen, einiges größer ist als eine Studiowohnung in der Stadt. Es ist außerordentlich schwierig und ethisch sehr fragwürdig, aus einer ehemaligen „Auslaufkatze“ eine „Stubenkatze“ zu machen! Sie ist höchstwahrscheinlich an „zuviel“ Platz und wechselnde Umweltreize gewöhnt. Allerdings können Auslaufkatzen aus Großwohnungen in der Regel gut an kleinere Wohnungen gewöhnen, solange sie später (nach ca. drei Wochen) wieder Auslauf haben und man sich an gewisse Verhaltensregeln (s. 1) während der Umgewöhnung hält. Katzen sind nicht, wie oft behauptet, nur an einen Ort gebunden, sondern pflegen auch eine Beziehung auch mit dem/den dortigen Menschen. Ebenfalls kann man Stubenkatzen relativ gut von einer Großwohnung in eine kleinere Wohnung (z.B. im Altenheim) umsiedeln, solange die neue Wohnung auch alle „Katzenbedürfnisse“ abdeckt. Wichtig ist für die Katze die Beziehung zum Menschen, sie akzeptiert dann auch den neuen Ort.

Raumgestaltung

Wichtig ist, dass die Katze ein Rückzugsgebiet hat (möglichst ein zweites Zimmer), und, wenn unerwünscht, den Kontakt mit Menschen und/oder Artgenossen meiden kann. In kleineren Wohnungen sollte es aus diesem Grund keine Tabuzonen geben, die ihren Bewegungsdrang zusätzlich einschränken.

Mindestens eine Katzentoilette (2) pro Tier und Wohnung muss vorhanden sein, regelmäßig gereinigt (täglich Kot und nasse Streu entfernen, 1- bis 2-mal wöchentlich immer mit dem gleichen geruchsfreien Putzmittel – vor allem ohne stechenden Geruch, wie z.B. Chlor, das aversiv wirkt), und wieder mit frischer Streu versehen werden. Katzen suchen sich meistens selbst ihren Schlafplatz, möglichst frei von Zugluft und Störungen; falls sie auf dem Bett des Halters unerwünscht sind, benötigt dies manchmal ein „Training“, das Konsequenz erfordert. Ein richtiges „Bett für Katzen“ ist meistens überflüssig.

Katzen ruhen gern auf erhöhten „Aussichtspunkten“, z.B. Bücherregalen/Kleiderschränken. Der Zugang dazu sollte – anders als über die Vorhänge – ermöglicht werden. Gern schauen sie auch vom Balkon herunter, aber ungesicherte Balkone (wie auch Kippfenster) stellen für die Katzen eine Gefahrenquelle dar.

2 Pro Tier und Wohnung ist eine Katzentoilette erforderlich (Foto: Petra Mertens).

Alle Katzen „wetzen“ ihre Krallen. Es ist bei Stubenkatzen dringend notwendig, ratsam auch für Auslaufkatzen, einen Kratzbaum in der Wohnung zu haben und der Katze beizubringen, dort und nicht an Möbeln, Vorhängen oder Tapeten ihre Krallen zu wetzen.

Besonders für Stubenkatzen ohne Zugang zu Gras im Garten ist es notwendig, eine Schale mit sog. Katzengras (als Samen im gärtnerischen Handel käuflich) in der Wohnung zu haben. Katzen „fressen“ dies, was ihnen hilft, die Haarverballungen im Magen als Folge von Lecken und Putzen des Fells als „Gewöll“ zu erbrechen.

Wir werden immer wieder gefragt, ob das Halten von Katzen ausschließlich in der Wohnung oder im Einfamilienhaus art- und tiergerecht ist. Unsere Antwort sollte klar sein:

Wenn es die Haltung sowie die Ausstattung der Wohnung erlauben, dass die Katze der Befriedigung aller ihrer biologischen und tierpsychologischen Bedürfnisse nachkommen kann, ist die Haltung ausschließlich in der Wohnung keine Quälerei. Allerdings muss die Katze von klein auf daran gewöhnt sein. Die Katze sollte dann immer – ohne Ausnahme – in den Räumen bleiben. Gar nicht zu empfehlen sind irgendwelche Kombinationen, wie z.B. Wochenende in der Zweitwohnung „mit Auslauf“, die Woche hindurch in der Stadt nur „Stubenhaltung“ oder, einen Tag etwas Auslauf (auch nur im Garten oder an der Leine, was ebenfalls nicht zu empfehlen ist) und dann tagelang „Stubenhaltung“.

Leider bieten nicht alle Halter von Stubenkatzen ihren Tieren artgerechte Haltungsbedingungen, welche die Befriedigung aller Bedürfnisse erlauben. Deshalb wird man mit relativ mehr Problemfällen bei Stubenkatzen als bei Auslaufkatzen in der tierpsychologischen Praxis konfrontiert. Aus diesem Grund, aber auch weil es erwiesen ist, dass freilaufende Katzen keine Bedrohung der einheimischen Vogelarten darstellen, ist es empfehlenswert, Katzen immer „Auslauf“ zu bieten, sofern die Gegebenheiten (Wohnlage) dies zulassen. Diese Katzen vermögen eventuelle Haltungsfehler leichter auszugleichen.

Bei der Haltung „ausschließlich“ in der Wohnung ist besonders auf folgende Gesichtspunkte zu achten:

1. Kippfenster und ungesicherte Balkone sind Gefahrenquellen für Katzen.
2. Vorhandensein von genügend korrekt unterhaltenen Katzentoiletten,
3. Vorhandensein von Kratzbaum, erhöhten Liegeplätzen, Katzengras, Beschäftigungsmöglichkeiten,
4. Vorhandensein sozialer Partner (Artgenossen bei Sozialkatzen oder ein Mensch, tagsüber, bei Einzelgängertieren).

1.1.2 Verhaltensstörungen und störendes Verhalten – Grundlagen

Viele Tierhalter vergessen, dass manche Verhaltensmuster, die Probleme bereiten, gar nicht „Verhaltensstörungen der Katze“ sind, sondern völlig natürliche Verhaltensmuster, die den Halter „stören“ oder „unerwünscht“ sind oder nur an einem nicht „normalen“ Ort ausgeführt werden.

Zu echten „Verhaltensstörungen“ gehören Verhaltensmuster, welche mindestens eine der in ▣ 2 aufgeführten Bedingungen erfüllen. Markieren mit Harn (s. 1.2.1) ist ein ausgezeichnetes Beispiel hierfür. Wie oben erläutert, ist es für eine Katze normal, mit ihrem Urin außerhalb des Hauses im Streifgebiet, jedoch nicht im Kerngebiet (oder ihrer Schlafstelle), zu markieren. Wenn sie in der Wohnung markiert, ist das demzufolge an einem für die Katze „abnormalen“ Ort und der Grund dafür muss eruiert werden. Wenn sie zu Hause gestresst oder verunsichert wird, reagiert sie mit Harnmarkieren, eine normale Verhaltensantwort auf abnormale endogene (durch Stress verursachte) und exogene (den Stress verursachende) Reize. In diesem Moment erfüllt das Markieren zwei der in ▣ 2 aufgeführte Bedingungen (die erste und letzte) und kann als Verhaltensstörung betrachtet werden. Krallenwetzen wäre wiederum ein Beispiel von normalem Verhalten, das aber von der Katze sowohl im Freien als auch im Kerngebiet ausgeführt wird. Allerdings „stört“ es uns, wenn es an bestimmten Objekten (Polstermöbel) ausgeführt wird und demzufolge (dort) „unerwünscht“ ist. Obwohl Krallenwetzen keine „Verhaltensstörung der Katze“ ist (es erfüllt keine der Bedingungen in ▣ 2), kann es für den Besitzer zum Problem werden und wird deshalb weiter unten zusammen mit den echten Verhaltensstörungen diskutiert.

▣ **2** Operationale Definition einer Verhaltensstörung

- Ein abnormales, d.h. ein nicht der Tierart unter natürlichen oder naturnahen Bedingungen entsprechendes, Verhaltensmuster in der momentanen Situation.
- Eine abnormale Verhaltensantwort auf normale endogene oder exogene Reize und/oder
- Eine Verhaltensantwort auf abnormale endogene oder exogene Reize.

Pica (Parorexie; siehe 1.2.7) ist ein Beispiel für ein völlig abnormales Verhaltensmuster und wird deshalb als echte Verhaltensstörung betrachtet.

Generell ist wichtig, dass Schmerzen, organische Störungen und Krankheiten (z.B. Zystitis, Epilepsie, Nährstoffmangel, Parasitosen) als potentielle Ursachen eines Verhaltensproblems ausgeschlossen werden. Sodann braucht es viel „Detektivarbeit", um die primären Ursachen und die aufrechterhaltenden Faktoren eines Verhaltensproblems festzustellen. Dies kann nicht nebenbei während fünf Minuten einer Konsultation erledigt werden, wobei der Zeitaufwand dafür natürlich auch finanziell kompensiert werden muss.

Wie weiter unten klar wird, sind bei Katzen oft Haltungsfehler involviert, die den biologischen oder sozio-psychologischen Bedürfnissen des Tieres widersprechen. Hier hilft meistens ein strukturiertes Interview (15–20 Minuten) über die Vorgeschichte und die Haltungsbedingungen, das Klarheit über die Ursache des Problems vermittelt. lm Übrigen ist es möglich, die Zusammenarbeit mit einem/einer fachkompenten tierpsychologischen Berater/in zu suchen, der/die Mitglied eines anerkannten Berufsverbandes ist (z.B. APBC in Großbritanien oder V.I.E.T.A. im deutschen Sprachraum; s. Kontaktadressen am Schluss dieses Kapitels).

1.1.3. Allgemeines zur Behandlung von Verhaltensstörungen der Katze

1.1.3.1 Änderung der Haltungsbedingungen

Viele Verhaltensstörungen und störende Verhaltensmuster bei Hauskatzen sind auf nicht art- oder individuumgerechte Haltungsbedingungen zurückzuführen. Der Abklärung der momentanen Haltungsbedingungen ist deshalb ausreichend Gesprächszeit mit dem Klienten einzuräumen. Man spricht oft nur von den „artgerechten" oder „artspezifischen" Bedürfnissen, doch gerade bei Katzen sind die individuellen Bedürfnisse von enormer Bedeutung. Je nach Verlauf der ursprünglichen Sozialisation des Individuums beispielsweise benötigt oder vermeidet die Katze Kontakt mit Artgenossen, dem bei der Haltung dieser Katze (insbesonders wenn sie ausschließlich in der Wohnung lebt) Rechnung getragen werden muss. Hat man einen Haltungsfehler eruiert, so ist der Tierhalter davon zu überzeugen. Dies ist nicht nur durch Änderungsvorschläge, sondern auch und vor allem durch Hintergrundinformationen zu erreichen.

1.1.3.2 Änderung im Umgang mit der Katze

Erstaunlich viele Katzenhalter/innen erkennen nicht, dass sie selbst, wenn auch unbeabsichtigt, das störende Verhaltensmuster bestärken, z.B. durch vermehrte Aufmerksamkeit während oder gleich anschließend an dessen Auftreten, oder dass die Katze dazu fähig ist, ihre Bezugsperson instinktiv zu konditionieren, genau das zu tun! Die Bedeutung gegenseitiger Lern- und Lehrvorgänge in Mensch-Heimtier-Interaktionen ist wahrscheinlich sehr groß, bislang jedoch ungenügend erforscht. Sofern eine Verstärkung durch menschliche Umgangsfehler im Spiel ist, müssen diese zielbewusst und hartnäckig korrigiert werden. Dabei muss der Klient aufgeklärt werden, dass dies viel Zeit, konsequentes Verhalten, vor allem echtes Wollen seitens des Besitzers und der ganzen Familie kostet, will man bei dem Tier den Abbau des störenden Verhaltensmusters erreichen.

Hierzu muss der/die Beratende Grundbegriffe aus der Lernpsychologie und der allgemeinen verhaltenstherapeutischen Praxis ausreichend kennen und verstehen, um diese (oder zumindest deren Prinzipien) den Klienten erklären zu können. Auch wenn die Mehrheit der Katzenprobleme (im Gegensatz zu Hundeproblemen) mit Veränderungen (Korrekturen) der Haltungsbedingungen gelöst werden können, gibt es immer wieder Fälle, wo verhaltenstherapeutische Maßnahmen ihren Einsatz finden (▣ 3).

1.1.3.3 Medikamentöse Behandlungen

(Petra Mertens)

Die medikamentöse Therapie von Verhaltensproblemen stellt in wenigen, vorsichtig auszuwählenden Fällen störender und gestörter Verhaltensweisen einen wichtigen Bestandteil der Verhaltenstherapie dar. In jedem Fall ist die medikamentöse Therapie von Verhaltensproblemen lediglich dazu geeignet, die herkömmlichen verhaltenstherapeutischen Methoden zu unterstützen. Sie kann diese nicht ersetzen.

Vor Einsatz eines verhaltenstherapeutischen Medikamentes ist es unbedingt notwendig, medizinische Ursachen auszuschließen, die das Verhaltensproblem verursachen oder katalysieren könnten. Darüber hinaus muss sichergestellt werden, dass die zu behandelnde Katze organisch gesund ist. Grundvoraussetzung für den Einsatz von Medikamenten ist daher neben dem verhaltensdiagnostischen Untersuchungsgang eine sorgfältige klinische Allgemeinuntersuchung unter Hinzufügen einer neurologischen Untersuchung, ggf. labordiagnostischer Erhebungen über die Leber-, Nieren- und Schilddrüsenfunktion. Von Katzen, die außerhalb der

3 Grundbegriffe aus der Lernpsychologie und der Verhaltenstherapie (nach O'Farrell 1991)

- **Instrumentelles Lernen = operante Konditionierung**

Ein Prozess, in dessen Verlauf ein Tier lernt, eine bestimmte freiwillige Handlung in einer gegebenen Situation auszuführen, da diese Handlung **verstärkt** oder belohnt wird.

- **Klassische Konditionierung**

Ein Prozess, in dessen Verlauf ein Tier lernt, eine gegebene unfreiwillige oder Reflexreaktion in einer Situation auszufrühen, die diese Reaktion normalerweise nicht auslösen würde. Das geschieht, wenn ein natürlicher Reiz (**unbedingter Reiz**), auf den eine Reflexreaktion (**unbedingte Reaktion**) folgt, wiederholt mit einem neutralen Reiz (**bedingter Reiz**) gekoppelt wird. Mit der Zeit löst der bedingte Reiz allein die Reflexreaktion (nunmehr **bedingte Reaktion**) aus.

- **Extinktion = Löschung**

Ein Prozess, in dessen Verlauf ein Tier aufhört, eine erlernte Reaktion zu erbringen, da der Zusammenhang zwischen Reaktion und **Verstärkung** nicht mehr besteht.

- **Verstärkung**

Ein Vorgang, den das Tier als Belohnung empfindet. Die Wahrscheinlichkeit der Handlungswiederholung erhöht sich, wenn die **Verstärkung** unmittelbar auf die Reaktion des Tieres folgt.

- **Systematische Desensibilisierung**

Ein Verfahren aus der Verhaltenstherapie, das vorwiegend zur Behandlung von Angst und Phobie eingesetzt wird. Dabei wird der Patient in Gegenwart des gefürchteten Reizes veranlasst, eine bestimmte Angst ausschließende Reaktion auszuführen. Die Reizintensität wird über mehrere Behandlungen langsam von schwach bis stark erhöht.

Katzentoilette Harn absetzen, muss ausserdem eine Urinuntersuchung vorgenommen werden.

Für die medikamentöse Behandlung sollen Wirkstoffe eingesetzt werden, die das Verhalten von Katzen selektiv beeinflussen (s. z.B. 1.2.1.3). Neuroleptika der älteren Wirkstoffgeneration (z.B. Azepromazin) oder Benzodiazepine (z.B. Valium) sind nicht empfehlenswert. Azepromazin führt lediglich zur Sedation (ohne Anxiolyse) und Diazepam hemmt neben initialer Sedation das Kurzzeitgedächtnis, so dass beide Wirkstoffe nicht oder nur im Einzelfall zur Langzeittherapie mit Verhaltensmodifikation Verwendung finden. Durch Diazepam werden Abhängigkeit, Entzugsprobleme und Abususrisiken erzeugt. Fallberichte legen den Verdacht nahe, dass die Einnahme von Diazepam bei Katzen im Einzelfall hepatotoxisch sein kann.

Hormonpräparate , wie Progesteron, sind nur beim Markierverhalten männlicher Tiere temporär wirksam. Sie sind aufgrund erheblicher Nebenwirkungen nicht zur Behandlung von Verhaltensproblemen geeignet (z. B. Knochenmarkssuppression und diabetogener Effekt).

1.1.3.4 Umgang mit Klienten, deren Katzen Verhaltensstörungen zeigen

Der verhaltenstherapeutisch-beratende Kleintierspezialist muss

1. die Situation des Patienten aufklären und beurteilen und
2. für die Situation des Klienten Verständnis und Mitgefühl zeigen.

Fehlendem Wissen eines Tierhalters über die Bedürfnisse seiner Katze und daraus resultierenden Umgangsfehlern begegnet man wirksam durch fachkompetente, geduldige Aufklärung, keineswegs durch Kritik. Genaue, wenn nötig schriftliche Instruktionen müssen gegeben werden. Der Klient ist darauf hinzuweisen, dass die Erfolgsaussichten umso größer sind, je genauer die Anweisungen (von allen Hausbewohnern) befolgt werden; außerdem, dass ein Erfolg nie garantiert werden kann, er jedoch wahrscheinlich ist, wenn die Instruktionen korrekt ausgeführt werden.

1.2 Störende Verhaltensmuster und Verhaltensstörungen im Überblick

Die einzelnen Verhaltensprobleme werden nach Erscheinungsbild, potentiellen Ursachen und typischen Situationen und Behandlungsmöglichkeiten vorgestellt.

1.2.1 Harnmarkieren (Harnspritzen)

1.2.1.1 Erscheinungsbild

Bei intakten Katern und manchen Kätzinnen. Harnmarkieren ist in der Regel und vor allem am Anfang auf wenige Orte konzentriert, oft auf senkrechte Objekte, des Weiteren auf persönliche Gegenstände (Kleider) oder neue Objekte im Haushalt (Einkaufsschachteln, -tüten). Harnspritzen wird mit auf-

recht erhobenem Schwanz, meistens mit zitternder Schwanzspitze durchgeführt. Die Katzentoilette wird dabei noch etwa gleich häufig wie vor Beginn des Markierens benutzt.

Bei kastrierten Katern/Weibchen. Auch von diesen Individuen wird das Markieren in der Regel immer wieder auf wenige Orte konzentriert, so dass die Lokalität des Geschehens relativ voraussagbar ist. Die Tiere führen es meist aus kauernder Stellung (wie Urinieren) aus. Die Katzentoilette wird dabei noch etwa gleich häufig wie vor Beginn des Markierens benutzt.

In Gruppenhaltung ist der „Täter" durch Beobachtungen zu eruieren. Hilfreich kann dabei durch Natriumfluoresceinfarbstoff markierter Harn sein, der den Tieren (zuerst dem Hauptverdächtigen, bei negativem Ergebnis zwei Tage später einem anderen Tier) peroral oder subkutan verabreicht wird (s.c. 0,3 ml einer 10%igen Na-Fluorescein-Lösung oder oral 0,5 ml am späten Nachmittag). Der Farbstoff erscheint im Harn schon zwei Stunden nach der Verabreichung, ist wasserlöslich und verfärbt in der Verdünnung mit Urin nicht die Einrichtungen. Die Kontrolle verlangt ein verdunkeltes Zimmer und eine UV-Lampe, die vom Beratenden ausgeliehen werden sollte.

1.2.1.2 Ursachen

Typische Situationen

Alles, was eine Katze in ihrer vertrautesten Umgebung (das Kerngebiet ihres „home range") verunsichert, d.h. neu ist oder neu auf sie wirkt, kann zum Harnmarkieren animieren.

Beispiele:

- Erreichen der Geschlechtsreife nichtkastrierter Tiere
- Paarungszeit
- neue Möbel oder Umstellen von Möbeln (einschließlich Neuanschaffung oder Veränderung von Teppichen, Wechseln von Tapeten und Katzenmöbel)
- neue Katzen in der Nachbarschaft (gilt auch für Stubenkatzen)
- Wahrnehmen von Harnmarken anderer Katzen
- Beziehungsveränderung mit anderen Katzen im gleichen Haushalt
- Rangordnungsveränderung
- Beziehungsveränderung mit dem Halter oder anderen Familienmitgliedern
- längere Abwesenheit (Urlaub, Klinikaufenthalt) der Halter
- Ankunft neuer Personen im Haushalt (Baby, Partner)
- Beziehungsveränderung zwischen Menschen im gleichen Haushalt (Auszug von Kindern, Scheidung usw.)
- Umzug (s. ▣ 1)
- etwas Neues im Zusammenhang mit der Katzentoilette (s. auch Unsauberkeit)
- ammoniakhaltige oder parfümierte Putzmittel (sekundär wirkende Ursache)
- Verstärkung (unbeabsichtigte Belohnung; sekundär wirkende Ursache)

Organische Ursachen

(Petra Mertens)

Störendes Ausscheidungsverhalten kann durch eine Reihe medizinischer Probleme verursacht werden, wie beispielweise Infektionen des Harntraktes. Auch nach erfolgreicher Behandlung z.B. einer Blaseninfektion oder bei Harnsteinen kann es möglich sein, dass die Katze weiter außerhalb der Katzenkiste Harn und/oder Kot absetzt (erlernte Aversion), so dass entsprechende verhaltenstherapeutische Interventionen unabdingbar sind.

Andere Probleme, die ausgeschlossen werden sollten, umfassen Nierenversagen, Diabetes, Hyperthyreose, schmerzhafte Erkrankungen des Bewegungsapparates und neurologische Prozesse. Generell kann jede Erkrankung der Katze dazu führen, dass die Benutzung der Kiste mit negativen Erfahrungen (z.B. Unwohlsein, Schmerzen) assoziiert wird und die Katze sich anderswo löst. Auch altersbedingte Verhaltensänderungen („kognitive Dysfunktion") oder erschwerte Bedingungen beim Aufsuchen der Kiste (weite Wege, Treppen u.a.) können Ursache für Ausscheidungsprobleme wie Markieren oder Stubenunreinheit sein und müssen ausgeschlossen werden. Eine differentialdiagnostische Zusammenfassung bietet ▣ 4.

1.2.1.3 Behandlungsmöglichkeiten

Nichtmedikamentöse Behandlungsmöglichkeiten

- Die Kastration wirkt sowohl prophylaktisch als auch als korrigierende Behandlungsmethode in etwa 90% der Fälle.
- Eine „Bestrafung" verunsichert die Katzen in der Regel noch mehr, vor allem in Bezug auf die Beziehung zum Halter. Anonyme Bestrafung (z.B. geladene, umgekehrt auf den Kopf gestellte Mäusefalle) verursacht oft nur eine Verschiebung des Ortes des Markierens, kann aber wirksam sein in Fällen von Markierung der Bettdecke oder der Kleidung.

4 Differentialdiagnosen bei störendem Harnabsatz

- **Erkrankungen**
  - Blut im Urin oder dunkle Verfärbung des Urins ?
  - Schwierigkeiten beim Harnabsatz; kleine Harnmengen?
  - Schwierigkeiten beim Kotabsatz; Kotkonsistenz?
  - Vokalisieren beim Harn- oder Kotabsatz?
  - Andere Verhaltensauffälligkeiten wie Anorexie, verminderte Körperpflege, Lethargie, Unruhe, Depression, Körpertemperatur oder blasse Schleimhäute?
- **Oberflächenpräferenzen**
  - Plätze mit bestimmten Oberflächen (Teppich oder Textilien; Fliesen oder Plastik)?
  - Wird die Oberfläche geändert – löst sich die Katze anderswo?
  - Kratzt die Katze an der Oberfläche, wie in der Katzenkiste?
  - Wird der Zugang verweigert, löst sich die Katze dann in der Katzenkiste?
- **Ortspräferenzen**
  - Löst sich die Katze an derselben Stelle, unabhängig von der Oberflächenstruktur?
  - Löst sich die Katze in der Kiste, wird diese an den verschmutzten Platz gestellt?
  - Ist die Stelle dort, wo früher die Katzenkiste stand?
  - Löst sich Katze neben der Kiste, wenn diese an den bevorzugten Platz gestellt wird (Ort u. Substratpräferenz)?
  - Werden mehrere Stellen verschmutzt, bestehen Zusammenhänge?
- **Aversion gegen die Katzenkiste**
  - Wird die Kiste unzureichend/unzuverlässig gereinigt?
  - War die Katze vor Beginn des Problems erkrankt (Schmerzen)?
  - Sind aversive Situationen im Zusammenhang mit der Benutzung der Katzenkiste bekannt?
  - Stellt sich die Katze beim Benutzen der Kiste auf deren Rand, schüttelt sie die Pfoten nach deren Benutzung, vermeidet sie es, Kot oder Harn zu vergraben, rennt sie von der Kiste weg, nachdem sie benutzt wurde?
  - Größe der Kiste?
  - Wird die Kiste mit Bestrafung in Zusammenhang gebracht?
- **Auseinandersetzungen zwischen Katzen im selben Haushalt**
  - Wird die Katze von anderen Katzen bedroht oder angegriffen/gejagt?
  - Meiden sich die Katzen?
  - Wurde die Katze einmal beim Benutzen der Kiste aufgelauert?
  - Wird mindestens eine Kiste pro Katze bereitgestellt?
- **Angst**
  - Zeigt die Katze Angst vor Umwelteinflüssen?
  - Kann die Kiste mit angsterregenden Stimuli in Verbindung gebracht werden (Hund in der Umgebung; neben der Waschmaschine)?
  - Hat der Besitzer die Katze physisch bestraft?
- **Gezieltes Lösen auf Kleidung oder Möbel**
  - Besitzer sind oft der Ansicht, dass Katzen bösartig oder hinterlistig handeln. Es ist daher essenziell zu erklären, dass dieses Verhalten wahrscheinlich auf einer Orts- oder Substratpräferenz beruht, oder auf Markierverhalten zurückzuführen ist, das oft einen Ausdruck von Ängstlichkeit oder Angst darstellt.
- **Olfaktorische Reize**
  - Geruchliche Reize von außen?
  - Haben sich früher hier andere Katzen gelöst (Vormieter)?
  - Wurde der Ort auf andere Weise verunreinigt?
- **Markierverhalten**
  - Aufrechte Körperhaltung?
  - Urinmarken auf Höhe der stehenden Katze?
  - Bei horizontalem Markieren: geringe Mengen?
  - Ist der Kontext gegeben (z.B. neue Objekte mit ungewohntem Geruch, Kontakt zu anderen Katzen, Geruch der Kleider von Besuchern)?
  - Kontakt mit fremden Katzen (visuell, olfaktorisch oder direkt)?
  - Konflikte zwischen Katzen eines Haushaltes?
  - In seltenen Fällen markieren Katzen mit Kot.

- Die Bedeutung des markierten Ortes (höchstens drei Orte) für die Katze verändern, indem man ihr dort am Morgen (vor der normalen Fütterung am gewohnten Ort) geringe Mengen (Trocken-)Futter am Boden anbietet und nach Aufnahme desselben dann normal füttert.
- Wie oben, jedoch mit Jagdreizen (Schnur mit Korkzapfen über den Boden ziehen; nicht mit der Katze sprechen!), wenn die Katze in die Nähe des Markierortes kommt und nur dort.
- Eine Bedeutungsveränderung ist auch zu erzielen, indem der Markierort mit einem unparfümierten, biologisch abbaubaren Zusatz gereinigt und damit der olfaktorische Reiz eliminiert wird.
- Der Einsatz synthetischer Pheromonanaloge unterstützt die Therapie unerwünschten Harnmarkierens durch den gezielten Einsatz olfaktorischer Reize. Diese wurden aus der Analyse natürlicher Gesichtspheromone der Katze in einzelne Komponenten zerlegt, getestet, nachgebildet und kommen in Form von Sprühdosen über die Tierarzt- und Tierpsychologen-Praxen, in Privathaushalten zum Einsatz. Da die qualitativen Ergebnisse aus Privathaushalten zu bisher berichteten Testergebnissen z.T. in Widerspruch stehen, ist es wichtig, dass die Anwendungsinstruktionen genau erklärt und befolgt werden.
- Ergibt die Anamnese, dass das Markieren in Zusammenhang mit einer Neu- oder Ummöblierung von Teilen der Wohnung steht, die Katze jedoch vertraut ist mit einem anderen Zimmer, sollte man sie in diesem „sicheren“ Zimmer mit ihrer Katzentoilette, die neben sauberer Einstreu auch wenig von ihr durchnässte Streu beinhaltet, für einige Stunden in Ruhe lassen. Beim Hinauslassen aus dem Zimmer muss dies unter Aufsicht geschehen und nur in ein gereinigtes Zimmer, das mit etwas Trockenfutter wie oben vorbereitet wurde.
- Die Anamnese deutet darauf hin, dass das Markieren in Zusammenhang mit einer neuen Katzenklappe stehen könnte. Dies testet man, indem das Tor beidseitig sichtbar mit Brettern blockiert/geschlossen wird.
- Markierverhalten, das im Zusammenhang mit intraspezifischer Aggression oder Konflikten auftritt, kann erst dann erfolgreich behandelt werden, wenn die Beziehung der Katzen stabilisiert wurde.
- Ergibt die Anamnese, dass die Katze nicht nach ihren eigenen Sozialbedürfnissen gehalten wird (geformt gegenüber Menschen und/oder Artgenossen während der sensiblen Phase – ganz besonders bei ausschließlicher Stubenhaltung), versucht man, die Haltungsbedingungen entsprechend zu ändern. Das Harnmarkieren einer sozial deprivierten Katze sollte nicht am Ort der Marke mit vermehrter Aufmerksamkeit des Halters (weder positiv noch negativ) oder mit Futter belohnt werden.
- Wenn die Anamnese ergibt, dass die Katze als Jungtier bis zu ca. acht Wochen freien Auslauf hatte und nun (egal wie lange) als Stubenkatze lebt, kann dieses Problem verschwinden, wenn sie wieder Auslauf genießen darf.

Medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten

(Petra Mertens)

Das Markieren mit Harn tritt nicht selten bei Katzen auf, die eher ängstlich und unsicher sind. In diesen Fällen kann der Einsatz anxiolytischer Wirkstoffe (Azaperone, trizyklische Antidepressiva und selektive Serotonin-Wiederaufnahmehmmer) sinnvoll sein.

Buspiron (Serotoninagonist, Azaperon) hat im klinischen Einsatz beim Menschen und bei der Katze anxiolytische Effekte gezeigt, die mit denjenigen von Diazepam vergleichbar sind, ohne jedoch dessen Nebenwirkungen aufzuweisen. Positive Effekte dieses Wirkstoffes sind innerhalb von 4 Wochen zu erwarten. Spricht die Katze auf die kombinierte Therapie dieses Wirkstoffes mit verhaltenstherapeutischen Maßnahmen an, wird die Behandlung fortgesetzt, bis sich die Situation stabilisiert. In der Folge wird der Wirkstoff schrittweise abgesetzt (Reduzierung der Dosis um 25% pro Woche über 4 Wochen). Nebenwirkungen wie Erbrechen oder eine Zunahme aggressiver Verhaltensweisen (Enthemmung durch Anxiolyse) werden selten beobachtet.

Etwa 50% der Katzen sprechen auf die Behandlung mit Buspiron oder Diazepam an. Da die langfristige Gabe von Diazepam mit erheblichen Nebenwirkungen verbunden ist (s. 1.1.3.3) und die Zahl der Rückfälle nach Absetzen des Wirkstoffes erheblich höher ist als nach Gabe von Buspiron, ist die Verwendung eines Azaperons, dessen anxiolytische Wirkung mit der von Diazepam vergleichbar ist, vorzuziehen.

Falls mit diesem Wirkstoff nicht die gewünschten Erfolge erzielt werden, kann die Behandlung mit einem trizyklischen Antidepressivum versucht werden. Wirkstoffe wie Clomipramin, haben ebenfalls anxiolytische Wirkung und können helfen, die Situation zu stabilisieren (▣ 5).

Der Einsatz von Clomipramin oder Wirkstoffen, die weniger selektiv den Serotoninhaushalt beeinflussen (z.B. Amitriptylin), können zu folgenden Nebenwirkungen führen: Sedation, Mundtrockenheit, Obstipation, Harnverhaltung, Tachykardie, Arrhythmien, Erbrechen. Daher ist es sinnvoll, die Behandlung nach

5 Medikamentöse Therapie bei Harnmarkieren und anderen Verhaltensproblemen (Petra Mertens)

Kausale Faktoren	Diagnostische Information
Erkrankungen (z.B. Harntrakt infektionen)	Allgemeinuntersuchung, Laboruntersuchung, Schwierigkeiten Harn oder Kot abzusetzen, Harntröpfeln, blutiger Urin, erhöhte Häufigkeit des Harnabsatzes, Unruhe/andere Verhaltensänderungen (insbesondere beim Aufsuchen der Katzenkiste – Scharren, Pfotenschlagen, fehlendes Vergraben usw.)
Ortspräferenzen	Katze setzt Harn/Kot ab, unabhänging von der Unterlage, möglicherweise am Ort, an dem sich die Kiste früher befand Benützen der Kiste, wenn diese sich am Ort befindet Aufsuchen der Kiste, wenn die Katze in einem Raum gehalten wird
Substratpräferenzen	Kratzbewegungen auf dem bevorzugten Substrat Benutzen eines anderen Ortes, wenn das Substrat verändert wird Kein Benutzen der Kiste, wenn die Kiste an einen verschmutzten Ort gebracht wird Vergleichbares Substrat an verschmutzten Stellen Aufsuchen der Kiste, wenn die Katze in einem Raum gehalten wird
Katzenkisten-Aversion	Verhalten der Katze in der Kiste Harn- oder Kotabsatz außerhalb, aber nahe bei der Kiste Möglicherweise kein Benutzen der Kiste, wenn die Katze in einem Raum gehalten wird Vorbericht: aversive Erfahrungen in Bezug auf die Katzenkiste Sauberkeit der Kiste, Art der Streu, Art der Kiste, Einstreutiefe
Tennungsangst	Zusammenhang mit der Abwesenheit des Besitzers Starke Bindung zum Besitzer
Angst	Generalisierte Ängstlichkeit Angstinduzierende Stimuli in der Umgebung der Katzenkiste Auseinandersetzungen zwischen Katzen eines Haushaltes Bestrafung durch den Besitzer
Harnmarkieren	Zusammenhang Körperhaltung Kontakt mit anderen Katzen/Bedingungen innerhalb des Haushaltes Olfaktorische Auslöser Harnmenge/Ort

Wirkstoff	Dosierungsempfehlung	Anwendungsgebiete
Amitriptylin	0,5 mg/kg BID	Markieren
Buspiron	0,5 mg/kg BID	angstbezogene Verhaltensprobleme
Clomipramin	0,5 mg/kg SID	Markieren, angstbezogene Verhaltens probleme, kompulsive Störungen
Diazepam	0,2–0,4 mg/kg	Markieren
Fluoxetin	0,5–1 mg/kg SID p.o.	Markieren, angstbezogene Verhaltens-probleme, kompulsive Störungen
Selegiline	1 mg/kg SID	altersbedingte Verhaltensänderungen, angstbezogene Verhaltensprobleme

SID – einmal täglich
BID – zweimal täglich

klinischer Allgemeinuntersuchung und ggf. weiterführenden Untersuchungen (inkl. EKG) mit der halben Normaldosis zu beginnen und nach 2 Wochen zu erhöhen, wenn Nebenwirkungen ausbleiben. Die Verwendung von Fluoxetin (1 mg/kg SID p.o.) verspricht in Kombination mit Umweltmanagement und Verhaltensmodifikation bei Katzen mit Markierverhalten eine Erfolgsrate von 90% und stellt daher derzeit die Therapie der Wahl dar. Die Prognose hängt maßgeblich von der Dauer des Problems und der Frequenz des Markierens ab. Der Wirkstoff muss für mindestens 6 Wochen gegeben werden, bevor der Erfolg beurteilt werden kann. Die Therapie ist nach Beheben des Problems für 2 Monate fortzusetzen, um dann schrittweise (!) abgesetzt zu werden (Reduzierung der Dosis um 25% pro Woche über 4 Wochen). Nebenwirkungen sind meist transient und beinhalten Lethargie, reduzierten Appetit und Erbrechen.

1.2.2 Unsauberkeit

1.2.2.1 Erscheinungsbild

Es wird an mehreren, nicht leicht voraussagbaren Orten gekotet und/oder uriniert, im Fall von Harn nicht an senkrechten Flächen (s. 1.2.1). Die Katzentoilette wird nicht mehr so häufig wie vor Beginn des Problems oder gar nicht mehr benutzt oder es wird gleich neben der Katzentoilette oder an deren Rand gekotet und/oder uriniert.

1.2.2.2 Ursachen

Typische Situationen

- Verschmutzte Streu;
- gelernte Aversion gegenüber der vorhandenen Katzentoilette, z. B. wegen unsympathischen Geruches, eines fluchtauslösenden Ereignisses oder anderer Störungen am Ort der Katzentoilette;
- Verunsicherung der Katze durch neue Gerüche in der Toilette, z. B. durch den Einsatz einer neuen (auch nicht parfümierten) Streumarke oder zu häufig gewechselter Streu, die nie die eigene Duftnote der Katze annehmen kann;
- unbeabsichtigtes Belohnen;
- „schlechte Kinderstube", z. B. Haltungsbedingungen, die Erfahrungen mit einer Katzentoilette nicht erlaubten oder gar eine Aversion gegenüber der damals vorhandenen Toilette förderten;
- fehlende oder falsch erlernte Substratpräferenzen bei Jungtieren, z. B. Kiste mit Deckel oder andere individuelle Präferenzen (Substratpräferenz und Lernvorgänge im Welpenalter);
- Aggression zwischen Katzen im gleichen Haushalt;
- Störungen durch andere Katzen, Hunde oder Personen (Verabreichen von Medikamenten, Streicheln, wenn die Katze auf der Toilette war);
- Lokalisation der Toilette (neben Waschmaschine, nahe am Futterplatz, in Verkehrswegen);
- medizinische Ursachen (s. 1.2.2.3.), die Aversionen hervorrufen;
- organische Ursachen.

Organische Ursachen

(Petra Mertens)

Häufige Ursachen störenden Ausscheidungsverhaltens sind Harntraktinfektionen, Harnsteine, Niereninsuffizienz, Durchfallerkrankungen, Hyperthyreose, Diabetes, schmerzhafte Erkrankungen des Bewegungsapparates und „kognitive Dysfunktion".

Katzen, die wegen einer Erkrankung Harn oder Kot außerhalb der Katzenkiste absetzen, können dieses Verhalten auch nach erfolgreicher Behandlung der Erkrankung weiter zeigen, da eine Substrat- oder Ortspräferenz erlernt wurde oder eine Aversion gegenüber der Katzenkiste entstand.

Da das Absetzen von Harn oder Kot außerhalb der Katzenkiste in aller Regel auf Probleme im Bereich des Managements oder der Haltungsumwelt zurückzuführen ist, ist beim Verhaltensproblem Unsauberkeit der Einsatz von Psychopharmaka nicht indiziert, es sei denn, die Katze leidet unter einem angstbedingten Verhaltensproblem und sucht deshalb nicht die Kiste auf (z. B. Aggression zwischen Katzen des gleichen Haushalts). In diesem Fall ist es hilfreich, das Opfer der Aggression mit einem anxiolytischen Wirkstoff zu behandeln.

1.2.2.3 Behandlungsmöglichkeiten

Je nach Anamnese/Situationsanalyse sollte eine der nachfolgenden Methoden während etwa 7–10 Tagen konsequent durchgeführt werden, bevor man eine weitere Methode, ebenfalls während 7–10 Tagen, anwendet:

- Erhöhung der Anzahl der Katzentoiletten. Eine bewährte Daumenregel ist: eine Toilette pro erwachsene Katze im Haushalt, zwei Kisten für eine Einzelkatze. Dies gilt auch, wenn der Klient berichtet, dass sie „nie gebraucht werden/wurden". Neue Toiletten sollte man der Katze in einem ruhigen Moment zeigen (sanft darauf setzen); eine Katze sollte aber nie gezwungen werden, darauf zu bleiben.
- Veränderung des Standorts einer Toilette, keineswegs aller gleichzeitig. Am besten sollten Toiletten

in verschiedenen Zimmern zur Verfügung stehen, zumindest in verschiedenen Ecken des gleichen Zimmers (nicht nebeneinander!).
- Veränderung der Häufigkeit des Streuwechsels. Man gibt nur wenig Streu in die Kiste und wechselt sie mindestens einmal täglich nach Gebrauch komplett aus oder umgekehrt, man lässt etwas nasse Streu bei jedem Wechsel zurück.
- Sofern die Anamnese auf ein angstauslösendes Ereignis in der Nähe der Katzentoilette hindeutet, kann man eine (aber nur eine) der Toiletten vom geschlossenen zum offenen Typ auswechseln oder umgekehrt.
- Rückkehr zu früher verwendeter Streu oder Beibehaltung der jetzigen. Im letzteren Fall kann man die Attraktivität der jetzigen Toilette mit der gewohnten Streu während 2–3 Tagen mit einigen Tropfen Baldrian zu erhöhen versuchen.
- Veränderung der Größe einer der Toiletten. Plastikwannen gibt es in allen Größen. Die neue Toilette sollte der Katze in Ruhe gezeigt werden, doch soll sie nicht gezwungen werden, darauf zu bleiben.
- Die Katze in einem vertrauten Zimmer mit einer vertrauten Toilette und mit (fast) sauberer Einstreu belassen. Dies geschieht für etwa eine Stunde gleich nach dem Fressen und/oder zu einem beobachteten anderen Zeitpunkt des regelmäßigen Kotens.
- Erbringt keine dieser Methoden den erwünschten Erfolg, sollte man eine beträchtliche Veränderung des Streumaterials, z.B. Hobelspäne statt Sand (cave: Holzschutzmittel!) in Erwägung ziehen. Eine Toilette mit der bisher verwendeten Einstreuart sollte aber immer noch am alten Ort bleiben. Das ist eine Art Präferenztest um zu beobachten, welche Katze welche Einstreu (Kisten) bevorzugt. Um festzustellen, welche von mehreren Katzen im selben Haushalt unsauber ist, steht der beschriebene Fluoresceintest zur Verfügung.

1.2.3 Innerartliche Aggression

1.2.3.1 Erscheinungsbild

Es handelt sich hier um ernsthafte – im Gegensatz zu spielerischen – kämpferische Auseinandersetzungen über einen längeren Zeitraum (länger als ein Monat), die Körperverletzungen (Kratz-, Bisswunden) verursachen können. Daraus kann resultieren, dass eine (gegenüber Artgenossen auch sozialisierte) Katze sich ständig vor einer anderen (in der Regel gegenüber Artgenossen nicht sozialisierten) Katze versteckt.

Reviervertеidigung durch beide Geschlechter wird oft ohne vorherige Drohung ausgeführt, Rangauseinandersetzungen werden meist von Drohgebärden begleitet.

1.2.3.2 Ursachen

- Fehlende Sozialisation während der sensiblen Phase des Aggressors, seltener des Rezeptors der Aggression. Dies ist dann mit „Reviervertеidigung“ bei beiden Geschlechtern gleichzusetzen.
- Rangauseinandersetzungen, um die Rangverhältnisse zwischen unbekannten (neuen und schon vorhandenen) gegenüber Artgenossen sozialisierter Katzen zu klären oder um neue Rangverhältnisse zwischen altbekannten, in der Regel auch gegenüber Artgenossen sozialisierten Katzen aufzubauen. Durch Unterstützung des „falschen“ Tieres in Rangauseinandersetzungen kann die Dauer solcher Streitigkeiten verlängert werden.
- „Play aggression“ (spielerischer Kampf) kann gelegentlich in ernsthaftere Auseinandersetzungen mit längerbleibenden Folgen für die Beziehung zwischen zwei Hausgenossen ausarten.
- „Redirected“ (umorientierte, umgerichtete) Aggression hat meist keine länger andauernde Konsequenzen für die Beziehung; das gilt auch für die angstinduzierte Aggression

Erscheinungsformen und Ursachen des Aggressionsverhaltens bei Katzen sind in ◘ 6 wiedergegeben.

1.2.3.3 Behandlungsmöglichkeiten

Zunächst muss im Rahmen der Anamnese geklärt werden, wie die ursprüngliche Sozialisation aller beteiligten Tiere verlaufen ist.

Ist eine nichtsozialisierte Katze involviert, kann man bestenfalls auf einen „Waffenstillstand“ hoffen, nie auf die Entwicklung einer freundschaftlichen Beziehung (höchstens Toleranz). Die Katzen sollten vor allem am Morgen gemeinsam (gleichzeitig und im gleichen Raum) gefüttert werden, und nicht in getrennten Zimmern gehalten werden (außer dies sei als permanente „Lösung“ gedacht).

Wenn bei nichtsozialisierten Katzen kein „Waffenstillstand“ erreicht wird, kann man die getrennte Haltung in Betracht ziehen, besser aber das Umplatzieren einer der Katzen.

Sozialisierte Katzen sollten ohne menschliches Zutun ihre Rangauseinandersetzungen selbst austragen. Man kann/soll die Klärung der Situation fördern, indem man die Katzen gemeinsam füttert, nicht voneinander trennt und in Situationen „zwingt“, relativ

6 Aggressives Verhalten der Katze (Petra Mertens)

- **Territoriale Aggression**
  - Folge des Eindringens einer unbekannten Katze (streunende Katze, neue Katze im Haus, Erreichen der Geschlechtsreife bei einer Katze, die im Haus lebt).
  - Auflauern und/oder Angreifen der Katze.
  - Opfer der Aggression versucht Kontakte zu meiden und zieht sich zurück.
  - Gleichermaßen bei männlichen und weiblichen Tieren.
- **Statusbedingte Aggression**
  - Oft in Kombination mit territorialer Aggression.
  - Angriffe erfolgen nach ritualisiertem Patroullieren und Drohen.
  - Häufig bei intakten Katern.
- **Angstaggression**
  - Die Katze hat Angst, fühlt sich angegriffen und sieht keine Möglichkeit auszuweichen.
  - Reaktion auf einen Angriff einer anderen Katze.
  - Reaktion auf andere angstinduzierende Reize (Halten durch den Besitzer, laute Geräusche usw.).
- **Spielaggression**
  - Grobes (Jagd-)Spiel mit Angriff auf andere Katzen, andere Haustiere oder den Besitzer.
  - Oft junge Tiere, die nicht lernten, geeignete Objekte zum Spiel zu verwenden oder deren Verhalten durch den Besitzer unbewusst verstärkt wurde.
- **Umgerichtete Aggression**
  - Aggression wird auf ein anderes Tier, ein Objekt oder eine Person umgerichtet, die nicht der ursprüngliche Auslöser des aggressiven Verhaltens waren.
  - Umgerichtete Aggression katalysierte andere Formen von Aggression.
  - Die Spannung und Erregung halten über längere Zeiträume an und erschweren die Herstellung eines Zusammenhangs zum Auslöser.
- **Jagdaggression**
  - Typische Verhaltenssequenz.
  - Die Kontrolle von Jagdverhalten und Hungergefühl sind unabhängig (auch eine wohlgenährte Katze hat das Bedürfnis zu jagen).
- **Schmerzinduzierte Aggression**
  - Schmerzhafte Erkrankungen können Reizbarkeit auslösen ebenso schmerzhafte Manipulationen.
- **Maternale Aggression**
  - Kätzinnen mit Neugeborenen sind sehr protektiv (starkes Schutzverhalten).
  - Aggressives Verhalten tritt am heftigsten in den ersten 2 Tagen nach der Geburt auf.
  - Maternale Aggression kann bis zu 2 Wochen lang beobachtet werden.
- **Aggression als Folge von Erkrankungen**
  - Medizinische und neurologische Probleme können Aggressionen auslösen (selten).
- **Irritable Aggression**
  - Manche Katzen lassen sich nicht bzw. nur für kurze Zeit streicheln (Differentialdiagnose: Status/Angst/Schmerzen).
  - Streicheln entspricht sozialem Putzverhalten unter Katzen oder Sexualverhalten und kann zu Überstimulierung führen.
  - Besitzer sind oft nicht in der Lage, die Erregungslage der Katze zu erkennen (aufgestellte Vibrissen, Schlagen des Schwanzes, Ohrenstellung, Weitstellung der Pupillen usw.)

nah beieinander zu sein (z.B. durch Animieren beider Tiere zum „Jagen“ mit einer Schnur und Korkzapfen). Die Rangstellung bei Katzen geht nach dem Körpergewicht (korreliert mit dem Alter); wenn überhaupt für eine Katze Partei ergriffen wird (was selten zu empfehlen ist), dann eher für das schwerste Tier.

1.2.4 Aggressionen gegen Menschen

1.2.4.1 Erscheinungsbild

- Angriffe aus dem Hinterhalt;
- plötzliches Zubeißen, während Streichelepisoden;
- Zubeißen, während der Halter versucht, zwei streitende Katzen zu trennen;
- Zubeißen, während der Halter versucht, die Katze in einen Transportkorb zu zwingen.

1.2.4.2 Ursachen

- Oft werden diese Angriffe von unterbeschäftigten (gelangweilten) Katzen ausgeführt und verstärkt durch anschließende vermehrte Aufmerksamkeit; sie können auch als Spiel(aggression) interpretiert werden.
- Unbeachtete Motivationsveränderung, möglicherweise durch vermehrte Aufmerksamkeit bestärkt; es kann aber auch durch Initiation von Streicheln induziert werden.
- Umorientierte Aggression in einen hohen Erregungszustand.
- Selbstschutzaggression, die oft zurückzuführen ist auf fehlende Gewöhnung an einen Transportkorb oder frühere negative Erfahrungen in Zusammenhang mit dem Transport (ungewohnte Autofahrt, Besuch beim Tierarzt); angstinduzierte Aggression.

1.2.4.3 Behandlungsmöglichkeiten

Nichtmedikamentöse Behandlungsmöglichkeiten

- Bei dieser Aggressionsform sollte man vermehrt Beschäftigungsmöglichkeiten anbieten, z.B. regelmäßig „neu“ riechende leere Einkaufstüten (aus Papier, nicht Plastik!) auf dem Boden präsentieren oder vermehrt mit der Katze „Jagdspiele“ durchführen, allerdings nicht gleich nach einem Angriff. Anschaffen einer zweiten sozialisierten Katze könnte man auch in Betracht ziehen. Spielerische Angriffe aus dem Hinterhalt lassen sich auf einen an einer Schnur mitgezogenen Korkzapfen („Maus“) umorientieren. Dies allerdings, ohne die Katze anzusprechen oder ihr sonstige vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken. Schimpfen kann in dieser Situation wie eine Belohnung wirken (vermehrte Aufmerksamkeit)!
- In dieser Situation sollte man die Streichelepisoden kurz halten und der Katze während dieser die volle Aufmerksamkeit schenken. Beim ersten, meist „spielerischen“ Einsatz der Zähne setzt man die Katze konsequent auf den Boden und ignoriert sie danach.
- Hier darf man nicht eingreifen. Die Katzen müssen ihre Streiterei selbst früher oder später zu einem für beide Katzen befriedigenden Schluss bringen.
- Prophylaktisch gewöhnt man die Katze frühzeitig und geduldig an den Transportkorb; u.U. kann dies mit kleinen Futtergaben geschehen, die im offenen Korb bereitgestellt werden und ohne die Katze anfänglich einzusperren.

Medikamentöse Behandlung

(Petra Mertens)

In Fällen, in denen eine der Katzen aufgrund der Angriffe eines Kontrahenten extrem ängstlich reagiert, kann zusätzlich versucht werden, mit Hilfe anxiolytischer Wirkstoffe (Buspiron oder Clomipramin) eine Besserung der Situation zu erzielen, da das Ausdrucksverhalten des unterlegenen Tieres aggressive Verhaltensweisen verstärkt oder fördert.

1.2.5 Angst gegenüber Menschen

1.2.5.1 Erscheinungsbild

Die Katze wehrt jegliche Annäherung mit Fauchen ab oder versteckt sich sofort an einem schwer zugänglichen Ort.

1.2.5.2 Ursachen

Typisches Verhalten von ursprünglich gegenüber Menschen nicht sozialisierten Katzen; tritt auch vorübergehend bei misshandelten (traumatisierten) Katzen auf.

1.2.5.3 Behandlungsmöglichkeiten

Eine solche Katze braucht sehr viel Geduld, kann aber mit der Zeit (in 3 bis 6 Monaten) Vertrauen gegenüber dem Halter und den Mitgliedern dieses Haushalts aufbauen. Nie darf man den Kontakt erzwingen! Die Personen des Haushalts sollten sich nicht der Katze anzunähern versuchen, sondern immer auf eine Annäherung durch die Katze warten und wenn dies geschieht, darauf „ruhig“ reagieren (z.B. nur die Hand

zum Riechen anbieten und nicht versuchen, das Tier zu streicheln). Plötzlich auftretende laute Töne und schnelle, abrupte Bewegungen sollten vermieden werden! Die Fütterung kann man entweder abseits in einem der Katze vertrauten und ungestörten Zimmer vornehmen oder man kann ihr die Möglichkeit bieten, ungestört in der Nacht zu fressen. Obwohl sie sich mit der Zeit an die Familienmitglieder gewöhnen kann, ist dies gegenüber fremden Menschen (z.B. Besuchern) nicht zu erwarten.

1.2.6 Krallenwetzen

1.2.6.1 Erscheinungsbild

Sich aufrichten und mit den Vorderpfoten, den ausgefahrenen Krallen auf einem meist weichen oder griffigen Substrat (Holzmöbel, Polstermöbel, Tapete) herunter ziehen; seltener auf waagrechte Objekte (Teppich) gerichtet. Sichtbare Spuren werden hinterlassen (Vorhänge, Tapeten usw).

Es handelt sich hierbei um ein natürliches – obwohl störendes, wenn an einem unerwünschten Objekt – Verhalten, das im Zusammenhang mit Krallenpflege, mit Markierverhalten (manchmal wird auf die Kratzstelle sogleich Urin gespritzt) und auch Dominanz steht; Katzen wetzen ihre Krallen häufiger in Anwesenheit von Artgenossen; es sind die eher dominanten Tiere, die dies vor Unterlegenen zeigen.

1.2.6.2 Ursachen

- Normale Körperpflege (Entfernen von Krallenhülsen);
- Markierverhalten;
- Dominanzdemonstration;
- fehlende Möglichkeiten „erlaubten“ Kratzens, z.B. auf Kratzpfosten oder Kratzbrett;
- Inkonsequentes Verhalten des Halters in Bezug auf unerwünschte Kratzorte z.B. durch duldendes Hinschauen oder (tadelndes) Kommentieren (Belohnung durch verstärkte Aufmerksamkeit).

1.2.6.3 Behandlungsmöglichkeiten

- Aufstellen eines Kratzbrettes (weiches Holz), -pfostens oder -baumes und wiederholte, ruhige Vorstellung dieser Gegenstände. Konsequente Ablehnung des Kratzens an unerwünschten Orten durch alle Familienmitglieder mit einem scharfen „Nein“ in der Annahme, dass dies nicht getan wird, um etwa die Aufmerksamkeit des Halters auf sich zu ziehen (Blickkontakt oder Wetzen in Anwesenheit eines sitzenden Halters).
  Die Attraktivität eines neuen Kratzpfostens kann erhöht werden, indem auf ihn 1–2 Tropfen Baldriantinktur etwa 50 cm über dem Boden während 2–3 Tagen aufgetragen werden. Wenn man der Katze diesen vorstellt, kann man ihre Vorderpfoten ebenfalls darauf stützen. Falls eigene Duftsubstanzen dabei hinterlassen werden, könnten diese ebenfalls die Akzeptanz des Kratzbaumes erhöhen.
- Sofern das Krallenwetzen an unerwünschten Gegenständen vorwiegend vor den Augen eines schon anwesenden Halters gezeigt wurde, sollte man vorerst nicht darauf reagieren (etwa während der nachfolgenden Viertelstunde); sonst jedoch 2- bis 3-mal im Tag vermehrte Kontaktaufnahme mit der Katze (entweder Streicheleinheiten oder Spielen mit Objekten, je nach Katzentyp).

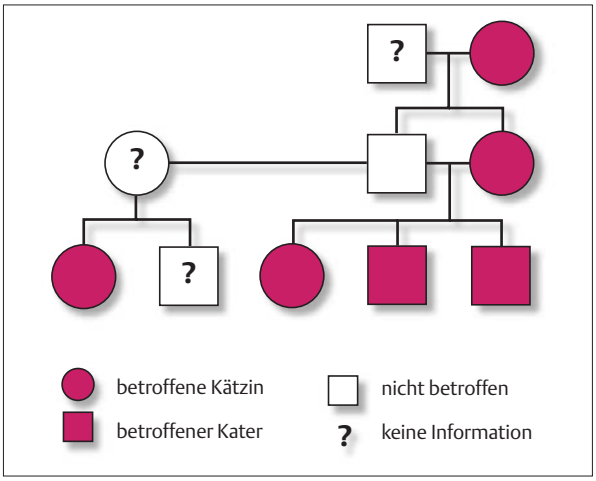
1.2.7 Stoffsaugen

Stoffsaugen (Stofffressen, Pica) gehört zu den Parorexien.

1.2.7.1 Erscheinungsbild

- Saugen oder Kauen (manchmal mit Schlucken) von Stoffen, sehr oft, aber nicht nur, von Wolle (👁 3 und 4);
- Saugen von getragenen Kleidern, relativ häufig an Stellen mit vermehrtem Körperschweiß (unter dem Arm, innere Seite des Ellenbogens);

👁 **3** Ergebnis von Wollekauen (Foto: Petra Mertens).



4 Gehäuftes Auftreten des Wollekauens bei der Katze innerhalb von Familien oder Linien: 3 Wurfgeschwister (Siamkatzen; 2 Kater, 1 Kätzin, der Wurf stammt aus einer Vollgeschwisterpaarung), Problembeginn 6. Lebenswoche, die Kätzin zeigte das Verhalten während der Aufzuchtperiode nicht (Abb. Petra Mertens).

- das typische Alter für das Erstauftreten liegt bei 6 bis 8 Monaten, oft begleitet von übertriebenem Nähebedürfnis zum Tierbesitzer.

1.2.7.2 Ursachen

- Frühzeitige Trennung von der Mutter (vor der 8. Woche);
- überstarke Bindung an Menschen;
- genetische Faktoren (etwas häufiger anzutreffen bei Orientalrassen, s. 4);
- Nährstoffmangel (wurde als Ursache postuliert, jedoch noch nicht bewiesen);
- „kompulsive Störung“ (wool chewing = Wollekauen als Stereotypie)
- Verhaltensmuster, das möglicherweise durch vermehrte Aufmerksamkeit oder inkonsequentes Verhalten der Halter verstärkt wurde (sekundäre Ursache);
- medizinische Ursachen. Eine komplette Untersuchung sollte folgende Maßnahmen beinhalten: Allgemeinuntersuchung, Serumprofil, Blutbild, Urinuntersuchung, Trichogramm, Hautgeschabsel, Biopsie (und abhängig von den Ergebnissen eine Ausschlussdiät und Allergietest), Auskultation und EKG.

1.2.7.3 Behandlungsmöglichkeiten

Nichtmedikamentöse Behandlungsmöglichkeiten

- Diese Verhaltensstörung ist sehr schwierig zu beheben, außer bei der letztgenannten Ursache; konsequentes Ablehnen kann dann zur Extinktion (Löschung) des Verhaltens führen, vor allem, wenn kombiniert mit Ablenkung durch Objektspiel.
- Anreicherung der Haltungsumwelt, vermehrtes Spielen mit Objekten, vermehrte Beschäftigung der Katze mit vom Halter bewegten Objekten hilft in manchen Fällen.
- Die Anschaffung eines zweiten Artgenossen ist meistens kontraproduktiv (da oft wegen frühzeitiger Trennung von der Mutter die Katze nicht gegenüber Artgenossen sozialisiert wurde);
- Eine drastische Umstellung der Nahrung soll gegen Stofffressen wirken (ob wegen Nährstoffgehalt, z.B. Erhöhung des Rohfasergehalts, oder neuen Reizen ist unklar).
- Vermeiden unbeabsichtigter Verstärkung, Gegenkonditionierung.

Medikamentöse Behandlung

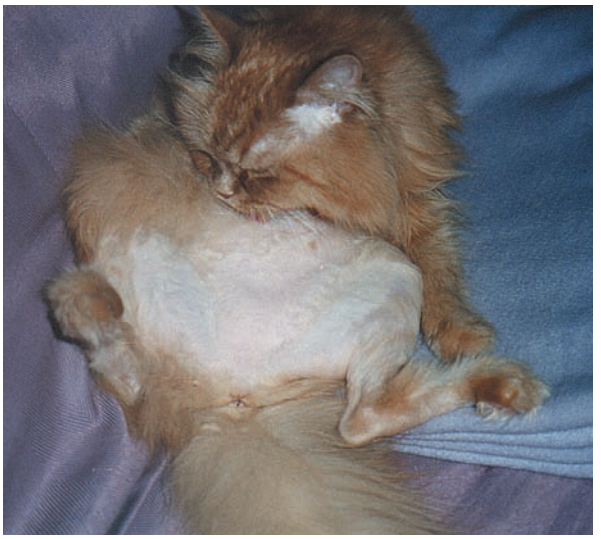
(Petra Mertens)

Probleme im Bereich kompulsiver Störungen (Wollekauen, Hyperästhesie) können mit Hilfe trizyklischer Antidepressiva behandelt werden, wenn entsprechende verhaltenstherapeutische Begleitmaßnahmen konsequent eingesetzt werden. Diese Probleme – vergleichbar mit obsessiv-kompulsiven-Störungen des Menschen – sprechen auf den Einsatz mit Clomipramin an, da die Entstehung dieser Verhaltenstörung in engem Zusammenhang mit der Regulation der Serotoninkonzentrationen in zentralen Nervensystem steht. Die korrekte Anwendung und Nebenwirkungen wurden unter 1.2.1.3 beschrieben. Alternativ kann versucht werden, einen selektiven Serotoninwiederaufnahme-Hemmer (z.B. Fluoxetin) zu verwenden. Diese Wirkstoffe greifen vergleichsweise selektiver in den Serotoninhaushalt ein und weisen daher weniger unerwünschte Nebenwirkungen auf.

1.2.8 Anormales Putzen/Lecken

1.2.8.1 Erscheinungsbild

Auffallend häufiges Lecken/Putzen des Fells, am Anfang besonders an Seiten und Rücken, kann mit der Zeit zu kahlen Stellen führen. Häufig am Abdomen und medial am Oberschenkel (5).



5 Psychogene Alopezie (Foto: Petra Mertens).

1.2.8.2 Ursachen

Typische Situationen

- Bei sozialen Unsicherheiten und nach sozialen Auseinandersetzungen putzen Katzen sich häufig als Übersprunghandlung. Eine dauerhafte Stress-Situation kann zu einem anormal häufigen Putzen und Lecken des Fells führen.
- Haltungsbedingungen, die der Sozialisation der Katze nicht entsprechen.
- Auch ein Verhaltensmuster, das manchmal durch das Verhalten der Halter verstärkt wird (sekundäre Ursache).

Medizinische Ursachen

(Petra Mertens)

Verstärktes Belecken des Fells oder das Ausreißen und Benagen des Fells können durch Ektoparasitenbefall, dermatologische Probleme oder Allergien verursacht werden. Darüber hinaus kommt es vor, dass Stellen beleckt werden, an denen die Katze Schmerzen verspürt (z.B. Abdomen-, Blaseninfektionen).

1.2.8.3 Behandlungsmöglichkeiten

- Durch die Anamnese Lokalisation potentieller (sozialer) Stressfaktoren in Bezug auf Menschen und Artgenossen;
- Veränderung der Haltungsbedingungen (zu viel, zu wenig Artgenossen; zu viel, zu wenig Kontakt mit Menschen; Wechsel von Stuben- zu Auslaufhaltung);
- Wenn festgestellt wurde, dass der Halter der sich anormal kratzenden Katze vermehrt Aufmerksamkeit (auch nur gelegentlich) geschenkt hat, sollte das Tier beim Beginn einer Kratzepisode konseqent ignoriert und das Zimmer verlassen werden.
- Als Ablenkung kann der Besitzer Jagdreize (Schnur mit einem Korkzapfen) benutzen, allerdings ohne sonst mit der Katze zu interagieren, d.h. kein Stimmkontakt oder Streicheln.

1.2.9 Unerwünschte Fressgewohnheiten

1.2.9.1 Erscheinungsbild

- Der Tierhalter berichtet, dass die Katze nicht mehr das bislang gewohnte Futter akzeptiert, eventuell hat er schon andere Futterarten ohne Erfolg ausprobiert.
- Der Halter hat in der Regel schon immer verschiedenste Futterarten angeboten, aber die Katze akzeptiert neuerdings nur wenige (oder eine).

1.2.9.2 Ursachen

- Die Nahrungserfahrungen während der Jugend beeinflussen die späteren Nahrungspräferenzen – auch in Bezug auf Diversität.
- Der Katze wird unbeabsichtigt die Gelegenheit geboten, die Präferenz für eine Futterart zu entwickeln, z.B. durch mehrmalige Fütterung des gleichen Futters hintereinander, auch wenn über einen längeren Zeitraum verschiedene Typen verfüttert wurden.
- Die Katze bekommt die von ihr bevorzugte Nahrung anderswo (meistens bei Katzen mit Auslauf). Allerdings kann es sein, dass manchmal andere Familienmitglieder die Katzen unterschiedlich füttern.
- Die Katze bekommt die von ihr bevorzugte Nahrung, wenn sie lange genug „die andere“ ablehnt! Vermehrte Aufmerksamkeit des Halters während der Fütterung.

1.2.9.3 Behandlungsmöglichkeiten

- Jungkatzen sollten prophylaktisch eine möglichst breite Futtermittelpalette erhalten.
- Einen schon früher akzeptierten Futtertyp kann man mehrmals hintereinander (natürlich immer frisch) anbieten und zwischen den Fütterungszeiten entfernen.

- Eine evtl. Fütterung durch Nachbarn sollte unterbunden werden.
- Die Schmackhaftigkeit eines Futters kann durch den Zusatz weniger Tropfen Speiseöl erhöht werden.
- Während der Fütterung (auch bei einer Ablehnung) sollte man die Beschäftigung mit der Katze auf das Minimum reduzieren und auf einen anderen Zeitpunkt verschieben.

1.2.10 Anknabbern von Zimmerpflanzen

1.2.10.1 Erscheinungsbild

Anknabbern verschiedenster Zimmerpflanzen, manchmal begleitet von Graben (Koten, Urinieren) im Pflanzentopf.

1.2.10.2 Ursachen

Vermutet werden entweder Verdauungsschwierigkeiten (Haarballen im Verdauungstrakt), eine spezielle Mangelerscheinung oder das Provozieren vermehrter Aufmerksamkeit durch den Halter.

1.2.10.3 Behandlungsmöglichkeiten

Sicherstellen, dass Katzengras als sinnvolle, ungiftige Alternative für die Katze in der Wohnung vorhanden ist. Da sehr viele Zimmerpflanzen sowohl für Menschen als auch für Katzen giftig sind, ist das Abgewöhnen dieser Untugend essentiell. Am besten erreicht man dies, durch „Fernbestrafung", d.h. durch einen negativen Reiz, der nicht in Verbindung mit dem Halter auftritt. Dies kann geschehen, indem man auf die Erde eines Pflanzentopfes eine auf dem Kopf stehende gespannte Mausefalle aufstellt. Bei Berühren des Brettes durch Kopf oder Pfote der Katze springt dieses hoch und erschreckt die Katze.

1.2.11 Sekundärverstärker als Problemlöser

Im Gegensatz zu einer weit verbreiteten Meinung sind Hauskatzen sehr wohl lernfähige Tiere. Eine konventionelle Bestrafung wirkt auf ein so eigenwilliges Geschöpf nicht oder kaum. Ein scharfes „Nein", das konsequent vom Besitzer eines Jungtiers angewendet wird, kann zwar „erfolgreich" sein, fördert allerdings nicht gerade den Aufbau einer Beziehung des Tiers zum Halter. Positive Verstärkung (Belohnung) im Rahmen des instrumentellen Lernens hingegen kann das Verhalten von Katzen durchaus steuern.

Bezüglich des Gebrauches von „Sekundärverstärkern", z.B. eines „Klickers" als Signal, eröffnen sich neue Behandlungsmethoden für Verhaltensprobleme bei Katzen. Die Vorteile der „Klicker" als Sekundärverstärker sind vielfältig. Da das Klicken sofort nach dem Ausführen des erwünschten Verhaltens erfolgt und unverwechselbar ist, erlaubt der Klicker ein Timing und eine Unzweideutigkeit, welche dem Tier klar zeigen, welches Element seines Verhaltens eine Belohnung bringt. Doch die Gefahr ist groß, dass die Halter diese Methode nicht richtig einsetzen, was wiederum für eine fachkompetente Beratung durch entsprechend aus- oder weitergebildete Tiermediziner und tierpsychologische Berater spricht.

1.3 Schlussbemerkungen

Es ist uns klar, dass wir nicht alle Verhaltensstörungen oder störenden Verhaltensmuster bei Hauskatzen behandelt haben, jedoch die am häufigsten vorkommenden. Diejenigen Störungen, die wir nicht erörtert haben, müssen von Fall zu Fall betrachtet werden und können mit eingehenden Abklärungen über das Umfeld der Katze zur Zeit des Auftretens des Problems, über die auslösenden und die das Problemverhalten aufrechterhaltenden Reize, in ähnlicher Vorgehensweise wie oben beschrieben, behoben werden.

Erfreulicherweise befassen sich immer mehr Tierärztinnen und Tierärzte mit Verhaltensproblemen, nicht selten in Zusammenarbeit mit ausgebildeten tierpsychologischen Beratern. Wir hoffen, dass wir mit unseren Ausführungen zu diesem Problemkreis Hilfe leisten können.

Doch nicht zu vergessen: Viele Probleme ließen sich vermeiden, würden die Katzen nach ihren art- und individuumspezifischen Bedürfnissen gehalten. Aufklärungsarbeit in der Öffentlichkeit, z.B. in Interessengemeinschaften, Zuchtverbänden, in der Klientel einer Tierarztpraxis, in Schülerseminaren leistet einen wesentlichen Beitrag zur Minderung der Verhaltensprobleme bei der Haltung von Katzen.

Kontaktadressen

ABS (Animal Behavior Society)
Dr. Stephen Zawistowski
The American Society for the Prevention of Cruelty to Animals
424 E. 92nd St.
New York, NY 10128
http://www.animalbehavior.org

APBC (Association of Pet Behavior Councillors)
P.O. Box 46
Worcester WR8 9YS
England
http://www.apbc.org.uk

ECVBM-CA (European College for Veterinary Behavior Medicine)
www.ecvbm. org

ESCVE (European Society for Clinical Veterinary Ethology)
Dr. Sarah Heath
Heath@Vetethol.demon.co.uk
www.ESCVE.org

GTVT (Gesellschaft für Tierverhaltenstherapie)
Dr. Heidi Bernauer-Münz, Wetzlar
hbmuenz@aol.com

STVV: Schweizerische Tierärztliche Vereinigung für Verhaltensmedizin, STVV
c/o Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte, GST
Geschäftsstelle
Postfach 6324
CH-3001 Bern
http://www.gstsvs.ch

V.I.E.T.A. (Berufsverband der Tierpsychologischen Berater/innen)
Postfach 32
CH-8816 Hirzel
http://www.vieta.ch

Weiterführende Literatur

Hart, B., Hart, L.: Verhaltenstherapie bei Hund und Katze. Stuttgart: Enke Verlag, 1991.

Kessler, M.R., Turner, D.C.: Effects of density and cage size on stress in domestic cats (*Felis silvestris catus*) housed in animal shelters and boarding catteries. Animal Welfare 8: 259-267 (1999).

Leyhausen, P.: Das Verhalten der Katzen (Felidae). Handbuch der Zoologie 8(10), 1-34 (1956).

Leyhausen, P.: Katzen – eine Verhaltenskunde. 5. Aufl. Paul Parey, Berlin 1979.

O'Farrell, V.: Verhaltensstörungen beim Hund. Alfeld: Verlag M. & H. Schaper, Alfeld 1991.

Turner, D.C.: The ethology of the human-cat relationship. Swiss Archive for Veterinary Medicine 133: 63-70 (1991).

Turner, D.C.: Die Mensch-Katze-Beziehung. Ethologische und psychologischeAspekte. Gustav Fischer Verlag/Enke Verlag, Jena, Stuttgart 1995.

Turner, D.C.: Treating canine and feline behaviour problems and advising clients. Applied Anim. Behav. Science 52: 199–204 (1997).

Turner, D.C.: Human-cat interactions: relationships with, and breed differences between, non-pedigree, Persian and Siamese cats. In: Companion Animals & Us: Exploring the relationships between people and pets. Podberscek, A.L., Paul, E.S., Serpell, J.A. (eds.). Cambridge University Press, Cambridge 2000.

Turner, D.C., Bateson, P., (eds.): The Domestic Cat. The Biology of its Behaviour. 2nd edition. Cambridge University Press, Cambridge 2000.

Turner, D.C., Stammbach-Geering, K.: Owner assessment and the ethology of human-cat relationships. In: Pets – Benefits and Practice. Burger, I. (ed.). London: BVA Publications, London 1990.

2 Klinische Allgemeinuntersuchung und Umgang mit der Katze

Hans-Otto Schmidtke

Irrtümer entspringen nicht allein daher, weil man gewisse Dinge nicht weiß, sondern weil man sich zu urteilen unternimmt, obgleich man noch nicht alles weiß, was dazu erfordert wird.

Immanuel Kant

Kapitelübersicht

2.1	**Umgang mit der Katze als Patient**	**25**
2.1.1	Persönliche Einstellung zur Katze	25
2.1.2	Transport in die Praxis und Aufenthalt im Wartezimmer	26
2.1.3	Die Katze im Untersuchungsraum	27
2.1.4	Herausnehmen aus dem Transportbehälter	27
2.1.5	Der Patient auf dem Untersuchungstisch	28
2.2	**Anamnese**	**30**
2.3	**Allgemeinuntersuchung**	**31**
2.3.1	Überblick und klinische Allgemeinuntersuchung	32
2.3.2	Temperatur, Atmung, Puls, Gewicht (TAPG)	32
2.3.3	Systematische topographische Allgemeinuntersuchung	33
2.3.4	Der Weg zur Diagnose	36
Weiterführende Literatur		**37**

2.1 Umgang mit der Katze als Patient

Die klinische Untersuchung eines neuen Patienten ist nicht nur Pflicht als Voraussetzung jeder medizinischen Maßnahme, sondern auch jedesmal wieder eine Herausforderung und damit ein intellektuelles Vergnügen. Ihr Ziel ist es, die oft verborgene Ursache der äußerlich offensichtlichen Gesundheitsstörung zu finden, die zur Vorstellung des Tieres beim Tierarzt geführt hat. Auf dem Wege zur richtigen Diagnose gilt es zum einen, nur scheinbare Krankheitsursachen auszuschließen (Differentialdiagnosen), zum anderen, bestehende andere Krankheiten (Nebendiagnosen) zu ermitteln und in ihrer Bedeutung einzuordnen.

2.1.1 Persönliche Einstellung zur Katze

Bevor eine Katze untersucht werden kann, muss man ihrer habhaft werden. Dazu muss man richtig mit ihr umgehen. Die Regeln des Umganges mit der Katze als Patient beruhen auf der Kenntnis der Verhaltenslehre und der Erfahrung Geübter. Ziel muss es sein, tierfreundlich und artgerecht, ohne Gewalt, ohne oder nur mit minimalem Zwang die Untersuchung und Behandlung vorzunehmen. Das erleichtert die tiermedizinische Arbeit, wird dem Tier gerecht, entspricht den Berufspflichten, motiviert die Mitarbeiter, gefällt dem Tierbesitzer und befriedigt einen selbst.

Viel zu lange haben, in Bezug auf die Katze, Vorstellungen und Ausdrücke wie bösartig und aggressiv in den Köpfen von Tierärzten und im tiermedizinischen Schrifttum dominiert. Erst im letzten Jahrzehnt hat sich ein Wandel vollzogen, doch dieser Prozess ist noch nicht abgeschlossen. Hat der Tierarzt die richtigen Umgangsformen, ist die Katze keineswegs ein schwierigerer Patient als alle anderen Haustiere. Abgesehen davon, dass „bösartig“ ein das Tier vermenschlichender, also unwissenschaftlicher Ausdruck ist, das damit Gemeinte ist auch falsch. Keine Katze ist angriffslustig oder böse. Widersetzliches Verhalten oder ein Fluchtversuch ist immer die Folge von Angst. Solche durch tierartgerechte, freundlich zugewandte Behandlung gar nicht erst aufkommen zu lassen, ist die erste tierärztliche Aufgabe bei der Begegnung mit dem Patienten Katze. Gelingt das, hat man nicht nur keinen „schwierigen“ Patienten, man bemerkt auch bald, dass die meisten Katzen Menschen (mit Vorsicht) gern haben, warum nicht auch ihren Tierarzt? Bei Tieren, die durch Erfahrungen mißtrauisch und ängstlich geworden sind, muss dieses Mißtrauen durch einfühlsamen Umgang langsam und geduldig abgebaut werden.

Es ist offensichtlich, dass manche Tierärzte fast nie Schwierigkeiten mit widersetzlichen Katzen haben,

andere oft. Katzen reagieren stark nicht nur auf die Stimme, sondern auch auf die Haltung und Bewegungsweise des Menschen, kurz, auf seine Körpersprache. Diese ist dem Menschen selbst weitgehend unbewusst; wer´s hat, macht es automatisch richtig, wer´s nicht hat, muss es lernen und sich selbst antrainieren. Tierärztinnen sind häufiger Naturtalente als ihre männlichen Kollegen. Eine geneigte Körperhaltung, offene, zum Streicheln bereite, ruhige, sich zum Beschnuppern anbietende Hände werden vertrauenserweckend empfunden. Dagegen wirken ruckartige, hastige Bewegungen bei steifer Körperhaltung angstauslösend.

Der freundliche Blick streift die Katze nur, man starrt ihr zunächst nicht in die Augen. Man spricht leise, ruhig, in tiefer Stimmlage, nicht laut, schrill, schnell und scharf. Die Berührung sei weich, flächenhaft, anhaltend, keineswegs fest, punktuell oder überraschend. Die Katze ist vor allem durch die ungewohnte Situation verunsichert. Menschen gegenüber hat sie in der Regel ein vorsichtiges Zutrauen. Dieses gilt es zu erhalten und zu fördern. Gelingt dies, dann duldet sie Untersuchungsmaßnahmen und auch kurze und schnelle Behandlungsmaßnahmen, gerade so, als wäre ihre Schmerzgrenze heraufgesetzt. Ein in ängstliche Panik versetztes Tier dagegen „explodiert“ schon bei viel geringeren Reizen, ihre Schmerzgrenze scheint extrem erniedrigt zu sein.

2.1.2 Transport in die Praxis und Aufenthalt im Wartezimmer

Der **richtige Umgang** mit einer Katze als Patient beginnt schon mit den Ratschlägen oder Anweisungen für den Transport des Tieres in die Praxis. In keinem Falle darf sie frei auf dem Arm durch die Stadt, z.B. mit der Straßenbahn, in die Praxis gebracht werden. Ebensowenig soll sie frei im Auto transportiert werden. Das gilt auch, wenn sie das sonst für den Weg zwischen zwei ihr bekannten Orten (Wohnung, Ferienhaus o.ä.) gewohnt sein sollte; jetzt aber würden fremdes Haus, Hunde oder anderes von ihr Unerwartetes sie in Schrecken versetzen. Eine in fremder Umgebung entwichene Katze ist einerseits schwer wieder einzufangen, andererseits ist sie in höchstem Maße unfallgefährdet.

Also ist ein Transportbehältnis nötig. Es muss den folgenden Anforderungen entsprechen:

- Passende Größe,
- blickdicht,
- sehr gut ventiliert,
- ausbruchsicher,
- auch für den Katzenhalter bequem zu handhaben.

Hunde und andere Tiere suchen bei Angst und Panik ihr Heil in der Flucht, also im Schaffen eines Abstandes, Katzen dagegen wittern Sicherheit im Sichverkriechen. Diesem Bedürfnis kommt vorbeugend ein Transportkorb ideal entgegen. In ihm sollte die Katze bequem kauern, liegen und sich umdrehen können, wobei letzteres knappe Stehhöhe bedingt. Je nach Größe der Katze ist eine Länge von 45 bis 50 cm, eine Breite von 30 cm und eine Höhe von 20 bis 25 cm angemessen.

Was das Material angeht, so entspricht ein Weidenkorb mit nach oben zu öffnendem Deckel den Anforderungen am besten. Ein Kasten aus Plastik oder Leichtmetall mit diesen Maßen ist leicht zu reinigen und zu desinfizieren, aber nur geeignet, wenn er Blickdichtigkeit mit der nötigen guten Ventilation verbindet. Ein Stück Teppich oder ähnliches als Unterlage ist hierbei besonders wichtig; nicht nur, um dem Tier Halt und Bequemlichkeit zu bieten, sondern auch zur Geräuschdämmung, auch der selbst erzeugten Kratzgeräusche. Eine genügend große Einkaufs- oder Reisetasche kann nur äußerster Notbehelf sein, vorausgesetzt, es kann für zusätzliche Ventilation gesorgt werden. Atemluft mag durch einen Metallreißverschluss kommen, die zur Vermeidung einer Hyperthermie nötige Luftzirkulation fehlt jedoch. Deshalb ist von der Verwendung einer Reisetasche besonders in der warmen Jahreszeit dringend abzuraten. Aus Kunststoff bestehende Taschen sind luftdicht und deshalb völlig ungeeignet. Das Gleiche gilt für dichte, enge „Katzensäcke“ als Transportmittel. Bienenkorbähnliche Häuschen mit Tür mögen bedingt funktionieren, nachteilig ist die seitliche Drahttür, die undurchsichtig gemacht werden muss und in ihrer seitlichen Anordnung das Entnehmen der Katze erschweren kann. Die für den Tiertransport im Handel angebotenen Faltkäfige aus Pappe sind bedingt geeignet, sie halten nicht immer den Krallen einer angsterfüllten Katze stand. Löcher für die Luftzirkulation bieten den Ansatz zur Zerstörung. Die in Praxen gelegentlich üblichen Drahtkäfige gewähren keinen Blickschutz und damit nicht das Gefühl des Geborgenseins, dazu sind bei Widersätzlichkeit die Drahtmaschen eine Gefahr für die Krallen.

Resümee: Für die Einzelkatze oder die Katzen einer Familie ist der Weidenkorb mit Deckel am besten, für den Gebrauch mit vielen Katzen (in der Praxis, zum Ausleihen) bieten sich die im Tierbedarfshandel erhältlichen Plastikkästen an , weil sie leichter zu reinigen und zu desinfizieren sind, aber unter der Voraussetzung, dass für gute Ventilation gesorgt ist und eine Einlage aus Textil oder Zellstoff Bequemlichkeit fördert und Geräuschresonanz mindert.

Während des gesamten Transports sollte das Behältnis nicht geöffnet werden, auch nicht, wenn die Insassin mauzt, nicht unterwegs und schon gar nicht im Wartezimmer. Die vielleicht erhoffte Beruhigung durch den Streichelkontakt wird durch den Anblick der fremden Umgebung, fremder Menschen, von Hunden und anderen Tieren zunichte gemacht. Aufregung stellt sich ein oder steigert sich und das Tier versucht zu flüchten, was vom Besitzer meist nicht verhindert werden kann.

In der Praxis, an der Anmeldung und im **Wartezimmer** sollte jede mögliche bauliche Vorkehrung und jede organisatorische Maßnahme getroffen werden, die den Katzenpatienten Hundegebell, anderes Getöse und damit Aufregung und Angst ersparen. Ideal ist ein separates Katzenwartezimmer. Wo dies nicht einzurichten ist, sind andere Möglichkeiten der räumlichen oder auch zeitlichen Separierung (Bestellpraxis) anzustreben.

2.1.3 Die Katze im Untersuchungsraum

Die Anforderungen an den Untersuchungsraum differieren von denen für Hundepatienten. Am wichtigsten ist, dass er keine Fluchtmöglichkeiten bietet, also keine offenen Fenster, Türen, Durchgänge und -reichen und dergleichen. Eine vom Untersuchungstisch entkommene Katze sucht in ihrer Angst eine schützende Höhle. Deshalb muss die Praxis so eingerichtet sein, dass keine Spalten und Nischen zwischen Schränken und anderen Einrichtungsgegenständen bestehen und keine Möglichkeiten vorhanden sind, dazwischen oder dahinter oder darin Gelegenheit zum Verkriechen zu bieten. Wer z.B. schon einmal einen altmodischen Röntgenschalttisch demontiert hat, weil sich darin eine Katze verkrochen hat, weiß, wovon die Rede ist.

Das Transportbehältnis wird zunächst auf den Untersuchungstisch gestellt und vom Tierarzt vorzugsweise erst geöffnet, nachdem die Katze in der Zeit des Vorberichtes und sonstiger Vorgespräche noch ruhig in ihrem Korb sitzen konnte. Es versteht sich von selbst, dass im Untersuchungsraum für Katzen Ruhe zu herrschen hat. Laute Stimmen, Türenknallen, Instrumentengeklapper sind ebenso zu vermeiden wie starke optische Reize, z.B. hastige Bewegungen des Personals, ruckartiger Wechsel von Dunkel zu Hell usw. Es bewährt sich, dass die Öffnung als Deckel oben ist, denn von oben lässt sich eine Katze viel leichter herausnehmen als von der Seite. Wird sie in einem Korb mit seitlicher Tür gebracht, öffnet man diese und gibt ihr eine Chance, aus eigener Initiative oder vom Besitzer gelockt selbst auszusteigen. Wenn dieser die Katze herausnehmen soll, weise man ihn an, sie bei Schultern und Ellbogen sanft zu umfassen, keinesfalls an den Füßen zu ziehen oder im Nacken zu packen. Kann der Besitzer das nicht, macht man es bei einer offensichtlich sehr sanften Katze selbst so. Ist man dagegen von ihrer Sanftheit nicht ganz überzeugt, dreht man das Behältnis sachte so, dass die Öffnung nach oben gerichtet ist.

Hilfreich kann schon hierbei, aber auch später, die Anwendung neuerdings entwickelter synthetischer Gesichtspheromone (innerartliche olfaktorische Kommunikationssubstanzen) sein.

Hierdurch können bereits das Transportbehältnis und dann aber auch die tierärztliche Hand dem Tier geruchssympathisch werden und sind dadurch geeignet, Ängste abzubauen.

Cave: Bei einer hechelnden Katze unterbleiben jegliche Maßnahmen. Sei es Aufregung oder Hyperthermie oder beides, die den Zustand herbeigeführt haben, jede zusätzliche Einwirkung, auch eine medikamentöse Sedation kann Kreislaufversagen und Tod herbeiführen. Man kann sie so aber auch nicht nach Hause schicken. So bleibt nichts anderes, als sie allein, in einem adäquaten Behältnis ruhig, dunkel und kühl aufzubewahren, bis sie sich beruhigt hat. Das muss den Vorrang haben, auch wenn es den Terminplan aller Beteiligten kippt.

2.1.4 Herausnehmen aus dem Transportbehälter

Bevor die Katze angefasst wird, um sie herauszunehmen, streichelt man sie unter monotonem gutem Zureden an Kopf und Schultern. Wenn sie sich der Hand schnurrend entgegendrängt, ist das ausgezeichnet. Wichtig ist , dass sie die streichelnde Hand duldet, ohne auszuweichen oder sich zu wehren. Will sie sich zunächst nicht streicheln lassen, zeigt sie vielleicht gar Angst- oder Abwehrmimik und faucht sie, dann bewahre man erst einmal Geduld, damit sie sich beruhigen kann. Ein bewährter Trick ist es, nach einiger Zeit wieder mit dem Streicheln zu beginnen, aber jetzt ohne Berührung, etwa zehn Zentimeter über dem Kopf in der Luft. Erstaunlich oft verschwindet dann das Abwehrverhalten, man kann die Katze wirklich streicheln und sie bald danach herausheben. Dazu fasst man sie mit beiden Händen in der Nähe des Schultergürtels um die Brust. Manchmal wird die Ansicht vertreten, das Erfassen der Katze mit einer Hand im Nackenfell sei nicht nur eine menschliche Gewohnheit, sondern führe durch Auslösen eines Haltungsreflexes abwehrloses Getragenwerden herbei, sozusagen in Erinnerung an das Getragenwerden

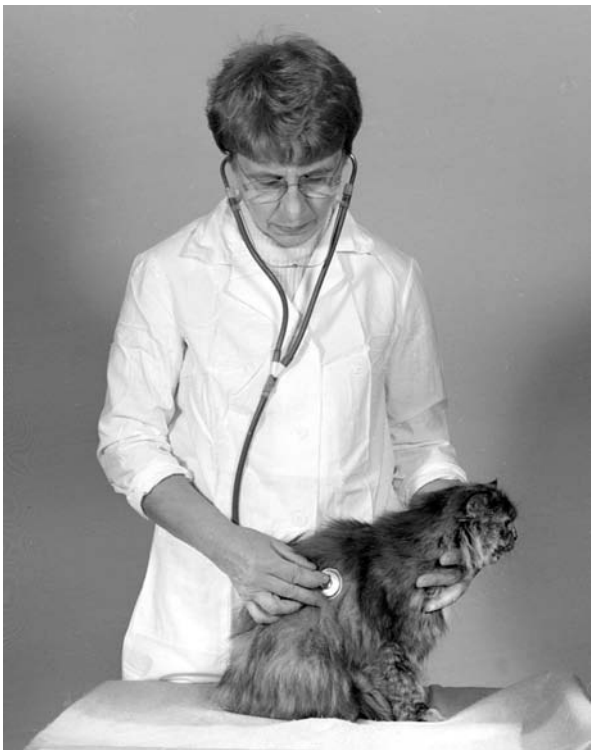
1 Katze im Nackengriff (Foto: Dr. Krämer, Berlin).

2 Katze im Brustgriff (Foto: Dr. Krämer, Berlin).

von der Mutter. Das kann nicht bestätigt werden. Zum einen trägt die Katzenmutter ihre Jungen gar nicht im Nackenfell, sondern sie umfasst Kopf und Hals mit den Kiefern. Zum anderen reagieren erwachsene Katzen auf den Nackengriff (1) nicht selten mit blitzartigem Einsatz ihrer Hinterfüße nebst Krallen an Hand und Unterarm des Betroffenen und zeigen so deutlich, dass sie das nicht mögen. Der Gekratzte ist nicht mehr entspannt, vor allem aber ist die Katze nun in verschreckter Abwehrstimmung. Der Nackengriff ist also mit Recht verpönt. Zum Tragen einer Katze kann man auch nur mit einer Hand unter das Sternum fassen, so dass die Vorderbeine beiderseits der tragenden Hand herabhängen, zusätzlich legt man die zweite Hand unterstützend unter die Oberschenkelbeuge (2). Dies ist zugleich die beste Art, die Katze nach der Behandlung wieder in ihren Korb zu setzen

2.1.5 Der Patient auf dem Untersuchungstisch

Die Katze sitzt nun auf dem Untersuchungstisch. Man hält mit einer Hand Körperkontakt, sie dabei leicht an sich drückend, die andere Hand hat man frei zur Untersuchung, zum Auskultieren usw. (3). Braucht der Untersucher beide Hände, ist eine Halteperson



3 Körperkontakt bei der Untersuchung (Foto: Dr. Krämer, Berlin).

nötig, die, wenn es genügt, auch nur ähnlich leichten Körperkontakt hält. Genügt dies nicht, haben Rechtshänder die Katze zu ihrer Rechten, beide Hände sind an der Schulter, die Daumen von oben auf Hals oder besser Oberkopf, die Zeigefinger vor der Sternumspitze, die Mittelfinger in den Ellbogenbeugen, Ring- und kleiner Finger hinter den Ellbogen am Sternum. Keiner dieser Finger fasst zu, sondern liegt ganz locker auf, aber er ist da, um bei einer Abwehrbewegung ein wenig fester fassen zu können. Eventuell kann man den rechten Ellbogen auf den Tisch legen, dann ist die Katze zwischen Unterarm und Hüfte ohne Zwang fixiert und „verkrochen" geschützt. Bei der Palpation oder Auskultation kann die betreffende Körperstelle leicht frei gemacht werden. Beim Messen der Körpertemperatur, aber auch sonst ist manchmal eine leichte Fixierung auch der hinteren Körperhälfte erwünscht. Dazu genügt es meist, wenn eine zweite Person, z.B. der Temperaturmessende, das Becken durch sanften Druck von oben so weit herunterdrückt, dass die Hintergliedmaßen in Kauerstellung sind, nicht bis auf den Tisch hinunter. Nur wenn die Katze mit den Hinterbeinen zu kratzen versucht, ist eine zweite Person nötig, die mit je einer Hand von hinten die beiden Unterschenkel oberhalb der Tarsalgelenke festhält. Festhalten der Pfoten - vorn wie hinten - und selbstverständlich auch des Schwanzes ist zu unterlassen, es löst auch bei friedlichen Tieren Abwehr aus. In jedem Fall ist Sanftheit angezeigt. Plötzliches festes Zufassen, unnötige Kraftanwendung, alles, was die Katze als Gewalt empfindet, löst Abwehr und Aufregung aus und schafft gerade die Schwierigkeiten, die man vermeiden möchte.

An der so sanft fixierten Katze kann man in der Regel alle Maßnahmen der Untersuchung einschließlich Palpation, Auskultation, Thermometrieren und Untersuchung der Mundhöhle durch manuelles Öffnen des Fanges (◙ 4) durchführen. Man kann eine Katze auch auf die Seite legen, indem man mit einer Hand die Vorderbeine in der Ellbogengegend fixiert, mit der anderen die Hinterbeine an den Unterschenkeln. Manchmal, keineswegs immer, sollte eine zweite Person den Kopf sichern. Auch die Konstellation: ein Halter für Kopf und Vorderbeine, ein anderer für die Hinterbeine ist möglich. Den Kopf fixiert man mit den Fingern einer Hand am Unterkiefer und mit dem Daumen am Hinterhaupt, keinesfalls würgend um den Hals. Bei unangenehmen Behandlungen ist wichtig, dass die Katze die Vorbereitung (Aufziehen der Spritze) nicht sieht, dass die Handlung außerhalb ihres Gesichtsfeldes schnell geschieht und dass die Halteperson das Tier gleichzeitig etwas energischer

◙ **4** Öffnen des Fanges (Foto: Dr. Krämer, Berlin).

krault oder massiert und etwas energischer auf den Tisch drückt (◙ 5).

Eigene Erfahrungen mit Beuteln, sogenannten Katzensäcken, in die man die Katze von oben hineinsetzt und dann um den Hals nicht zu fest verschnürt, liegen nicht vor. Bedenken bestehen, so ein Beutel könnte entweder zu dünn oder nicht sterilisierbar sein. Zur Behandlung mögen manche geeignet sein. Zum Transport, wobei die Katze nicht herausschaut, sind sie zu eng und bieten zu wenig Ventilation. Von Zeit zu Zeit und immer wieder werden mechanische

◙ **5** Kraulen unter dem Kinn, Verschieben der Kopfhaut (Foto: Dr. Krämer, Berlin).

Zwangsvorrichtungen für Katzen erfunden und angepriesen. Sie basieren alle auf dem Prinzip des „squeezing cage", einer Art Käfig aus Metall, meist Metallgitter, bei dem eine der Seitenwände so der anderen angenähert werden kann, dass die Katze wehrlos dazwischen eingeklemmt wird. Ganz sanfte Katzen lassen sich das vielleicht gefallen, bei ihnen ist dieses für wilde Tiere entwickelte Verfahren jedoch völlig überflüssig. Selbst bei nur wenig kritischen Katzen aber wird latenter Widerstand damit zum wilden Ausbruch gebracht. Der tote Druck versetzt jede Katze in Panik, sie wird sich dagegen wehren, womöglich unter Verlust von Krallen und Zähnen, solange Atem in ihr ist. Noch energischer sind die aus der Kurschmiedzeit der Tiermedizin stammenden Fasszangen abzulehnen.

Allenfalls zur Bändigung tollwutkranker Tiere mögen sie ihre Berechtigung haben. Ihre Anwendung bei nicht tollwütigen Tieren verstößt gegen das Tierschutzgesetz. Nebenbei, den Besitzer einer Katze, der man so Gewalt angetan hat, wird man in der Praxis kaum je wiedersehen. Ähnliches gilt für Schutzhandschuhe: Wenn sie hinreichend dickwandig gefüttert sind, um vor Krallen und Zähnen zu schützen, erlauben sie nicht das notwendig gefühlvolle Dosieren der Kraft der haltenden Hand.

Ist eine Katze nicht geneigt, das Notwendige über sich ergehen zu lassen, hilft mitunter das Einlegen einer Pause, um es dann noch einmal zu versuchen. Nicht selten ist es dann erfolgreich.

Dass alle bisher genannten Methoden versagen, geschieht äußerst selten, am ehesten bei eingefangenen Streunern, die Menschenkontakt zeitlebens vermissen mussten. Dann bleibt nichts als eine Sedation (s. Kap. 24) für eine erfolgreiche Behandlung. Nur um eine solche Injektion bei der im Kasten oder sonstwo verkrochenen Katze anbringen zu können, ist der sonst abgelehnte dicke und mit Stulpe versehene Motorradhandschuh zur Fixation der Katze manchmal indiziert. Einer in der Praxis entkommenen widersetzlichen Katze kann man das Sedativum ggf. auch per Blasrohr applizieren.

2.2 Anamnese

Was es mit der Anamnese auf sich hat, glaubt man seit der Propädeutik zu wissen. Deshalb wird ihr tatsächlicher Wert oft nicht erkannt und ein Teil ihres möglichen Nutzens verschenkt. Zunächst dient sie der ersten näheren Kontaktaufnahme mit dem Tierhalter und gibt Gelegenheit, durch die Art des Auftretens, durch das Eingehen auf den Besitzer und das Tier und durch aufgeschlossene Sicherheit das Vertrauen des Klienten zu verstärken.

Erfahren will man durch die Anamnese zweierlei: Einmal ist wichtig zu wissen, was der Besitzer will. Will er das Tier „um jeden Preis" geheilt haben; ist er nur interessiert, wenn sich der Aufwand, vor allem der an eigenem Engagement, in Grenzen hält oder sucht er gar nur eine Bestätigung seines Vorsatzes, sich von dem Tier zu trennen? Zum zweiten und vor allem aber will man erfahren, welche Abweichungen vom Gewohnten den Klienten zum Tierarzt geführt haben und was er sonst noch beobachtet hat. Dazu bedarf es einer gekonnten Gesprächsführung. Am wichtigsten ist, dass man auf die Sorgen des Tierhalters eingeht und ihn das auch erkennen lässt. Man darf den Tierhalter nicht verprellen, indem man ihn mit Fragen bombardiert oder ihm über den Mund fährt. Man darf auch die Aussagen nicht, eigenem Vorurteil nachgebend, durch Suggestivfragen in eine falsche Richtung drängen. Man muss Schweigsame zum Reden und Redselige auch zum Aufhören bringen und sollte sich der Tatsache bewusst sein, dass niemand sagen kann, wie etwas gewesen ist, sondern immer nur, wie er denkt, dass es gewesen sei.

Die Besitzerdaten, sowie die erforderlichen Angaben über das Tier (Rasse, Alter, Geschlecht, kastriert oder nicht) werden schon auf der Karteikarte oder dem Bildschirm stehen. Man beginnt im Rahmen einer **allgemeinen Anamnese** mit offenen Fragen wie „Was kann ich für Sie tun?" oder „Was ist der Grund Ihres Besuches?" Erst im weiteren Verlauf ist es manchmal ratsam, zu geschlossenen Fragen überzugehen, die mit ja oder nein zu beantworten sind.

Da manche Tierhalter nicht von sich aus sagen, ob sie aus eigenem Antrieb kommen, ohne oder nach Vorbehandlung oder überwiesen und wenn ja, dann von wem, sollte man das erfragen. Um mögliche Infektionen in Betracht zu ziehen, muss man wissen, wie lange die Katze schon im Besitz ist, woher sie kommt (Tierheim?), ob sie allein oder mit mehreren anderen Katzen gehalten wird, es den Besuch von Katzenausstellungen oder Ferienaufenthalten in südlichen Ländern gab.

Von Wichtigkeit sind Fragen nach gleichen oder früheren Erkrankungen, den Haltungsbedingungen (Wohnung, Freilauf), der Fütterung (kommerzielles Futter, nass, trocken?), Entwurmungen (Art, Rhythmus), Immunisierungen (Impfanamnese anhand des Impfpasses).

Sodann wendet man sich der **speziellen Anamnese** zu. Zunächst ersucht man um Auskunft, seit wann, wann zuerst, wie oft und wie lange sind dem Besitzer Krankheitszeichen bei dem Tier aufgefallen?

Summarische Angaben, wie z.B „Durchfall“, kann man durch gezielte Fragen weitgehend differenzieren. Wird wirklich Kot und in welcher Konsistenz, Menge, Frequenz, Farbe, mit Schleim- oder Blutbeimengung, mit oder ohne Drängen, wie oft und bei welchen Gelegenheiten abgesetzt? (Womöglich findet sich dann ein paraanaler Abszess, an dem vorbei Schleim hinausgedrängt wird.)

Die Nahrungs- und Getränkeaufnahme muss genau erfragt werden. Die häufige pauschale Angabe „frisst nicht“ muss präzisiert werden: gar nicht, vermindert, wählerisch, mit Beschwerden, nur Häppchen?, wobei die Menge der Nahrungsaufnahme in Relation zum Körpergewicht zu betrachten ist. Gesteigerte Getränkeaufnahme wird diagnostische Bemühungen in Richtung auf den Hormonhaushalt oder die Nierenfunktion veranlassen. Bei Anomalien des Harnabsatzes ist es wichtig, Frequenz und Menge zu erfahren, ob er unter schmerzhaftem Drängen erfolgt, ob Beimengungen (Blut?) gesehen worden sind, ob inner- oder außerhalb der Katzentoilette abgesetzt wird.

Weitere Fixpunkte sind abweichende Vorgänge bei der Atmung (erschwert, kurz, hechelnd), Juckreiz der Haut oder der Ohren (Kratzen, Benagen bevorzugter Stellen).

Besonders sorgfältig müssen Veränderungen des Verhaltens erfragt werden, nimmt man sie doch auf dem Untersuchungstisch nicht wahr: Wie ist es mit dem Spielen, ist das Tier schläfrig oder träge? Verkriecht es sich? Weicht es Kontakten mit dem Menschen oder Artgenossen aus? Benutzt es noch regelmäßig die Toilette? Wie reagiert das Tier auf gewohnte oder neue Reize, wie ist es mit der Wahrnehmung – Sehen und Hören? Gibt es Störungen im Bewegungsablauf (lahmt das Tier, zeigt es Unsicherheiten beim Erklimmen von Gegenständen)?

Von besonderer Bedeutung ist die Anamnese auch bei Anfallsleiden, da der Tierarzt vielleicht niemals Zeuge eines Anfalles des Tieres werden kann. Mit für den Besitzer verständlichen Fragen können tonische und klonische Anfälle, Vor- und Nacherscheinungen, Bewusstseinsverlust, Frequenz und Dauer der Episoden erfragt und damit wertvolle Anhaltspunkte für spezielle Untersuchungen gewonnen werden.

Auch ohne gezielten Verdacht orientiert man sich so über alle Organsysteme. Je besser es gelingt, Angaben von relativer Objektivität zu erfragen, umso besser. Beginnt man schon während des Anamnese-Gespräches mit der Untersuchung, kann jeder Befund zu weiteren Fragen Veranlassung geben.

Liegen schwerwiegende Organkrankheiten mit vielerlei Symptomen vor, kann es nützlich sein, sich eines vorgedruckten Fragebogens zu bedienen, damit man nichts vergisst und damit man eine gewisse Ordnung in den umfangreichen Vorbericht bekommt. Bei jeder Wiedervorstellung eines Patienten kann der ausgefüllte Fragebogen dann als Leitfaden für die Kontrolle dienen.

2.3 Allgemeinuntersuchung

Ziel der Allgemeinuntersuchung ist es, Kenntnis vom allgemeinen Gesundheitszustand zu gewinnen und das unter verschiedenen Gesichtspunkten: Man will wissen, ob die offensichtliche Schädigung nur lokal oder ob der ganze Körper mitbeteiligt ist. Liegen keine offensichtlichen Krankheitszeichen vor, die die Aufmerksamkeit auf ein Organsystem richten, so will man durch das Sammeln von Symptomen auf den richtigen Weg kommen. Sind andererseits bestimmte Symptome offensichtlich, muss man Bestätigung suchen, ob sie der vermuteten Krankheit zuzuordnen sind (Differentialdiagnosen); und es muss bestätigt oder ausgeschlossen werden, ob noch andere Krankheiten vorliegen (Nebendiagnosen).

Zur Diagnose können drei unterschiedliche Verfahren führen:

1. Erkennen eines erlernten, bekannten **klinischen Bildes**, z.B. Unfallvorbericht, Flüssigkeit im Abdomen, Mattigkeit, angestrengte Atmung, anämische Schleimhäute (Hämoperitoneum).
2. **Deduktive Analyse** zur Ermittlung der möglichen Krankheitsursache: Erlerntes Wissen um die möglichen Ursachen eines Symptoms steuert die Suche nach der jeweils zutreffenden Kausalität.
3. **Auswahl der wahrscheinlichsten Diagnose** (Ursache) aus einer Liste möglicher Differentialdiagnosen: Ein bestimmtes Symptom tritt bei den meisten Fällen einer Krankheit auf, aber nicht bei allen. Beispiel: Blut im Urin kann auf Blasensteine hinweisen, aber es gibt Blut im Urin ohne Steine und Steine ohne Blut(problemorientiertes Vorgehen).

Große Vorteile auf dem Weg zur Diagnose hat der Erfahrene. Wo der Unerfahrene zeitaufwendig Symptome sammelt und sie zu einem Bild zusammenzusetzen versucht, erkennt der Erfahrene mit einem Blick eine Kombination von Symptomen als eine für eine bestimmte Krankheit typische Konstellation. Das ist hilfreich, schnell, bequem und wirkt sehr sicher. Zugleich ist es der gefährlichste Weg, entscheidende Kleinigkeiten zu übersehen, in Fallen zu geraten und Fehldiagnosen zu stellen. Die Disziplin, die eigene Erfahrung ständig in Frage zu stellen und zu kontrollieren, ist das Schwierigste in der Diagnostik.

Grundsätzlich folgt der Weg zur Diagnose dem Schema eines Flussdiagramms (Algorithmus). Dieses kann sich im Laufe eines Untersuchungsganges mehr und mehr verzweigen, bis klar ist, welche Vermutungsdiagnosen (Arbeitshypothesen) bestätigt und welche auszuschließen sind. Dabei muss bedacht werden, dass gelegentlich mehr als eine Krankheit vorliegen kann, mithin mehrere Diagnosen gestellt werden müssen. Dann stößt der Algorithmus an seine Grenzen: der Ausschluss der einen kann die Bestätigung für die andere Diagnose sein. Unabänderliche Regel aber bleibt: Nach dem Sammeln der Symptome und dem Stellen einer Vermutungsdiagnose muss diese verifiziert oder verworfen werden. Das geschieht durch das gezielte Suchen nach bestätigenden oder ausschließenden Symptomen, seien es klinische oder labordiagnostische Befunde aller Art oder solche, die durch Röntgen, Sonografie, Endoskopie u.a. gewonnen werden müssen. Hier gilt oft: Man findet nur, wonach man planmäßig gesucht hat. Zu diesem Suchen (z.B. nach einem Milzriss) muss sich der Untersucher besonders bewusst zwingen, obwohl ihm die erste Diagnose (z.B. Femurfraktur) sogleich ins Auge springt. Beim Aufdecken von Zusammenhängen wird man zunächst nach der Ursache eines Symptoms fragen, dann aber auch nach möglichen Folgen (z.B. wird man bei einer extrem übergewichtigen Katze das Herz besonders sorgfältig untersuchen).

2.3.1 Überblick und klinische Allgemeinuntersuchung

Sobald der Transportkorb geöffnet ist, vielleicht schon während des Anamnesegesprächs, erschließen sich dem aufmerksamen Betrachter eine Reihe von Informationen. Wachheit oder verschiedengradig gestörtes Allgemeinbefinden (bis zu Somnolenz oder Koma), Ernährungszustand, trüber Blick, tränende Augen, laufende Nase, Speicheln, Haltung von Körper und Gliedern, Beweglichkeit (mit Einschränkung), offener Fang, Kopfschiefhaltung, Ohrenschütteln, Beschaffenheit von Haut und Fell, auch, besonders bei Langhaarkatzen, der Pflegezustand des Felles, ferner unauffällige oder erschwerte, frequente, nach Luft ringende, gepresste Atmung u.v.a. Viele dieser Zeichen lenken beim Geübten den Verdacht im Sinne eines „führenden Symptoms“ in eine Richtung und kürzen so die Untersuchung ab, ohne dass der Untersucher zu einem vorzeitigen Fehlschluss verführt wird.

Eine Allgemeinuntersuchung sollte immer erfolgen, auch wenn ziemlich sicher ist, dass im Augenblick eine Otitis parasitaria vorliegt und zu behandeln ist. Es könnte doch z.B. auch ein metastasierender Mammatumor vorliegen, der viel gefährlicher und deshalb wichtiger ist.

2.3.2 Temperatur, Atmung, Puls, Gewicht (TAPG)

Die **Körperinnentemperatur** wird rektal gemessen. Dabei wird das mit Gleitmittel benetzte Thermometer nach vorsichtiger Einführung zusammen mit dem Schwanz erfasst und so gehalten, dass es jeder Bewegung der Katze folgt und nicht den Darm verletzen kann. Am Thermometer haftender Kot interessiert wegen seiner Beschaffenheit.

Die Normaltemperatur liegt bei erwachsenen Katzen zwischen 38,0 und 39,0 °C. Eine Temperaturerhöhung wird in der Regel als Fieber infolge einer Entzündung oder einer Infektionskrankheit anzusehen sein. Jedoch ist bei der Katze mehr als bei anderen Tierarten die Normaltemperatur bei einem erkennbar kranken Tier mit Misstrauen zu beurteilen. Im Verlauf schwerer Infektionskrankheiten kommt es nicht selten zum Absinken der Körperinnentemperatur bis hin zur Untertemperatur. Ein scheinbarer Normalwert kann also auch den katastrophalen Weg nach unten anzeigen. Hyperthermie kann durch Wärmestau bei Transport in einem nicht genügend ventilierten Behältnis im Sommer verursacht sein. Aufregung steigert noch den Zustand (s.o.). Auch Krämpfe und Tetanien sowie Störungen im Wärmezentrum rufen Hyperthermie hervor. Untertemperatur (Hypothermie) kann ein präterminales Zeichen nachlassender Lebensfunktion sein. Auch eine parenchymbelastende Narkose und überlange Operationszeiten führen zu Hypothermie.

Hinweise auf eine Störung der **Atmung** gibt schon die Adspektion. Die physiologische Atemfrequenz liegt zwischen 20 und 40 Atemzügen/min. Eine Erhöhung der Atemfrequenz erweckt den Verdacht auf eine Einschränkung der respiratorischen Oberfläche, sei es durch Entzündung, Flüssigkeitsansammlung, raumfordernde Prozesse oder anderes. Den Atemtyp, (costoabdominal oder Abweichungen davon), die Größe der Thoraxexkursionen, Anzeichen von Atemnot oder von Hyperpnoe erkennt man schon durch Betrachtung. Herabgesetzt ist die Atemfrequenz bei Depression des Atemzentrums durch Sedativa, Narkotika oder im Schock. Auch Zustände wie Urämie oder Azidose beeinflussen die Atmung. Ein sehr schwerwiegender Befund mit Gefahr für die Sauerstoffversorgung und das Leben erzwingt manchmal„ dass man weitere Untersuchungsbemühungen sofort

auf den Atmungsapparat konzentriert, um evtl. eine Notfalltherapie zügig einleiten zu können. Den **Puls** fühlt man an der Arteria femoralis, dort, wo sie medial dem Oberschenkelknochen aufliegt. Normal ist eine Frequenz von 110 bis 130/min, aber allein durch Aufregung kann sie gesteigert sein. Auch die Pulsqualität versucht man zu ermitteln: die Spannung (weich, normal, gespannt) und die Druckamplitude (kleiner Puls bei Herzminderleistung oder niedrigem Blutdruck oder kräftig); ein drahtförmiger Puls (große Spannung, kleine Amplitude) gilt als Zeichen von Schock oder Sepsis. Die Regelmäßigkeit der Intervalle ist zu beachten. Besonders bei Bewegungsstörungen der Hinterbeine palpiert man beidhändig beide Aa. femorales zugleich, Unterschiede könnten Hinweise auf eine Aortenthrombose geben.

Das **Dokumentieren des Körpergewichts** sollte als Teil der Krankengeschichte Routine sein. Man setzt nicht nur für den Jetzt-Zustand Körpergröße und -bau in Beziehung zueinander und zieht Schlüsse aus Über-, Norm- oder Untergewicht und gewinnt Daten für die Dosierung von Arzneimitteln, sondern man erhält auch einen Maßstab für den körperlichen Zustand im Krankheitsverlauf.

Gewichtsverlust lässt an Malassimilation, an zehrende oder fieberhafte Krankheiten mit erhöhtem Verbrauch und wegen Anorexie verminderter Zufuhr, an maligne Tumoren, endokrine Störungen, Unter- oder Fehlernährung oder Darmparasiten denken. Gewichtszunahme kann einen positiven Krankheitsverlauf signalisieren, Übergewicht lässt an endokrine Störungen oder an Überernährung denken.

Zur Gedächtnisstütze, als Teil der Krankengeschichte und als Beweismittel sind diese Befunde festzuhalten.

2.3.3 Systematische topographische Allgemeinuntersuchung

Die weitere klinische Untersuchung könnte sich systematisch auf ein Organsystem nach dem anderen erstrecken. Es kürzt jedoch das Verfahren ab, wenn man nach topographischen Gesichtspunkten von der Nasenspitze beginnend nach hinten untersucht. Dabei wendet man die Untersuchungsverfahren der Adspektion, Palpation, Auskultation und Perkussion abwechselnd oder gleichzeitig an. Schon zu Beginn nimmt man nicht selten einen abweichenden Geruch wahr, der diagnostisch aufschlussreich sein kann. So sind u.a. Zahnstein, Stomatitis, Otitis, Seborrhoe, ungepflegtes, verfilztes Fell, ulzerierende Tumoren, aber auch Urämie (ammoniakalisch) oder Diabetes mellitus (nach Aceton) geruchsspezifisch und können für das weitere Vorgehen bedeutungsvoll sein.

2.3.3.1 Kopf und Hals

Die **Nase**, pigmentiert oder rosa, und die Nasenöffnungen sollten frei von Sekret oder Krusten sein. Die freie Luftpassage prüft man mit einem Wattefussel. Einseitiger Nasenausfluss deutet auf ein lokales Geschehen in einem der Nasengänge hin (z.B. Fremdkörper). Viel häufiger jedoch konstatiert man beiderseitigen Ausfluss, der auf ein systemisches Geschehen im oberen Respirationsapparat hinweist (z.B. Katzenschnupfen-Komplex). Wichtig sind Farbe und Konsistenz des Sekrets (serös, schleimig, eitrig, blutig).

Sodann wird die **Gesichtshaut** im Hinblick auf Intaktheit ihrer Oberfläche und der **Behaarung** beurteilt. Fokale schuppige oder entzündliche Partien mit Haarausfall lassen Pilzinfektionen vermuten, Haarlosigkeit und Kratzwunden am Ohrmuschelgrund weisen auf eine Otitis hin, blutig-krustige Abrasionen im Lippenbereich auf eine Immunopathie.

Die Inspektion der **Mundhöhle** gelingt gut und ohne Hilfskraft, indem man die beiden Jochbögen umfassend den Kopf mit einer Hand fixiert und mit dem Zeigefinger der anderen Hand durch Herunterdrücken der Incisiven des Unterkiefers den Fang öffnet (s. 4). Man achtet auf Rötungen und Ulzerationen in der buccalen Schleimhaut, an der Gingiva, an den Rändern und der Oberseite der Zunge und im Pharynx und auf die Tonsillen (u.a. Virusinfektionen). Man kontrolliert den Kieferschluss und den Zustand der Zähne (Neck lesions, Gingivitis, Frakturen, Karies, Lockerheit von Zähnen, Frakturen). Die Farbe der Mundschleimhaut (blass, zyanotisch?) gibt Hinweise auf das Blutvolumen (Anämie?) und die Kreislaufsituation. Ist die Kapillarfüllzeit nach Druck der Fingerkuppe auf unpigmentiertes Zahnfleisch des Oberkiefers oder Schleimhaut der Oberlippe länger als eine, höchstens zwei Sekunden, spricht dies für Störungen in der Mikrozirkulation (u.a. Kreislaufinsuffizienz, Schock, metabolische Azidose).

Bei der Betrachtung der **Augen** interessieren die Lidränder, die frei von Krusten oder Sekreten sein sollen, Farbe und Feuchtigkeit der Schleimhäute (blass bei Anämie, dunkel-schmutzigrot bei fieberhaften Allgemeinerkrankungen, Gefäßinjektion bei lokalen Prozessen) und die Nickhaut (Farbe, Form, Stellung: ein-oder beiderseitiger Vorfall= lokale oder systemische Ursache?). Zu beachten sind ferner Bulbusstellung und -größe, Blickachse und Motilität (Strabismus: ein- oder beidseitig, Nystagmus, Glaukom, retrobulbärer Prozess), die Farbe der Skleren (Ikterus

– möglichst Tageslichtbetrachtung). Die Hornhaut sollte transparent und oberflächlich glatt (Spiegelbildchen-Probe) sein. Die Iris ist beiderseits (Symmetrie?) im Hinblick auf ihre Farbe, ihr Relief, ihre Motilität und die Form und Reaktion der Pupillen zu beurteilen (extreme Weite und Starrheit der Pupillen bei Blindheit und Angst, extreme Enge bei intraokulären Entzündungsprozessen). Beide Augen sollten in ihrer Größe, Stellung, Form, Beweglichkeit, Irisfarbe, Pupillenreaktion symmetrisch sein. Jede Abweichung verlangt eine ophthalmologische und neurologische Untersuchung.

Ohr: Ohrmuscheln und Gehörgänge werden inspiziert. Rötungen, Schwellungen, Sekrete, Krusten, Erosionen, Wunden, Druckschmerz, Juckreiz, Kopfhaltung sind aufschlussreich und ziehen bei pathologischen Veränderungen eine spezielle Untersuchung des Gehörganges und des Trommelfells (Otoskop mit ausreichender Trichterlänge), bzw. des inneren Ohres (Röntgen, Sonograph, CT) nach sich.

Als nächstes werden die mandibulären und die retropharyngealen Lymphknoten und zugleich der Kehlkopf, Kehlgang und Unterseite des Halses palpiert. Vergrößerung oder Schmerzhaftigkeit der Lymphknoten, auch der Lnn. cervicales superficiales , die dann zu ertasten sind, können durch lokale entzündliche Prozesse der Hals- oder Pharynxregion erzeugt sein, möglicherweise aber auch auf das tumoröse Stadium der Leukose hinweisen. Die Schilddrüse ist nur zu ertasten, wenn sie vergrößert ist. Hier wie überall registriert man, ob die Palpation schmerzhaft ist und ob man mit Druck auf Kehlkopf oder Trachea Husten auslösen kann.

2.3.3.2 Adspektion und Palpation von Rumpf und Gliedmaßen

Der **Ernährungszustand** erschließt sich am besten mit der Palpation. Adipositas veranlasst vertiefende Fragen nach der Ernährung, dem Appetit, der Bewegungsfreude des Tieres und sensibilisiert den Untersucher, Kreislaufsituation und Stoffwechsel zu beachten.

Beim Betasten der Rumpfoberfläche sucht man nach Umfangsvermehrungen der Unterhaut und des Gesäuges. Die Atembewegungen des Thorax fühlt man nach Stärke, Frequenz und Symmetrie. Das Hochziehen von Hautfalten an mehreren Stellen (die Haut der Katze ist sehr dehnbar) und das manuell verlangsamte Zurückgleiten lassen den Hautturgor erkennen. Verstreichen die Falten verzögert, besteht eine Exsikkose, die Anlass gibt, nach der Ursache des Flüssigkeitsdefizits zu suchen (zu denken ist an Flüssigkeitsverlust durch Erbrechen, Durchfall, ferner Niereninsuffizienz mit Polyurie, Lebererkrankungen, Diabetes). Veränderungen der Haut (Verdickungen, Atrophie) und des Felles (matt, stumpf, schütter, mit Kahlstellen, leicht ausziehbaren Haaren/Unterschied: Haarlosigkeit – Haarausfall!) werden registriert. Sie können Folgen einer chronischen Allgemeinkrankheit, Symptome von Störungen des Hormonhaushalts (Ovarialzysten, Hodentumoren, Hypothyreose, Morbus Cushing u.a.) oder Ausdruck einer Hauterkrankung (u.a. Pilzinfektion) sein. Alle abweichenden Hautbefunde müssen durch eine dermatologische Spezialuntersuchung geklärt werden.

Die Untersuchung des **äußeren Genitale** betrifft die Vulva der Kätzin und erstreckt sich auf Größe, Form, Konsistenz und Ausfluß. Klar lackfarben kann er physiologisch sein, nicht dagegen trüb, rotbraun oder eitrig (Vaginitis, Endometritis). Bei Katern werden Penis, und, falls vorhanden, Hoden und Skrotum untersucht. Auf Entzündungen, Tumoren und sonstige Veränderungen der genitalen Schleimhäute ist zu achten. Ihre Beschaffenheit (Blutfülle, Farbe, Kapillarfüllzeit) ist (ähnlich den Konjunktiven) für die Beurteilung des Allgemeinzustandes besonders aufschlussreich. Die **Kniekehl- und Inguinallymphknoten** werden bei der Palpation nach Größe, Beweglichkeit und Konsistenz überprüft.

Am **Anus** achtet man auf Durchfallspuren, Rötungen, Schwellungen und Anzeichen von Veränderungen der Analbeutel, der Anal- und der Perianaldrüsen. Wie an allen Haut-Schleimhaut-grenzen können Entzündungen mit Erosionen und Krusten Anzeichen von Autoimmunkrankheiten sein.

Die Adspektion und das Abtasten (wenn es geht, auch die Belastbarkeit) der **großen Gelenke** und Prüfung ihrer passiven Beweglichkeit lässt Arthritiden erkennen und weist, bei sonst nicht erklärbarem Fieber, ggf. auf Polyarthritiden hin. An den Pfoten sind die Zwischenzehenhäute, Krallenbetten und auch Ballen Bereiche, an denen sich Entzündungen, aber auch Autoimmunstörungen manifestieren können. Einige einfache Tests auf dem Tisch erlauben erste Rückschlüsse auf die Beweglichkeit der Extremitäten oder deren Störung im Hinblick auf die Funktion von Muskeln und Knochen oder auch auf die Nervenfunktion: Belastung der jeweils freibleibenden Gliedmaßen bei Hochheben der Vorder-, der Hinter- oder der Gliedmaßen einer Körperseite.

2.3.3.3 Auskultation des Thorax

Schon vor der Auskultation kann man im schmalen Thorax der Katze Teile des Herzens palpieren. Der

Herzspitzenstoß ist meist am deutlichsten links in Sternumnähe im 5. oder 6. Interkostalraum zu ertasten. Bewegungen des ganzen Herzens spürt man mit beidseitig flach angelegten Händen. Schon Aufregung kann zu einer Vergrößerung des Schlagvolumens und zu deutlich spürbar stärkeren Herzaktionen führen. Bei Katzen mit linksventrikulärer Hypertrophie kann man oft den Herzspitzenstoß deutlich stärker als normal fühlen.

Ein Phonendoskop mit glockenförmigem (Trichter)Aufsatz lässt leise, tiefe Töne besser hören, ein Membranaufsatz dämpft tiefe Töne und lässt daher besser höherfrequente Geräusche vernehmen. Man auskultiert auf beiden Seiten und am Brusteingang. Der 1. Herzton entspricht dem Beginn der Systole und dem Schluss der Mitral- und der Trikuspidalklappe, der 2. Ton dem Ende der Systole mit dem Schluß der Aorten- und der Pulmonalklappe. Die Herztöne werden nach Frequenz, Stärke, Dauer, Rhythmus und Rhythmusschwankungen und ihrem Punctum maximum definiert. Herzgeräusche als Folge von Klappeninsuffizienzen werden nach ihrem Punctum maximum und nach ihrer Stärke in 6 Stufen eingeteilt, ferner nach der Tonhöhe und der Variation des Lautes in Relation zur Herzaktion (z.B. crescendo – decrescendo). Atemgeräusche stören die Auskultation kaum, aber oft das Schnurren. Man braucht dann Geduld, um auf Pausen zu warten. Es lässt sich kurzzeitig durch Anblasen der Nase oder durch Massage oder mäßige Druckausübung auf den Kehlkopf unterdrücken. Erschwert eine sehr hohe Herzfrequenz das Differenzieren veränderter Töne oder Geräusche, kann durch mäßigen Druck auf die lidbedeckten Augäpfel die Herzfrequenz kurzfristig gesenkt werden. Jede registrierte Abweichung zieht später eine spezielle Untersuchung von Herz und Kreislauf nach sich (EKG, Röntgen, Phonokardiographie und Sonokardiographie, womöglich mit Farbdoppler) auch im Hinblick auf Folgen an anderen Organen (z.B. Stauungen, Aszites).

Beim Abhören des Lungenfeldes (s. Kap. 9) prüft man das Vorhandensein oder Fehlen von Atemgeräuschen und deren Veränderungen (verschärft, rasselnd, giemend usw.). Die Auskultation des Bauches zeitigt normale, veränderte (glucksende), vermehrte oder fehlende Darmgeräusche.

2.3.3.4 Perkussion

Die Perkussion ist seit vielen Jahren aus der Mode gekommen und selbstverständlich wird man heutzutage die Diagnose z.B. eines Lungentumors nicht allein auf den perkutorischen Befund gründen. Gleichwohl gibt sie, wenn gekonnt, schnell Hinweise auf einen Verdacht, dem man dann mit modernen technischen (und aufwändigen) Mitteln nachgehen kann. Die Finger-Finger-Perkussion hat man so schnell „zur Hand“ wie seine Hände. Der Rechtshänder legt das Gelenk der Phalanx III des linken Mittelfingers mit leichtem, immer gleichem Druck auf die zu untersuchende Stelle, die Fingerspitze des Mittelfingers der rechten Hand klopft mit gleicher Stärke darauf. Drehpunkt ist das Handwurzelgelenk. Man unterscheidet den sonoren Perkussionston luftgefüllten Gewebes (Lunge), den toten Schall (luftfreies Gewebe) und den tympanitischen Schall (gasgefüllter Magen). Ausgeprägte Vergrößerung des Herzens, Lungentumoren von mehr als 5 cm Durchmesser und thorakale Ergüsse (waagerechter Spiegel) lassen sich so herausperkutieren, schnell und ohne jeden Aufwand. Geübte können sogar eine Zwischenstufe zwischen Lungenschall und totem Schall, den gedämpften Lungenschall vermindert durchlüfteten Lungengewebes (Pneumonie), herausperkutieren.

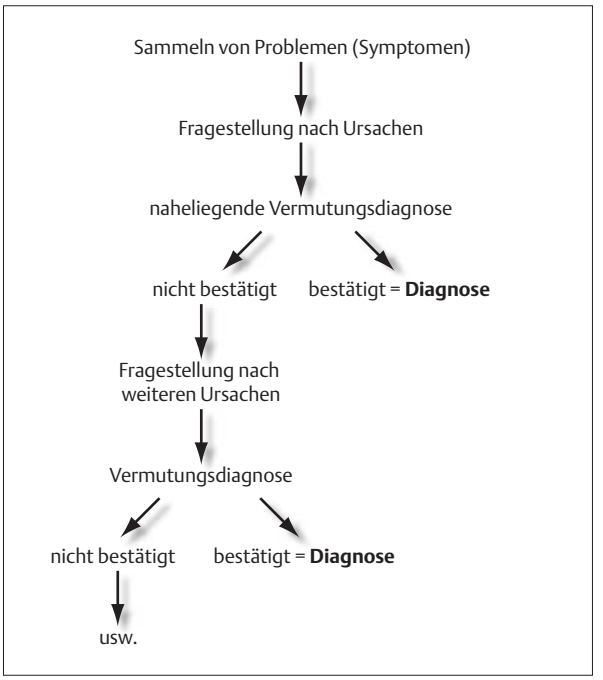
2.3.3.5 Palpation des Abdomens

Bei Katzen gelingt es in der Regel leicht, die Leibeshöhle zu durchtasten, selten verspannen sie sich. Wenn doch, kann man die Verspannung mit geduldigem, sanftem Streicheln bald aufheben. Nur extreme Adipositas ist manchmal ein unüberwindliches Hindernis. Hinter der stehenden Katze stehend, palpiert man mit den flachen Fingerspitzen beider Hände, kann aber auch ihren Körper mit einer Hand unter dem Thorax annähernd senkrecht aufrichten und den Leib mit der anderen Hand palpieren. Bei übermäßig gefüllter Leibeshöhle kann man erkennen, ob es sich um schwappende Flüssigkeit eines Ergusses handelt. Man beginnt mit der oberflächlichen Palpation vorn im Epigastrium und kann ggf. eine Lebervergrößerung ertasten. Der Magen, die Milz, die Nieren, das Darmkonvolut und die (gefüllte) Blase erschließen sich dem Tastgefühl, während man langsam zur tiefen Palpation übergeht. Dabei können sich durch die Bauchdecken die Fingerspitzen begegnen und man kann z.B. Darmschlingen tastend hindurchgleiten lassen. Es versteht sich, dass der Druck so zu wählen ist, dass Verletzungen auch durch Erkrankung fragil gewordener Organe ausgeschlossen sind. Vergrößerung von Organen durch übermäßige Füllung (Blase) oder Schwellung und Tumoren lassen sich so ertasten, aber auch eine vergrößerte, z.B. trächtige Gebärmutter (Trächtigkeitsdiagnose, s. Kap. 16).

2.3.4 Weg zur Diagnose

Am Ende der klinischen Allgemeinuntersuchung liegt eine variable Zahl von Befunden vor, die von der Norm abweichen. Diese Befunde, sonstige Erhebungen und auch die Hinweise des Besitzers müssen nun geordnet sowie Kausalitäten und Krankheitsbildern zugeordnet werden. Es müssen Diagnosen (oder eine Diagnose) gestellt werden, die zu einer zielgerichteten erfolgreichen Behandlung führen sollen. Dieser alltägliche Vorgang ist mit dem Risiko einer so hohen Fehlerquote behaftet, dass höchste Sorgfalt geboten ist. Beim Menschen ist durch den Vergleich intra vitam gestellter Diagnosen mit den Sektionsbefunden besonders bei Multimorbidiät eine Quote von bis zu 70% Fehldiagnosen bestätigt worden.

Die Diagnosefindung erfolgt nach dem Schema eines Flussdiagramms (👁 6). Wurden viele Befunde erhoben, von denen man noch nicht weiß, ob sie zu einer oder zu mehreren Kausalitäten gehören, sind sie nach einem bestimmten Schema zu ordnen. Das kann ein Formular oder ein Programm im Computer sein. Das heißt, schon auf dem Wege zur Diagnose wird mit der Krankengeschichte (KG) begonnen. Diese hat also eine doppelte Funktion: Sie dient als Hilfe zur Diagnosefindung, weil sie eine zielgerichtete Gedankenführung erleichtert und gehört zur Dokumentation. Aus einer Reihe von Gründen ist die Form der Problemorientierten Krankengeschichte (POKG) am günstigsten.



👁 **6** Flussdiagramm zur Diagnosefindung.

Die KG soll folgende Daten enthalten: Besitzerdaten, Patientensignalement, Anlass der Konsultation und Anamnese; die erhobenen Symptome (Datenbasis), die diagnostische Aufarbeitung, die Diagnose(n), ferner Therapie und sonstige tierärztliche Maßnahmen, Krankheitsverlauf, Plan für die Nachbehandlung, Nachkontrollen und Angaben über den Ausgang des Falles. Die KG erfüllt folgende Aufgaben:

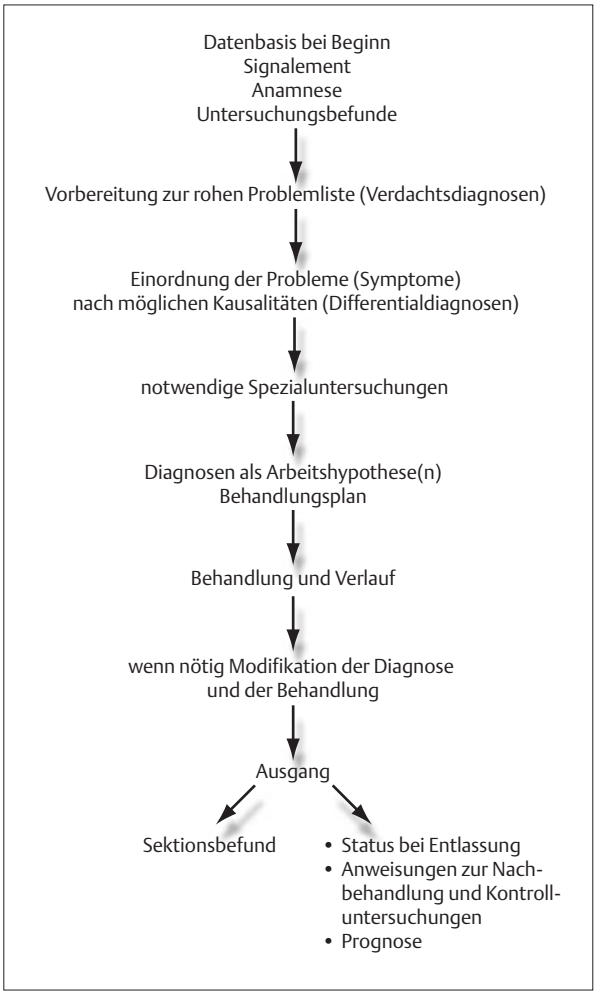
1. vollständige Dokumentation des Falles und der Behandlung;
2. Grundlage für Berechnung der tierärztlichen Leistungen;
3. sie ermöglicht Mitarbeitern Zugang und Mitarbeit bei dem Fall;
4. Sammlung dokumentierter Erfahrung;
5. sie macht das diagnostische und therapeutische Handeln des Tierarztes nachvollziehbar und erlaubt damit auch, dem Besitzer Rechenschaft zu geben. Für jeden Patienten eine eigene KG zu führen, ist nicht nur eine Empfehlung, sondern z.B. zur Abwehr von Haftpflichtansprüchen eine juristische Notwendigkeit.

Problemorientierte Krankengeschichte (POKG)

Die POKG bietet den optimalen Kompromiss: Sie ist weder wie die herkömmliche KG chronologisch noch nach den Quellen (Klinik, Röntgen, Labor) orientiert, sondern nach Problemen, d.h. tatsächlich fallspezifischen Fakten. Sie dient somit gleichermaßen der kontrollierten Diagnosefindung und der Dokumentation. Bedient man sich dafür gedruckter oder programmierter Schemata, wird nichts übersehen. Die POKG erlaubt es, die Diagnosefindung, die Behandlung, den Verlauf und den Ausgang übersichtlich darzustellen. Da man in das Schema nur positive Befunde einträgt, erspart man es sich, in einfachen Fällen immerzu o.B. zu schreiben. Eine einfache Diagnose (z.B. Otitis parasitaria) ist mit drei Kreuzchen dokumentiert. 👁 7 zeigt die Konstruktion der POKG.

Für eine POKG werden programmierte oder vorgedruckte Schemata benutzt, die man der Übersichtlichkeit halber farbig oder sonstwie markieren kann.

1. Datenbasis: Besitzerdaten, Signalement des Patienten, Anamnese und Befunde der Allgemeinuntersuchung, Problemliste (Klagen des Besitzers und Befunde), Verdachtsdiagnosen, Plan für Spezialuntersuchungen, diagnostischer Plan.
2. Arbeitsprotokoll: Ergebnis der Spezialuntersuchungen, Diagnose(n), Behandlungsplan, Prognose, Beratung des Besitzers.
3. Chronologische Verlaufsbeobachtungen: Befunde, Durchführung und Ergebnis der Behandlung, Aus-



7 Bestandteile der Problemorientierten Krankengeschichte.

gang, Beratung des Besitzers oder Sektionsergebnis, Information des überweisenden Tierarztes.

Der Zeitaufwand für eine solche Dokumentation erscheint zunächst erheblich. Er ist jedoch angesichts der immer größer werdenden Zahl differenzierbarer und diagnostizierbarer Krankheiten nötig, wenn man nicht einen Teil der Patienten fehldiagnostiziert fehlbehandeln will. Medizinischer Fortschritt ist nicht abhängig von der Anschaffung des jeweils modernsten diagnostischen Gerätes, so wertvoll es in indizierten Fällen ist, sondern medizinischer Fortschritt muss im Kopf stattfinden. Der Anfänger wird Vorteil daraus ziehen, wenn er sich anhand solcher Schemata zum exakten medizinischen Denken erzieht, der Fortgeschrittene sollte diese Basis stets beachten.

Weiterführende Literatur

Askew, H. F.: Behandlung von Verhaltensproblemen bei Hund und Katze. Parey Buchverlag, Berlin 1997.

Beaver, B. V.: In: The cat: Diseases and clinical management. Sherding, R.G. (ed.). Churchill Livingstone, New York 1989.

Krämer, E., Krämer, H. H.: In: Krankheiten der Katze. Schmidt, V., Horzinek, M.C. (eds.). Gustav Fischer, Jena, Stuttgart 1992.

O'Farell, V., Neville, P.: Manual of feline behaviour. Glos. BSAVA, Cheltenham 1994.

Rijnberk, A., de Vries, H. W. (eds.): Anamnese und körperliche Untersuchung kleiner Haus- und Heimtiere. Gustav Fischer, Jena, Stuttgart 1993.

Saidla, J.E.: Problem-oriented veterinary medical record. In: Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger, St. J. W.B. Saunders, Philadelphia 1983.

Turner, D. C., Bateson, P. (eds.): Die domestizierte Katze. Albert Müller, Rüschlikon 1988

Weed, L.L.: Medical records, medical education and patient care, Yearbook Medical Publishers, Chicago 1971.

3 Klinische Labordiagnostik

Regina Hofmann-Lehmann und Hans Lutz

Kapitelübersicht

3.1	**Einleitung**	**39**
3.2	**Aussagekraft von Laborergebnissen**	**39**
3.2.1	Zuverlässigkeit einer Methode	39
3.2.2	Diagnostische Spezifität und Sensitivität	40
3.2.3	Qualitätskontrolle	40
3.2.4	Referenzwerte	40
3.2.5	Spezialaspekte bei Laborproben von der Katze	41
3.3	**Entnahme, Verarbeitung und Lagerung von Laborproben**	**41**
3.3.1	Blutentnahme	41
3.3.2	Gewinnung von Knochenmark	44
3.3.3	Uringewinnung	44
3.3.4	Kotgewinnung	44
3.3.5	Punktate aus Körperhöhlen	44
3.3.6	Zytologische Präparate von festen Organen	45
3.3.7	Liquorentnahme	45
3.4	**Interpretation von Laborbefunden aus Sicht der Labordiagnostik**	**45**
3.4.1	Hämatologie	45
3.4.2	Elektrolyte und Säure-Basen-Haushalt	48
3.4.3	Niere und ableitende Harnwege	49
3.4.4	Magen-Darm-Trakt und exokrines Pankreas	51
3.4.5	Hepatobiliäres System	52
3.4.6	Lipidstoffwechsel	54
3.4.7	Immunsystem	54
3.4.8	Endokrine Organe und Stoffwechsel	54
3.4.9	Bewegungsapparat	55
3.4.10	Nervensystem	56
3.4.11	Punktate aus Körperhöhlen	56
3.5	**Referenzwerte**	**57**
Weiterführende Literatur		**59**

3.1 Einleitung

Die Labordiagnostik erleichtert und unterstützt häufig oder ermöglicht gar erst den Prozess der Erstellung einer Diagnose. Sie erlaubt die Objektivierung des Schweregrades und des Verlaufs einer Veränderung und hilft bei der Prognosestellung. Kenntnis der wichtigsten Methoden und der Interpretation von Laborergebnissen nimmt daher auch in der Katzenmedizin eine wichtige Stellung ein. Das vorliegende Kapitel hat zum Ziel, in gedrängter Form auf wichtige Aspekte der Labordiagnostik im Zusammenhang mit Krankheiten der Katze einzugehen. Auf die detaillierte Beschreibung der Untersuchungsmethoden wird verzichtet; es wird auf spezialisierte Laborbücher verwiesen.

3.2 Aussagekraft von Laborergebnissen

Für die sinnvolle Auswahl der zu untersuchenden Parameter und der zum Einsatz kommenden Methoden gibt es einige Merkmale, die hilfreich sein können, wie die Zuverlässigkeit einer Methode. Auch für die Interpretation von Ergebnissen können Kenntnisse einiger dieser Aspekte sehr nützlich sein.

3.2.1 Zuverlässigkeit einer Methode

Es ist wichtig, die Zuverlässigkeit einer gewählten Labormethode und somit der erzielten Resultate zu kennen. Der Begriff „Zuverlässigkeit“ ist durch folgende Eigenschaften geprägt:

a. **Richtigkeit** (Maß für einen systematischen Fehler): Werden mit zwei Methoden unterschiedliche Resultate erzielt, sollte festgestellt werden, ob ein systematischer Fehler vorliegt (ganze Serien von Resultaten weichen einseitig ab). Beispiel: Bei der elektronischen Zählung von Leukozyten lässt sich auch bei sorgfältiger Einstellung der Zählschwelle nicht völlig vermeiden, dass schlecht lysierte Erythrozyten mitgezählt werden.

b. **Präzision** (Maß für zufälligen Fehler): Sie ist desto besser (größer), je kleiner die Streuung einer Mehrfachmessung ist. Gemessen als Variationskoeffizient (VK = Standardabweichung in Prozent des Mittelwerts). Allgemein kann festgehalten werden, dass mit Analysenautomaten bessere Präzision erreichbar ist als mittels Handmethode.

c. **Analytische Spezifität:** Eine Methode ist spezifisch, wenn ausschließlich die zu messende Substanz erfasst wird. Beispiel: Die spezifische Bestimmung der Plasmaproteine erfolgt mittels Biuret-Methode; die nicht spezifische refraktome-

trische Methode erfasst auch andere lösliche Substanzen im Plasma.

d. **Analytische Sensitivität:** Sie ist um so besser, je kleinere Mengen der zu testenden Substanz nachgewiesen werden können.

Kenntnisse der Vor- und Nachteile der verschiedenen Methoden erlauben deren gezielten Einsatz und die richtige Einschätzung der erlangten Resultate.

3.2.2 Diagnostische Spezifität und Sensitivität

Die **diagnostische Spezifität** ist ein Maß dafür, wie viele der gesunden Tiere korrekt als negativ erfasst werden:

Anzahl richtig-negativer Tests/Anzahl der Gesunden (richtig-negativ + falsch-positiv)

Es gibt Tests, bei denen **hohe Spezifität erforderlich** ist. Beispiel: Feline infektiöse Peritonitis (FIP), bei welcher es sehr wichtig ist, keine oder kaum falsch-positive Resultate zu haben, da man bei einer sicher nachgewiesenen FIP in den meisten Fällen zur Euthanasie schreiten wird.

Die **diagnostische Sensitivität** ist ein Maß dafür, wie viele der kranken Tiere korrekt als krank erfasst werden:

Anzahl richtig-positiver Tests/Anzahl der Kranken (richtig-positiv + falsch-negativ)

Eine hohe diagnostische Sensitivität ist wichtig, wenn durch rechtzeitige Diagnose ernste Folgen einer Krankheit vermieden werden. Damit werden alle erkrankten Tiere erfasst. Unter solchen Bedingungen nimmt man bewusst in Kauf, auch falsch-positive Resultate zu erhalten, deren Richtigkeit durch weiterführende Abklärungen bestätigt oder verworfen werden muss. Als Beispiel seien Infektionskrankheiten wie die FIV-Infektion genannt. Frühzeitige Erkennung der letztgenannten Infektion erlaubt die Entfernung eines betroffenen Tieres aus einem Kollektiv und damit den Schutz der zurückgebliebenen Katzen.

Prävalenz und prädikativer Wert: Auch Tests mit an sich guter diagnostischer Spezifität, die bei einer definierten Population von sicher gesunden Probanden kaum zu falsch-positiven Resultaten führen, können bei niedriger Prävalenz einer bestimmten Erkrankung in hohem Maße falsch-positive Resultate liefern. Der Voraussagewert eines positiven Resultats ist in diesen Fällen niedrig.

Beispiel FIV-Infektion: Angenommen, ein FIV Test weist eine diagnostische Spezifität von 99% auf, d.h. von 100 nicht infizierten Tieren sind 99 korrekt-negativ und 1 falsch-positiv (was etwa den tatsächlichen Verhältnissen entspricht) und die Pävalenz der Infektion ist 1%, dann entfallen auf 100 getestete Katzen 2 positive: eine korrekt- und eine falsch-positive. Man spricht dann von einem **prädiktiven Wer**t positiv von 50%. Der Kliniker kann aber durch sorgfältige Erhebung der Anamnese und durch eine gründliche klinische Untersuchung den Patienten einem Kollektiv zuordnen, in welchem die Prävalenz der vermuteten Krankheit erhöht ist (**Risikogruppe**). In einer solchen Population ist die Wahrscheinlichkeit, dass ein bestimmter Laborwert korrekt-positiv ist, größer. Im oben genannten Beispiel gehören folgende Kriterien dazu: Die FIV-Infektion ist besonders häufig bei älteren, intakten Katern mit freiem Auslauf und Zeichen von durchgemachten Kämpfen mit anderen Katzen (Revierkämpfe), die mit Lymphadenopathie, eiternden Wunden, Fieber und Leukopenie vorgestellt werden. Bei dieser Gruppe von Tieren ist die Prävalenz der FIV-Infektion viel höher als in der Normalpopulation (z.B. 50%). Von 100 getesteten Katzen sind bei dieser Annahme 50 korrekt- und 1 falsch-positiv, womit der prädiktive Wert, also die Wahrscheinlichkeit, dass ein positives Resultat von einer infizierten Katze stammt, auf 50:51 = 98% ansteigt. In diesem Zusammenhang dürfte auch klar werden, dass Laboruntersuchungen erst dann wirklich nützlich sind, wenn sie nicht allein, sondern als zusätzliche Information zu einer möglichst sorgfältig erhobenen Anamnese und einer gründlichen klinischen Untersuchung eingesetzt werden.

3.2.3 Qualitätskontrolle

Der Qualitätskontrolle kommt auch im Praxislabor große Bedeutung zu. Sie erfolgt einerseits z.B. durch das tägliche Mitführen eines Kontrollserums, andererseits durch gewissenhafte Überprüfung der Geräte (z.B. Konditionieren und Reinigen), Verwendung korrekter Utensilien und Reagenzien (z.B. Ablaufdatum beachten). Außerdem sollte der Wissensstand der Untersucher à jour sein.

3.2.4 Referenzwerte

Um die Aussagekraft eines Laborwertes richtig beurteilen zu können, ist die Kenntnis der Referenzwerte (früher auch Normalwerte genannt) nötig. Sie werden bei Individuen mit definiertem Gesundheitszustand (meist so genannt gesund) bestimmt. Sie sind

damit sowohl von der Definition des Begriffes „gesund“ als natürlich auch von der Methode eines bestimmten Labors abhängig. Idealerweise vergleicht man das Resultat einer Messung mit den auf dieselbe Art gewonnenen Referenzwerten. Vielfach ist dies aber nicht möglich und es muss auf Referenzwerte in der Literatur zurückgegriffen werden.

Achtung: In verschiedenen Ländern werden unterschiedliche Messmethoden und Messbedingungen verwendet, z.B. kommen in Deutschland die Bedingungen der Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie (Messtemperatur 25°C), in den USA jene der International Federation of Clinical Chemistry (IFCC, Messtemperatur 37°C) zur Anwendung.

3.2.5 Spezialaspekte bei Laborproben von der Katze

Zu folgenden Möglichkeiten sollte das untersuchende Labor befragt werden:

- Verfügt das Hämatologiepersonal über veterinärmedizinische Erfahrung? Die nachstehenden Ausführungen beleuchten die Bedeutung dieser Frage.
- Erythrozyten- und Leukozytenzählung: Ist das elektronische Zellzählgerät in der Lage, bei der Zellzählung die Einstellung der Zählschwelle automatisch festzulegen? Erythrozyten der Katze müssen mit speziellen Geräteeinstellungen gemessen werden.
- Wie werden Thrombozyten gezählt? (Thrombozyten der Katze können mittels elektronischer Geräte nicht zuverlässig bestimmt werden, da große Thrombozyten sich in der Größe mit kleinen Erythrozyten überschneiden.)
- RIA-Verfahren zur Bestimmung von Hormonen müssen für den Einsatz bei der Katze validiert sein (trotzdem werden sie gelegentlich angeboten).
- Werden bei immunologischen Reaktionen (Beispiel ANA, Coombs) katzen-spezifische Konjugate verwendet?

3.3 Entnahme, Verarbeitung und Lagerung von Laborproben

Genaue Kenntnis des zu entnehmenden Materials und der Verarbeitungs- und Lagerbedingungen ist entscheidend für die Gewinnung korrekter Resultate. Von allen Fehlern, die im Zusammenhang mit Laboruntersuchungen gemacht werden, stammen **mehr als 50%** aus dem Umfeld des Tierarztes (Patientenvorbereitung, Probenentnahme und Transport zum Labor). Da diesen Faktoren große Bedeutung zukommt, wird hier auf sie eingegangen.

3.3.1 Blutentnahme

Die Blutentnahme sollte unter möglichst standardisierten Bedingungen durchgeführt werden, da die Messgrößen durch verschiedene Faktoren beeinflusst werden können, die nicht mit Krankheitsprozessen im Zusammenhang stehen. Zu beachten ist:

1. Falls die **letzte Fütterung** weniger als 8–12 Stunden zurückliegt, ist mit Lipämie (über 4 g Neutralfett/l Serum) zu rechnen. Einige photometrische Methoden sind nicht zuverlässig. Klärungsmittel zur Entfettung werden nicht empfohlen.
2. Die Blutentnahme sollte möglichst zur **gleichen Tageszeit** erfolgen (am besten morgens), da viele Parameter einem zirkadianen Rhythmus unterworfen sind.
3. Kenntnis einer **medikamentösen Vorbehandlung** ist wichtig, da durch Medikamente Änderungen induziert werden können.
4. Die Blutentnahme sollte am **ruhigen** Tier stattfinden. Aufregung (z.B. im Wartezimmer) kann zu Leukozytose bei gleichzeitiger Lymphopenie, massiver akuter Stress kann auch zu Lymphozytose führen.
5. Die **Stauung** sollte so kurz wie möglich sein. Zur Blutentnahme sind die Vv. cephalicae, fermorales und jugulares gleichermaßen gut geeignet.
6. **Vor der Blutentnahme** ist das Antragsformular bezüglich des zu entnehmenden Materials zu konsultieren.
7. Die Blutentnahme sollte rasch, aber möglichst schonend und unter **Vermeidung von Hämolyse** durchgeführt werden. Die Kanüle sollte steril, scharf geschliffen und nicht zu dünn sein. Starkes Aspirieren ist zu vermeiden. Die Kanüle ist von der Entnahmespritze zu entfernen, bevor das Blut in ein Röhrchen (je nach Verwendungszweck mit oder ohne Antikoagulantien) verbracht wird. Es sind Röhrchen zum Einmalgebrauch zu verwenden. Neben der Entnahme mittels Spritze kann man Blut auch direkt aus der Kanüle ins Röhrchen abfließen lassen. Röhrchen mit Unterdruck (z.B. Vacutainer der Firma Becton Dickinson) eignen sich bei der Katze vor allem zur schonenden und sauberen Blutentnahme aus der Vena jugularis.
8. Das vorgeschlagene **Füllvolumen der Röhrchen** mit Antikoagulanzien sollte möglichst eingehalten werden. Bei zu kleinen Blutvolumina kommt es durch die osmotische Aktivität der Antikoagulanzien zur Schrumpfung der Erythrozyten und somit zu einer künstlichen Erniedrigung des Kapillarhämatokrits.

9. Bei der Verwendung von Antikoagulanzien ist das Röhrchen unmittelbar nach Einbringen des Blutes zu verschließen und nachhaltig aber vorsichtig zu kippen, damit ein **Mischen** des Blutes mit dem Antikoagulans stattfindet und es nicht zu einer unerwünschten Gerinnung kommt.
10. Die Proben sind durch eindeutige Markierung oder **Beschriftung** zu kennzeichnen (Vermeidung von Probenverwechslung).
11. Zusammen mit der Probe ist ein korrekt ausgefüllter Untersuchungsantrag einzureichen, auf dem nicht nur genaue Angaben über Tierarzt, Patient (Alter, Geschlecht, Vorbehandlung) und Besitzer, sondern auch Entnahmezeit und die zu untersuchenden Parameter angegeben sind.

3.3.1.1 Hämolyse

Hämolyse einer Blutprobe (Zerstörung der Erythrozyten mit Übertritt ihrer Inhaltsstoffe ins Plasma) kann durch mechanische, osmotische und thermische Gründe verursacht werden. Eine Hämolyse der Probe ist auf jeden Fall zu vermeiden, da sie vor allem aus drei Hauptgründen zu Fehlern in den Probenanalysen führen kann:

1. Bei Hämolyse kommt es zum **Übertritt von Substanzen ins Plasma**, die in den Erythrozyten in höherer Konzentration vorhanden sind als im nichthämolytischen Plasma.
2. **Hämoglobin**, das aus den Erythrozyten austritt, kann **photometrische** Bestimmungen im Bereich zwischen 300 und 500 nm stören.
3. **Hämoglobin** kann auch **chemische** Reaktionen beeinflussen.

3.3.1.2 Antikoagulanzien und Plasmagewinnung

Die Verwendung von Antikoagulanzien zur Gerinnungshemmung und die anschließende Gewinnung von Plasma haben den Vorteil (gegenüber der Verwendung von Serum), dass die Gefahr einer Hämolyse deutlich geringer ist und die Proben rascher zentrifugiert werden können. Natürlich ist darauf zu achten, dass die jeweils gewünschte Untersuchung mit dem entsprechenden Material durchführbar ist (s. 1 oder Angaben des Herstellers/Labors).

Folgende Antikoagulanzien werden heute verwendet:

- **EDTA** (Ethylendiamintetraacetat) in Form von di-Na-, di-K- oder di-Li-Salzen. Sie komplexieren Calcium und werden in einer Konzentration von 1 mg/ml verwendet.
- **Natriumcitrat** wird als wässrige Lösung (3,8% Natriumcitrat-Dihydrat) für die Gerinnungsuntersuchungen (1 Teil Citratlösung + 9 Teile Blut) verwendet. Heute stehen auch Röhrchen mit gepuffertem Citrat zur Verfügung (Proben länger stabil). Natriumcitrat hemmt die Gerinnung durch Bindung des Calciums.
- **Heparin:** Polysaccharid mit Molekulargewicht zwischen 10 000 und 20 000; hemmt die Gerinnung hauptsächlich durch Aktivierung von Antithrombin III. Dosierung erfolgt gemäß biologischer Aktivität (nicht Gewicht): 75–100 Einheiten/ml Blut. Wird verwendet als Na-, K-, Li- und Ammoniumsalz.
  Mit Ammoniumheparinat können fast alle Untersuchungen durchgeführt werden. Nachteile: teuer, Plasmaproben wenig stabil (nach Einfrieren).
- **Fluorid:** Aufgrund der Glykolysehemmung für die Bestimmung von Glucose geeignet. Glucose bleibt im Serum bei 20 °C mindestens eine Stunde, bei 4 °C mindestens 6 Stunden stabil. In Röhrchen mit Natriumfluorid (2 mg/ml) wird gleichzeitig die Gerinnung gehemmt. Für die Bestimmung von Lactat werden 2 ml Vollblut in ein Röhrchen verbracht, in dem 2 Tropfen einer Fluorid-Heparin-Lösung vorliegen (750 U Heparin, 120 mg Kaliumfluorid pro ml; Achtung: Kaliumfluorid ist sehr aggressiv).

Soll Plasma vom antikoagulierten Vollblut gewonnen werden, wird die Blutprobe für 10 Minuten bei ca. 1 500 × g zentrifugiert (z.B. Hettich Universal-Zentrifuge, Rotorradius = ca. 15 cm, 3 000 rpm) und das Plasma möglichst ohne Kontamination von zellulären Bestandteilen abgenommen.

3.3.1.3 Serumgewinnung

Für die Serumgewinnung eignen sich besonders Glasröhrchen. Glas-, Plastikkügelchen oder Glasfritten beschleunigen die Serumgewinnung.

Die Blutgerinnung und Fibrinretraktion dauern bei einer gesunden Katze rund eine halbe Stunde. Liegt eine disseminierte intravasale Gerinnung (DIC) vor, muss man etwas länger warten, da sonst kein oder nur sehr wenig Serum gewonnen werden kann, das später nachgerinnt. Die Probe wird 10 Minuten bei ca. 1 500 × g zentrifugiert. Das Serum wird möglichst ohne Kontamination von Erythrozyten separiert, gekühlt oder eingefroren.

1 Welches Material für welche Analyse?

Parameter	Serum	Plasma		antikoaguliertes Vollblut			
		Heparin	EDTA	Heparin	EDTA	Citrat[1]	Fluorid
Hämatologie				(+)	+		
Albumin	+						
AP	+	+					
α-Amylase	+						
ALT	+	+	+				
Ammoniak					+[5]		
AST	+	+	+				
Bilirubin	+	+	+				
Calcium	+	+					
Chlorid	+	+	+				
Cholesterin	+	+	+				
Cholinesterase	+	+	+				
Creatinkinase	+	+	+				
Eisen	+	+	+				
Fibrinogen			+				
Folsäure	+						
Fructosamin	+						
Gallensäuren	+						
γ-GT	+		+				
GLDH	+[2]	+	+				
Glucose	+		+				+
Harnsäure	+	+	+				
Harnstoff	+	+	+				
Insulin	+		+				
Kalium	+	NH_3-Salz	+				
Kreatinin	+	+	+				
Lactat							+[5]
LDH	+	+	+				
Lipase	+						
Magnesium	+						
Natrium	+	NH_3-Salz					
Phosphor	+	+	+				
Protein (Biuret)	+	+	+				
Protein (Refrakt.)	+[3]		+				
SDH	+	+					
TLI	+						
Triglyceride	+	+	+				
Vitamin B_{12}	+						
Gerinnung						+[4]	
Elektrophorese	+						
Fibrinabbau-produkte		Spezialröhrchen mitgeliefert mit Test					

[1] 3,8%ige Na-Citrat-Lösung
[2] Nur wenn Serum sofort untersucht wird
[3] Serum enthält kein Fibrinogen mehr, daher Werte tiefer als im Plasma
[4] 1Teil Citratlösung + 9 Teile Blut
[5] Probe kühl lagern, sofort bestimmen

3.3.1.4 Welches Material für welche Analyse?

Für hämatologische Untersuchungen eignet sich mit EDTA antikoaguliertes Blut am besten. Die meisten klinisch-chemischen Untersuchungen können mit Serum oder Heparinplasma durchgeführt werden. Eine ausführliche Zusammenstellung, welches Material für welche Analysen verwendbar ist, findet sich in Tabelle 1. Die minimal nötigen Volumina sind von der Zahl der Analysen, den verwendeten Methoden und Geräten abhängig und allenfalls beim Labor zu erfragen. Da gewisse Parameter mit verschiedenen Methoden bestimmt werden können, ist im Zweifelsfall das Labor um Auskunft zu bitten oder sind die Angaben des Herstellers zu beachten (s. ▣ 1).

3.3.1.5 Einfluss von Lagerung und Transport

Hämatologische Untersuchungen sollten möglichst innerhalb von 24 Stunden durchgeführt werden. Eine Ausnahme bildet das Differentialblutbild: **Ausstriche** müssen unmittelbar nach der Blutentnahme hergestellt werden (möglichst nicht später als 2 Stunden nach der Blutentnahme). Der Rest der Probe sollte, falls sie nicht innerhalb von 2 bis 3 Stunden analysiert werden kann, bei 4 °C gelagert werden, um ein Anschwellen der Erythrozyten zu vermeiden.

Für **klinisch-chemische** Untersuchungen sollte möglichst bald nach Blutentnahme Serum oder Plasma hergestellt werden, welches vorzugsweise im Kühlschrank bei 4 °C aufbewahrt wird. Die meisten Untersuchungen können in derart aufbereiteten Proben während mindestens 2 Tagen durchgeführt werden. **Ausnahmen** bilden Untersuchungen auf Ammoniak (Entnahme in gekühltes Röhrchen, unmittelbare Untersuchung nötig), Bilirubin (nur ganz frisch, außer wenn kühl und dunkel gelagert), Lactat, Glucose (außer wenn in Fluoridröhrchen), Insulin und SDH (nur einige Stunden) und die Gerinnungsuntersuchungen (maximal 8 Stunden). Können Proben nicht innerhalb der tolerierbaren Zeit analysiert werden, sollten sie in Form von Plasma oder Serum eingefroren werden.

Für den **Postversand** ist Folgendes zu beachten: Für **hämatologische** Untersuchungen sind die Röhrchen voll zu füllen, um Schaumbildung und mechanische Schädigung der Zellen zu vermeiden. Die Proben sind vor übermäßiger Erwärmung oder Abkühlung zu schützen, da dies zu massivem Zellzerfall führen kann. Für eine Beurteilung des weißen Blutbildes sind die vor dem Versand hergestellten Ausstriche mitzuschicken.

Für **klinisch-chemische** Untersuchungen ist vor Versand unbedingt Serum oder Plasma herzustellen. Das Serum oder Plasma ist vor Licht geschützt aufzubewahren und zu versenden (Bilirubin und Vitamin B_{12} sind lichtempfindlich). Für die Glucosebestimmung ist Fluoridplasma zu versenden. Für einige Analysen ist es erforderlich, das Serum bzw. Plasma zu kühlen oder zu gefrieren (Beispiel: Ammoniak). Es muss dann auch gekühlt oder gefroren versandt werden.

3.3.2 Gewinnung von Knochenmark

Hier wird auf das Kapitel 19 („Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe“) verwiesen.

3.3.3 Uringewinnung

Bei der Gewinnung ist ein sauberes (für bakteriologische Untersuchungen **steriles**) Gefäß zu verwenden. Wenn immer möglich, sollte Urin am Morgen gewonnen werden. Bezüglich Details der Entnahmetechnik Kapitel 15 („Krankheiten der Nieren und ableitenden Harnwege“).

Die **morphologische** Untersuchung des Sediments muss **möglichst rasch** nach Entnahme (spätestens binnen 2 Stunden) untersucht werden, da sonst Zellen und Zylinder abgebaut werden, Bakterien sich vermehren und Kristalle ausfällen. Ist eine sofortige Untersuchung nicht möglich, kann Harn zur Sedimentuntersuchung durch Zugabe von 1 ml 37%iger Formaldehydlösung (Formalin) pro 20 ml Harn konserviert werden. Konkremente können bei Raumtemperatur problemlos gelagert und versandt werden.

Die **chemische** Untersuchung sollte innerhalb von 4 Stunden durchgeführt werden. Ist dies nicht möglich, kann die Probe eingefroren werden.

3.3.4 Kotgewinnung

Die Untersuchung von Kotproben ist vor allem im Zusammenhang mit Parasiten wichtig. Bei der Kotprobenentnahme und Einsendung ins Labor ist darauf zu achten, dass **dicht schließende Behälter** (keine Plastikhandschuhe) verwendet werden.

3.3.5 Punktate aus Körperhöhlen

Unter normalen Bedingungen findet man keine oder nur kleine Mengen von Flüssigkeit in der Bauchhöhle, der Brusthöhle oder dem Perikard. Unter pathologischen Verhältnissen kann sich sowohl die Menge vermehren als auch die Zusammensetzung ändern.

Entsteht die Flüssigkeitsansammlung infolge eines entzündlichen Prozesses, gerinnt das Punktat nach der Entnahme oft. Es empfiehlt sich daher, möglichst zwei Röhrchen zu entnehmen: ein Röhrchen ohne Zusatz und ein Röhrchen mit EDTA-Zusatz, damit im Falle der Gerinnung trotzdem eine Zählung, evtl. auch eine Differenzierung der Zellen durchgeführt werden kann. Falls nur wenig Material zur Verfügung steht, sollte ein EDTA-Röhrchen verwendet werden.

3.3.6 Zytologische Präparate von festen Organen

Geschabsel, mit einem sterilen Skalpell gewonnen, eignen sich besonders für ulzerierende Massen. Mit Objektträgern hergestellt **Abstriche** sind in der Regel dünner und homogener und verursachen weniger Gewebszerstörung. Die **Feinnadelbiopsie** wird vor allem angewandt, wenn die Identifikation oder Beurteilung der gewonnenen Zellen für die Diagnose wichtig ist, z.B. bei der Unterscheidung zwischen einer entzündlichen und einer tumorösen Veränderung. Diese Biopsieart hat den Vorteil, dass mehrere Proben genommen werden können, entweder von verschiedenen Stellen der Veränderung oder im zeitlichen Verlauf des Geschehens. Wenn nicht nur einzelne Zellen (Zytologie), sondern der Zellverband (Histologie) untersucht werden sollen, wird mit Vorteil eine Stanzbiopsie durchgeführt.

3.3.7 Liquorentnahme

Die Entnahmetechnik setzt genaue Kenntnisse der anatomischen Verhältnisse voraus. Bezüglich Entnahmetechnik s. Kapitel 17 („Krankheiten des Nervensystems“). Die Verarbeitung vor allem der zellulären Bestandteile des Liquors hat unmittelbar nach der Entnahme zu erfolgen und muss daher vor der Entnahme geplant werden. Liquorproben eignen sich nicht zum Versand per Post.

3.4 Interpretation von Laborbefunden aus Sicht der Labordiagnostik

Vielen der nachfolgenden Themen ist im Rahmen dieses Buches ein ganzes Kapitel gewidmet. Es wird daher an dieser Stelle darauf verzichtet, für jeden Parameter alle Krankheitsgeschehen aufzuzählen, die zu einer Erhöhung (↑) oder Erniedrigung (↓) der gemessenen Werte führen könnten. Vielmehr soll auf einige Aspekte aus labordiagnostischer Sicht hingewiesen werden, wie die Wahl der Methode, Einfluss einer Hämolyse, Lipämie usw. auf die Messung oder Einfluss durch eine Vorbehandlung der Katze. Vorausgesetzt wird, dass jeweils das „richtige“ Material für die gewünschte Untersuchung eingesetzt wird (s. 1 oder Angaben des Herstellers/Labors).

3.4.1 Hämatologie

Eine ausführliche klinische Diskussion der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe findet sich im Kapitel 19. Für hämatologische Parameter werden Referenzwerte am besten nicht nur mit den entsprechenden Methoden und Geräten, die für die Messung verwendet werden, sondern auch mit Proben aus dem entsprechenden geographischen Gebiet erstellt. Speziell die Höhe über Meer hat wesentlichen Einfluss auf die Zahl der Erythrozyten und den Hämoglobingehalt.

3.4.1.1 Rotes Blutbild

Für die Beurteilung des roten Blutbildes ist eine hämolysefreie Blutprobe wichtig.

Hämatokrit

Für die Bestimmung des **Hämatokrits** stehen mehrere Verfahren zur Verfügung. Methoden, die auf Zentrifugation beruhen, liefern etwas höhere Werte als die elektronischen Zellzählgeräte, welche den Hämatokritwert aus der Anzahl der Impulse, die beim Durchtritt der Erythrozyten durch die Messkapillare entstehen, und dem mittleren Zellvolumen berechnen. Nach der Zentrifugation bleibt zwischen den gepackten Erythrozyten etwas Plasma, das immer mitgemessen wird (höchstens 3%). Wird ein Zellzählgerät für die Messung verwendet, muss abgeklärt werden, ob die Berechnung des Hämatokrits das entsprechende Erythrozytenvolumen der verschiedenen Tierarten berücksichtigt und nicht auf humane Proben eingestellt ist, was zu falschen Ergebnissen führen würde. Stark erhöhte Werte sind auch möglich durch Lipämie und große Anzahl Heinzscher Innenkörper.

Erythrozytenzählung und hämatologische Indices

Die Zahl der **Erythrozyten** lässt sich elektronisch oder mittels konventioneller Zählkammer bestimmen. Für die Bedürfnisse der Praxis hat die Zählkammermethode nach wie vor ihre Berechtigung. Da aber nur eine sehr kleine Zahl von Erythrozyten gezählt wird, ist die Präzision dieser Methode

wesentlich geringer als jene der elektronischen Messung. Wird die Erythrozytenzahl elektronisch bestimmt, muss wiederum auf eine korrekte Einstellung des Gerätes auf die Erythrozytengröße von Katzenproben geachtet werden.

Aus den Parametern Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozytenzahl lassen sich die drei **Indices** MCV, MCHC und MCH berechnen. Die mittlere Hämoglobinkonzentration des Einzelerythrozyten (MCHC) lässt sich unter Praxisverhältnissen am verlässlichsten bestimmen, da die mit gewissen Unsicherheiten verbundene Erythrozytenzählung in der Berechnung nicht vorkommt.

Einfluss des Alters: Junge Katzen haben niedrigere Erythrozytenzahlen, die Erythrozyten sind aber bis zu zweimal größer (Neugeborene). Während des Säugens können MCHC und MCH niedriger sein als bei erwachsenen Tieren.

Mikroskopisch erkennbare Veränderungen des roten Blutbildes

Allgemein ist für die mikroskopische Beurteilung des Blutbildes eine schonende Blutentnahme- und Ausstrichtechnik wichtig. Bei Verdacht auf Blutparasiten (hämotrophe Mykoplasmen, *Babesia, Cytauxzoon*) sollte dies unbedingt im Untersuchungsantrag vermerkt werden. Vielfach sind diese nicht leicht zu erkennen oder es kommen nur wenige Exemplare pro Ausstrich vor. Die Ausstriche müssen daher nach der Differenzierung speziell danach abgesucht werden oder es müssen Spezialfärbungen verwendet werden.

Größe der Erythrozyten (vgl. auch MCV)

- Anisozytose beschreibt das Vorhandensein von Erythrozyten mit stark unterschiedlichen Durchmessern innerhalb einer Probe. Häufig bei Anämien; Zeichen von Regeneration.
- Makrozyten sind junge, große, früh entkernte Erythrozyten. Je unreifer, desto größer, häufig hypochrom, polychromatisch. Bei hypochromen Anämien, häufig mit mangelhafter Regeneration.
- Megalozyten sind große, runde bis ovale, ballonartige, hämoglobinreiche Zellen mit oder ohne Kern. Sie kommen bei Vitamin-B_{12}- und Folsäuremangel vor (bei Tieren selten).
- Mikrozyten sind abnorm kleine, häufig hämoglobinarme und daher blasse Erythrozyten. Treten auf nach Blutungen infolge starker Regeneration (Eisenmangelanämie).

Form der Erythrozyten

- Poikilozytose bezeichnet die Vielgestaltigkeit der Erythrozyten: Birnen-, Keulenformen usw. Bei schwerer Störung der Erythropoese vgl. Anisozytose.
- Normoblasten sind kernhaltige Vorstufen der Erythrozyten.
- Proerythroblasten sind Stammzellen der Erythrozytenreihe. Es sind große Zellen mit rundem Kern, der ein lockeres Chromatingerüst und einige Nukleolen aufweist; schmales, dunkelblaues Plasma, das oft eine perinukleäre Aufhellung zeigt. Der Proerythroblast ist die jüngste erkennbare Zelle der Erythropoese und kommt im peripheren Blut äußerst selten vor.

Farbe der Erythrozyten (vgl. auch MCH)

- Hyperchromasie: Vorkommen von hyperchromen, d.h. hämoglobinreichen Erythrozyten.
- Hypochromie: Die Erythrozyten haben zuwenig Hämoglobin.
- Polychromasie: Vielfarbigkeit der Erythrozyten, d.h. sie lassen sich nicht nur mit Eosin, sondern auch mit basischen Farbstoffen färben. Polychromasie kommt bei schweren Anämien vor und ist Zeichen einer **Regeneration**. Retikulozyten entsprechen wahrscheinlich den polychromatischen Erythrozyten.

Abnorme Bestandteile in den Erythrozyten

- Basophile Tüpfelung: Wahrscheinlich handelt es sich hier um ribosomale Proteine, die in kleinen Körnchen konzentriert sind und sich mit Standardfärbungen blau anfärben. Bei der Katze kommt diese Tüpfelung vor allem bei gewissen Anämien, oft gleichzeitig mit Heinzschen Innenkörpern vor.
- Howell-Jolly-Körperchen: Kernreste, die sich mit Standardfärbungen blau bis dunkelviolett färben. Sie können gelegentlich auch bei gesunden Katzen beobachtet werden (rund 1% der Erythrozyten). Howell-Jolly Körperchen kommen vermehrt bei schweren Anämien vor.
- Heinz-Innenkörper (Heinz-Bodies) bestehen aus oxidativ-denaturiertem Hämoglobin. Sie werden nur nach **Spezialfärbung** sichtbar (bei Retikulozytenfärbung). Sie sind hellblaue, exzentrisch liegende, bis 2 μm^3 große Farbkugeln. Heinz-Bodies werden auch bei gesunden Katzen gefunden, treten aber vermehrt bei hämolytischen Anämien auf.

Retikulozyten und Normoblasten

Retikulozyten sind kernlose, unreife Erythrozyten. Sie haben ein mittels Spezialfärbungen dunkelblau

anfärbbares Netzwerk (Retikulum). Dieses Netzwerk besteht wahrscheinlich aus Überresten von Ribosomen. Bei der Katze werden Retikulozyten vom punktierten und vom aggregierten Typ unterschieden. Es sind die **aggregierten** Retikulozyten zu bestimmen, welche normalerweise bis zu 1% vorkommen; der Anteil der punktierten Retikulozyten kann auch bei nichtanämischen Katzen bis zu 10% betragen.

Bei Anämien müssen die Retikulozytenwerte für den tiefen Hämatokritwert korrigiert werden (Multiplikation mit dem Faktor: gemessener Hämatokrit/normaler Hämatokrit). Wahlweise lässt sich auch die **absolute** Retikulozytenzahl heranziehen: Multiplikation des Prozentsatzes an Retikulozyten mit der Erythrozytenzahl. Absolute Werte von über 60 000 pro µl sind Hinweise auf Regeneration. Erhöhte Werte sind bei anämischen Katzen auch durch Aufregung bei der Blutentnahme zu finden.

Normoblasten sind kernhaltige Erythrozytenvorstufen, die bei beschleunigter Reifung ins Blut ausgestoßen werden. Sie werden aufgrund des Kerns mit den Leukozyten mitgezählt; erst bei der Leukozytendifferenzierung werden sie erkannt. Die Gesamtleukozytenwerte müssen entsprechend korrigiert werden. Normoblasten sind im Allgemeinen ein positives Zeichen eines regenerierenden Knochenmarks. Ausnahme: Auftreten in großen Zahlen oder über längere Zeit ohne Erhöhung der Retikulozytenzahl.

3.4.1.2 Weißes Blutbild

Gesamtleukozytenzahl

Die Leukozytenzählung lässt sich wie die Erythrozytenzählung elektronisch oder mittels konventioneller Zählkammer bestimmen. Bei der Messung mit der Zählkammer muss auf folgende Fehlerquelle geachtet werden: Zählkammer und Verdünnungslösung dürfen nicht verschmutzt sein. Das zu mikroskopierende Feld muss gut beleuchtet sein. Es braucht einige Erfahrung für die korrekte Erkennung von Leukozyten. Eine weitere gute, relativ schnelle und präzise Methode für die Leukozytenzählung bietet sich im QBC-V an.

Katzen reagieren auf Entzündungen, bakterielle Infektionen und Stress mit einem massiven Anstieg der Leukozytenzahlen. Leukozytenzahlen bis 30 000 pro µl und mehr sind nicht selten. Werte über 50 000 pro µl kommen vor, man muss dabei nicht immer an eine Leukämie denken. Stress-Leukozytose ist vor allem bei jüngeren Katzen (bis ca. 1 Jahr) häufig.

Nach Verabreichung von Chloramphenicol kommt es zu einem Abfall der Gesamtleukozytenzahl.

Differentialblutbild

Für eine sachgemäße Differenzierung ist es wichtig, dass mit **frischem** EDTA-antikoaguliertem Blut dünne Ausstriche angefertigt werden und eine gute Färbetechnik verwendet wird. Bei Blutproben, die älter als 3 Stunden sind, kann es zum vermehrten Auftreten von Vakuolen in Neutrophilen (nicht zu unterscheiden von sog. toxischen Neutrophilen) und Monozyten kommen, was eine klare Interpretation erschwert.

Muss das Blut zur hämatologischen Untersuchung eingeschickt werden, müssen zuerst Ausstriche erstellt werden, die mitgeschickt werden. Das untersuchende Labor bzw. die untersuchende Person sollte mit tiermedizinischen Proben Erfahrung haben. Denn die Charakteristika der Zellen verschiedener Spezies sind unterschiedlich.

Achtung: Speziell sollte abgeklärt werden, nach welchen Kriterien stabkernige neutrophile Granulozyten beurteilt werden. In vielen deutschsprachigen Ländern werden auch in veterinärmedizinischen Laboratorien für die Abgrenzung der stabkernigen von segmentkernigen Granulozyten die Kriterien der Humanmedizin verwendet. Kriterien für Segmentkernige im englischsprachigen Raum: Kernmembran zeigt Einkerbungen; Stabkernige zeigen glatte und parallel verlaufende Kernmembranen. Referenzwerte des Labors berücksichtigen!

Stress im Zusammenhang mit der tierärztlichen Behandlung führt oft zu individuell unterschiedlichen Veränderungen des Blutbildes. Dies muss bei der Interpretation unbedingt berücksichtigt werden!

3.4.1.3 Knochenmarkuntersuchung

Hier wird auf das Kapitel 19 („Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe“) verwiesen.

3.4.1.4 Blutgerinnung

Eine erste Untersuchung sollte den Thrombozyten gelten, da diese am häufigsten für Störungen der Gerinnung verantwortlich sind. Zur weiteren Abklärung von Gerinnungsstörungen werden in der klinischen Veterinärmedizin drei im Labor durchzuführende Tests sowie die unter Klinikbedingungen durchführbare aktivierte partielle Thromboplastinzeit (APTT) als sog. globale Tests verwendet; global deshalb, da diese Tests jeweils verschiedene Gerinnungsfaktoren erfassen und bis zur Fibrinbildung gehen. Ein weiterer relativ einfach durchführbarer Test misst die Fibrinabbauprodukte, die bei einer DIC erhöht sein können.

Thrombozyten

Bei der Bestimmung der Thrombozytenzahl ist bei der Katze in erster Linie auf eine einwandfreie Blutentnahmetechnik zu achten, da sonst das Blut leicht angerinnt. Ein sorgfältiges Mischen des Blutes mit dem Antikoagulans (EDTA) unmittelbar nach der Blutentnahme ist wesentlich. Bei einigen Katzen, vielfach bei gestressten Tieren, kann allerdings auch dadurch ein Klumpen der Thrombozyten nicht vermieden werden. Die starke Tendenz der Katzenthrombozyten zur Aggregation und ein Überlappen der Thrombozytengröße mit derjenigen von kleinen Erythrozyten macht bisher eine zuverlässige Bestimmung der Thrombozytenzahl durch elektronische Zellzählgeräte unmöglich. Als gute Alternative gilt das QBC-Vet Autoread. Durch dieses System werden Katzenthrombozyten mit bemerkenswert hoher Präzision bestimmt.

Gerinnungstests

- Mit dem **Quick-Test** (Prothrombinzeit, PT) wird vor allem das extrinsische System gemessen. Der Test erfasst eine Verminderung der Faktoren I, II, V, VII, X. Der Quick-Test ist verlängert bei Vitamin K-Mangel und bei schweren, chronischen Leberstörungen.
- Die **partielle Thromboplastinzeit (PTT)** ist der empfindlichste Test für die plasmatischen Faktoren des intrinsischen Systems. Die PTT ist verlängert bei Störungen der Faktoren I, II, V, VIII, IX, XII. Mit der PTT kann ein Mangel an Hämophiliefaktoren VIII und IX einfach nachgewiesen werden (z.B. präoperativ).
- Die **Thrombinzeit** misst den Schritt vom Fibrinogen zum Fibrin, d.h. die Menge und Aktivität des Fibrinogens. Die Thrombinzeit ist erhöht bei vermindertem Fibrinogen und abhängig von der Menge vorhandener Antithrombine.
- Die Bestimmung der **aktivierten partiellen Thromboplastinzeit (APTT)** ist wichtig zur Abklärung von Cumarinvergiftungen und kann unter Klinikbedingungen durchgeführt werden.

Der Quick-Test, die Bestimmung der PTT und der Thrombinzeit erfordern **Citratplasma**: 1 Teil 3,8%iges Natriumcitrat + 9 Teile Blut. Es ist möglichst rasch Plasma herzustellen. Die **Zeitspanne** zwischen der Blutentnahme und der Testdurchführung ist zu beachten: bei ungepufferter Natriumcitratlösung und Raumtemperatur maximal 2 Stunden; bei gepufferter Natriumcitratlösung bis 8 Stunden. Das Plasma kann auch für eine spätere Analyse bei -20°C bis zu 3 Wochen oder bei -70°C über ein Jahr gelagert werden. Die Proben können in dieser Form auch zur Analyse verschickt werden.

3.4.2 Elektrolyte und Säure-Basen-Haushalt

3.4.2.1 Natrium

Für die Bestimmung von Natrium eignet sich Serum. Soll Plasma verwendet werden, nehme man Ammoniumheparinat, nicht Na-Heparinat, di-Natrium-EDTA oder Natriumcitrat!

Es gibt verschiedene Methoden für die Natriumbestimmung im Blut: Flammenphotometrie oder ionenselektive Elektroden. Die Bestimmung von Natrium erfolgt idealerweise mittels Flammenphotometrie (präzis und richtig). Falls Natrium mittels ionenselektiver Elektroden bestimmt wird, sollte das Laboratorium über die Zuverlässigkeit dieser Elektroden informieren können.

Erhöhte Werte auch nach Verabreichung von Kortikosteroiden, Phenylbutazon oder Furosemid.

Erniedrigte Werte auch bei Lipämie oder Hyperproteinämie (Flammenphotometrie) und nach Verabreichung nichtsteroidaler Antiphlogistika (NSAID).

3.4.2.2 Kalium

Da Kalium zum überwiegenden Teil intrazellulär vorliegt, lässt sich aufgrund der Höhe des Serumkaliums nur in sehr beschränktem Maße auf Veränderungen im Gesamtkaliumbestand schließen. Für die Analyse eignen sich Serum und Ammoniumheparinatplasma. Nicht zu verwenden sind Kaliumheparinat oder di-Kalium-EDTA. Kalium wird mittels Flammenphotometrie oder ionenselektiver Elektroden bestimmt. Ideal ist die Bestimmung mittels Flammenphotometrie (präzis und richtig). Falls Kalium mittels ionenselektiver Elektroden bestimmt wird, sollte das Laboratorium über die Zuverlässigkeit dieser Elektroden informieren können.

Erhöhte Werte auch bei Hämolyse (intravasal oder bei der Probenentnahme), nach kaliumreichen Infusionen oder Verabreichung von Calcium, Penicillin G oder gewissen NSAID.

Erniedrigte Werte auch nach längerer Stauung bei der Blutentnahme, bei Lipämie (Flammenphotometrie) und Hyperproteinämie (Flammenphotometrie und Trockenchemie), bei hohen Glucose oder Harnstoffwerten (Trockenchemie), nach Verabreichung von Kortikosteroiden, Salicylaten (Achtung: bei Katze kontraindiziert), Tetracyclinen, Insulin, Furosemid.

3.4.2.3 Chlorid

Chlorid kann coulometrisch (Gerät speziell für die Chloridmessung), kolorimetrisch oder mit ionenselektiven Elektroden (nicht immer zuverlässig) gemessen werden.

Erhöhte Werte auch bei Hämolyse oder Ikterus (Kolorimetrie), nach Verabreichung bestimmter Medikamente wie Amphotericin, Azetazolamid.

Erniedrigte Werte auch nach der Verabreichung von Furosemid oder Salicylaten.

3.4.2.4 Calcium

Das Serumcalcium umfasst nur einen kleinen Teil des gesamten Körpercalciums. Vom Serumcalcium ist rund ein Drittel an Protein gebunden, rund die Hälfte ist ionisiert und ein kleiner Teil als Komplex an Phosphat, Bicarbonat und Citrat gebunden. Biologisch wichtig ist vor allem die ionisierte Form des Calciums (vor allem bei Nerven- und Muskelzellen). Obwohl es heute technisch möglich ist, mittels ionenselektiver Elektroden die ionisierte Form des Calciums zu messen (sehr aufwendig), wird hauptsächlich die totale Calciumkonzentration im Serum bestimmt. Die photometrische Bestimmung (o-Kresolphthalein-Komplexon) ist nicht sehr spezifisch und der Atomabsorption weit unterlegen. Lipämie und Hämolyse können zu erhöhten Werten führen. Für die Bestimmung von Calcium eignet sich Serum oder Ammoniumheparinatplasma, nicht EDTA oder Natriumcitrat (binden Calcium)!

Zwischen der gesamten Calciumkonzentration und der Albumin- und Totalproteinkonzentration besteht eine positive lineare Korrelation. Zur korrekten Interpretation der Calciumkonzentration empfehlen sich folgende Formeln:

a. Calcium korrigiert bezüglich Albumin:
(gemessenes Ca [mmol/l] × 4) minus
(Albumin [g/l]/10) + 3,5

b. Calcium korrigiert bezüglich Totalprotein:
(gemessenes Ca [mmol/l] × 4) minus
(0,4 × Totalprotein [g/l]/10) + 3,3

Erhöhte Werte auch nach Verabreichung von Phenylbutazon, Vitamin D_3, Östrogenen und Progesteron.

Erniedrigte Werte auch nach Verabreichung von Kortikosteroiden.

3.4.2.5 Magnesium

Weniger als 1% des gesamten Magnesiums des Körpers findet sich im Plasma. Der weitaus größte Teil befindet sich intrazellulär. Für Magnesiumbestimmungen eignet sich Serum oder Plasma. Die Messung erfolgt entweder photometrisch (gilt als spezifisch; Calcium stört nicht) oder mittels Atomabsorption.

Erhöhte Werte durch Hämolyse, nach Verabreichung von Progesteron.

Erniedrigte Werte durch Ikterus, nach Verabreichung von Aminoglykosiden, Amphotericin B oder Furosemid.

3.4.2.6 Phosphor

Der größte Teil des Phosphors liegt intrazellulär vor, vor allem als organisch gebundener Phosphor. Im Plasma vorkommender Phosphor tritt in einer Reihe von Verbindungen auf. Im klinischen Labor wird hauptsächlich das **anorganische Phosphat** bestimmt, welches allerdings nur einen kleinen Teil des gesamten im Plasma vorkommenden Phosphors umfasst.

Für die Bestimmung eignet sich Serum oder Plasma. Es ist auf die möglichst **rasche** Trennung des Serums bzw. Plasmas von den Erythrozyten zu achten. Andernfalls kann es zur Freisetzung von anorganischem Phosphor aus den Erythrozyten kommen. Die photometrische Bestimmung von Phosphat gilt als recht spezifisch.

Erhöhte Werte durch Hämolyse, Lipämie, Ikterus oder nach Verabreichung von Tetracyclinen, Furosemid sowie bei jungen Tieren.

Erniedrigte Werte nach kohlehydratreicher Fütterung oder Verabreichung von Salicylaten.

3.4.3 Niere und ableitende Harnwege

Für eine ausführliche klinische Diskussion der Krankheiten der Nieren und ableitenden Harnwege s. Kapitel 15.

3.4.3.1 Blutchemische Untersuchung

Erhöhte Konzentrationen von Harnstoff und Kreatinin kommen dann zustande, wenn 60–70% der Nephronen in ihrer Funktion eingeschränkt sind; damit ist die diagnostische Sensitivität der Harnstoff- bzw. Kreatininbestimmung nicht besonders hoch.

Harnstoff

Im englischen Sprachgebrauch wird nicht vom Harnstoff (=Urea) gesprochen, sondern der Begriff **BUN** (Blood Urea Nitrogen) verwendet. Damit ist der Blut-Harnstoff-Stickstoff gemeint. Für die Umrechnung von Harnstoff in BUN und umgekehrt gilt folgende Beziehung:

Im Harnstoff sind 2 Moleküle Stickstoff (= Nitrogen) enthalten. Daraus ergibt sich:

a. BUN (mg/dl) × 2,14 = Harnstoff (mg/dl)
b. Umrechnungsfaktor: mg/dl × 0,1665 = mmol/l.

Erhöhte Werte nach körperlicher Anstrengung und proteinreicher Fütterung, Verabreichung von Kortikosteroiden, gewissen NSAID (Ibuprofen, Phenylbutazon), Aminoglykosiden, Amphotericin B, Furosemid.

Kreatinin

Kreatinin ist ein Metabolit des Muskelstoffwechsels, welcher weitgehend **unabhängig von der Fütterung** in ziemlich konstanten Konzentrationen anfällt. Die so genannte Jaffé-Methode (Bildung eines roten Komplexes mit Pikrinsäure) ist unempfindlich und wenig spezifisch, aber für die Bedürfnisse der täglichen Routine gut geeignet. Kreatinin kann auch mittels eines enzymatischen Tests bestimmt werden, der zwar sehr spezifisch, aber auch teuer ist.

Erhöhte Werte nach Verabreichung von Ibuprofen, verschiedenen Antibiotika (Aminoglykoside, Cephalosporin, Penicillin), Barbituraten, Glucose oder Ascorbinsäure.

Erniedrigte Werte nach Hämolyse und Ikterus.

Phosphat

Die Phosphatbestimmung kann bei erhöhten Harnstoffkonzentrationen differentialdiagnostisch wertvolle Informationen liefern.

3.4.3.2 Harnuntersuchung

Makroskopische Untersuchung

Frischer Harn von gesunden Katzen ist nach Absetzen klar, kann aber nach längerem Stehen in der Kälte, besonders wenn er konzentriert ist, durch Kristallbildung trüb werden. Im Urin gesunder Katzen findet man gelegentlich auch Fetttröpfchen, die allerdings nur mikroskopisch erkannt werden. Der normale Harn ist blass bis braungelb. Anhand der Farbe kann die Urinkonzentration grob geschätzt werden. Bei Luftkontakt verfärbt sich Urin bräunlich (Oxidation von Urobilinogen). Ist viel Bilirubin im Urin vorhanden, ist er braun und nach Schütteln ergibt sich ein gelbgrüner Schaum. Rötlicher bis schwarzroter Harn deutet auf Hämoglobin oder Myoglobin hin. Zu einer pathologischen Trübung kommt es durch Beimischung von Leukozyten, Bakterien, Epithelzellen, Eiter und Schleim. Der Geruch von Katzenharn ist bereits bei der gesunden Katze stechend-scharf.

Spezifisches Gewicht

- **1001 bis 1006 Hyposthenurie = verminderte Harnkonzentration beim Diabetes insipidus**
- **1008 bis 1012 Isosthenurie = mit Blutplasma isotonischer Harn, kommt vor bei chronischer Nephritis infolge völligen Fehlens der Konzentrationsfähigkeit**
- **1040 bis 1060 Hypersthenurie trotz großer Harnmenge: Diabetes mellitus**

Urinteststreifen

Hämoglobin, Myoglobin: Sind einzelne grüne Punkte auf dem Testfeld vorhanden, stammen sie von einzelnen Erythrozyten. Diffuse Grünfärbung lässt auf gelöstes Hämoglobin (oder Myoglobin) oder auf eine größere Anzahl Erythrozyten schließen. Durch Wiederholung des Tests mittels verdünnten Urins (physiologische Kochsalzlösung) lassen sich vorhandene Erythrozyten soweit verdünnen, dass wieder einzelne Punkte auftreten. Bleibt die Färbung diffus grün, handelt es sich um gelöstes Hämoglobin.

Die Differenzierung zwischen Hämoglobin und Myoglobin ist analytisch sehr schwierig. Bei Verdacht auf Myoglobinurie ist differentialdiagnostisch die Serumkreatinkinase zu bestimmen.

Der Harn-**pH-Wert** (zwischen 5,0 und 8,0) ist stark von der Ernährung abhängig.

Glukosurie findet sich auch nach Kortikosteroidtherapie, nach besonders kohlenhydratreicher Fütterung, bei Nichteinhalten der Futterkarenz vor der Blutentnahme sowie bei starkem Stress der Katze.

Beim Nachweis von **Bilirubin** im Katzenurin muss eine Leberstörung in Betracht gezogen werden (intrahepatische Cholestase). Bei der Katze findet in der Niere keine Konjugation des Bilirubins statt.

Spuren von **Urobilinogen** im Urin sind bei der Katze als normal zu betrachten. Die diagnostische Aussagekraft des Urobilinogennachweises ist eher unsicher.

Der **Nitritnachweis** erlaubt bei der Katze keine zuverlässige Diagnose einer **bakteriellen Infektion** der ableitenden Harnwege. Dies deshalb, weil Katzen in der Regel kein Nitrat aufnehmen, das die Grundlage einer Reduktion zu Nitrit liefert.

Aus der Höhe der **Proteinmenge** kann nicht zwingend auf die Schwere eines Nierenschadens geschlossen werden. Intermittierende Proteinurie kommt auch vor bei Stress, bei Unterkühlung, Erhitzung und in den ersten Lebenstagen.

Bei Verwendung von Teststreifen dürften bei der Katze **falsch-positive** Resultate selten sein, da bei dieser Spezies pH-Werte über 8,5 kaum vorkommen.

Mikroskopische Untersuchung

Kristalle: Sie sind meistens ohne Bedeutung, da die Löslichkeit mit dem Abkühlen abnimmt. Bei Zystitis infolge Ammoniakbildung finden sich oft so genannte sargdeckelförmige Magnesium-Ammoniumphosphate (Struvit, Tripelphosphate).

Leukozyten: Vereinzelte Leukozyten kommen auch im gesunden Urin vor. Erhöhte Zahlen sind Hinweis auf Pyelonephritis, Zystitis, Urethritis, Entzündung der Prostata und der Scheide. Auch bei Pyometra wird gelegentlich ein massives Auftreten von Leukozyten im Urin beobachtet. Achtung: Leukozyten können mit Teststreifen nicht zuverlässig nachgewiesen werden!

Ein **Erythrozyt** pro Gesichtsfeld (bei ca. 350facher Vergrößerung) ist normal. Vermehrtes Vorkommen von Erythrozyten findet sich bei Nephritiden, Zystitis, Prostatitis, Reizungen der ableitenden Harnwege. Erster Hinweis auf Hämaturie ergibt sich aus positivem Hämoglobinbefund des Teststreifens.

Epithelien: Epithelien aus den Nierentubuli können als Hinweis auf akute Nephritis und Nephrosen gedeutet werden. Übergangsepithelien kommen vermehrt bei Nierenbeckenentzündungen, aber auch bei Zystitiden vor. Plattenepithelzellen haben kaum diagnostischen Wert. Als Faustregel gilt: Je kleiner und runder die Nierenepithelien sind, desto schwerer ist die Gewebszerstörung.

Hyaline **Zylinder** mit eingelagerten Leukozyten, Erythrozyten oder Nierenepithelien sind Hinweise auf eine Nierenschädigung. Handelt es sich um Epithelzylinder oder sind zerfallene Leukozyten vorhanden (granulierte Zylinder), so ist dies ein Hinweis auf interstitielle Nephritis. Eingelagerte Erythrozyten und Leukozyten deuten auf eine Blutung oder eine bakterielle Infektion der Nieren. Fetttröpfchenzylinder sind Hinweis auf subakute bis chronische Nierenentzündung, vor allem bei der Katze. Hämoglobinzylinder treten bei Hämolyse auf (prärenal).

3.4.4 Magen-Darm-Trakt und exokrines Pankreas

Für eine ausführliche klinische Diskussion der Krankheiten des Magen-Darm-Traktes s. Kapitel 12.

3.4.4.1 Kotuntersuchung

Makroskopische Untersuchung

Bei heller Kotfarbe muss auch an Antibiotikaverabreichungen gedacht werden.

Mikroskopische Untersuchung

Der Nachweis von unverdauter Stärke und Fett mittels Spezialfärbungen (Lugol, Sudan) ist wenig verlässlich. Große Mengen von Fett sind zwar vereinbar mit exokriner Pankreasinsuffizienz, zuverlässiger ist aber der Nachweis von TLI (s. Kapitel 14).

Trypsinnachweis im Kot

Der früher übliche Trypsinnachweis mit dem Gelatinetest wird heute kaum mehr durchgeführt. Seit kurzem ist die spezifische Bestimmung von Chymotrypsin im Kot möglich. Fehlende Chymotrypsinaktivität wird als Hinweis auf exokrine Pankreasinsuffizienz gewertet; die Aussagekraft bei der Katze ist allerdings wenig gesichert.

Okkultes Blut

Der Nachweis von Blut im Kot ist selten angezeigt. Die Aussagekraft der üblichen Testbriefchen, die auf dem Nachweis der peroxidaseähnlichen Wirkung des Hämoglobins beruhen, ist unsicher, da Myoglobin im Futter zu falsch-positiven Resultaten führen kann.

3.4.4.2 α-Amylase

Für die Bestimmung der α-Amylase stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Für die Messung eignet sich Serum oder Heparinplasma. Da die Amylase Calcium benötigt, um Aktivität zu entwickeln, ist EDTA-Plasma nicht zu verwenden. Bei der Katze kommt es bei Pankreatitis zu erniedrigten Amylasewerten, weshalb dieser Parameter unzuverlässig ist.

Erhöhte Werte auch durch Hämolyse, nach Verabreichung von Sulfonamiden, Tetracyclinen, Furosemid, Metronidazol.

Erniedrigte Werte auch durch Lipämie und nach Kortikosteroidtherapie.

3.4.4.3 Lipase

Zur Diagnose einer Pankreatitis wird die Lipase selten verwendet; sie ist nicht regelmäßig erhöht. Um bei erhöhten Lipasewerten Erkrankungen der Leber und der Nieren von Pankreatitis abzugrenzen, ist die gleichzeitige Bestimmung von Harnstoff, Kreatinin, Phosphat, Alaninaminotransferase, Alkalische Phosphatase und bei ikterischen Proben von Bilirubin angezeigt.

Erhöhte Werte nach Verabreichung von Kortikosteroiden, Sulfonamiden, Tetracyclinen oder Metronidazol.

3.4.4.4 Trypsin-like Immunoreactivity (TLI)

Das TLi ist bei der Katze von geringer Bedeutung.

3.4.5 Hepatobiliäres System

Eine ausführliche klinische Diskussion der hepatobiliären Erkrankungen findet sich im Kapitel 13. Oft können Laboruntersuchungen bei Lebererkrankungen weiterhelfen, da diese klinisch unspezifische oder keine Symptome verursachen können. Zwischen dem klinischen Laborbefund und dem pathologischen Geschehen in der Leber besteht aber oft nur eine lockere Korrelation.

3.4.5.1 Enzymdiagnostik

Alaninaminotransferase (ALT)

Das Enzym hieß früher Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) genannt. Bei der Katze kommt die ALT vor allem im Zytoplasma der Hepatozyten vor. Sie gilt als **leberspezifisch** und ist bereits bei geringgradigen Leberschädigungen erhöht. Die biologische Halbwertszeit beträgt rund drei Tage. Die Höhe der ALT-Konzentration ist ein Maß für die Zahl der Hepatozyten mit Membranstörung und nicht für das Ausmaß der Schädigung einzelner Zellen. Ferner ist die ALT kein Maß für die Funktionsstörung.

Erhöhte Werte auch bei Neugeborenen, durch Hämolyse, Lipämie (Störung der Messung) und nach Verabreichung bestimmter Medikamente (Kortikosteroide, manche NSAID, Sulfonamide, Tetracycline, Phenobarbital.)

Aspartataminotransferase (AST)

Die ältere Bezeichnung lautet Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT). AST kommt außer in der Leber in zahlreichen Organen vor (Zytoplasma und Mitochondrien). Zusammen mit der ALT erlaubt die AST die Beurteilung der **Schwere der Leberschädigung**.

Stark erhöhte Werte durch schon geringgradige Hämolyse.

Erniedrigte Werte auch bei Neugeborenen, durch Lipämie, längere Stauung bei der Blutentnahme oder nach Verabreichung von Kortikosteroiden.

Alkalische Phosphatase (AP)

Bei der Katze wird die AP sehr rasch ausgeschieden. Nach Verabreichung von Kortikosteroiden kommt es zur Induktion der AP. Meist gehen steroidbedingte Erhöhungen der AP (iatrogen, M.Cushing) mit Lymphopenie einher. Daher sollte bei erhöhten AP Werten gleichzeitig eine Lymphozytenbestimmung durchgeführt werden.

Erhöhte Werte auch bei jungen Tieren (< 1 Jahr), durch Lipämie, Ikterus, nach Verabreichung von Kortikosteroiden, Sulfonamiden oder Phenobarbital.

Erniedrigte Werte auch durch Hämolyse.

γ-Glutamyltransferase (γ-Glutamyltranspeptidase, γ-GT, GGT)

Die GGT kommt als membrangebundenes Enzym hauptsächlich in Niere, Leber, Pankreas, Milz und Dünndarm vor. Ähnlich wie bei der AP findet man erhöhte Konzentrationen der GGT bei Störungen des Gallenabflusssystems. Erkrankungen von Niere, Pankreas und Milz führen kaum zu erhöhten Werten. Bei der Katze gilt eine Erhöhung der GGT um das Zweifache des oberen Referenzbereichs als spezifisch für **Cholestase**.

Erhöhte Werte auch durch Hämolyse (kann Messung stören), sowie nach Verabreichung von Kortikosteroiden und Phenobarbital.

3.4.5.2 Bilirubin und Urobilinogen

Primäres **Bilirubin** (Bilirubin I) wird als unkonjugiertes und damit wasserunlösliches Abbauprodukt des Häms an Albumin gebunden in die Leber transportiert. In der Leber wird es mit Glucuronsäure und anderen Zuckern konjugiert und damit in die wasserlösliche Form gebracht (Bilirubin II; siehe auch Kapitel 13). Nach Ausscheidung durch die Galle wird Bilirubin von den Darmbakterien zu **Urobilinogen** umgewandelt. Dieses wird teilweise mit dem Kot eliminiert, teilweise aus dem Darm wieder absorbiert und nun entweder erneut der Leber zugeführt oder mit dem Urin ausgeschieden.

Die früher übliche Differenzierung zwischen Bilirubin I und II erfolgt heute nicht mehr. Bilirubin wird durch Licht abgebaut, deshalb können Proben nicht

gelagert werden. Bilirubin ist daher **innerhalb von 4 Stunden**, wenn im Dunkeln aufbewahrt, innerhalb von 8 Stunden zu untersuchen. Wird die Probe sofort nach Entnahme **gekühlt** und **dunkel** gelagert, so ist die Analyse bis zu 16 Stunden möglich. Zum klinisch manifesten **Ikterus** kommt es bei der Katze bei Bilirubinwerten zwischen 17 und 34 µmol/l und mehr.

Erhöhte Werte auch durch Lipämie, Hämolyse (Hämoglobin stört Reaktion), längere Stauung bei der Blutentnahme sowie nach Verabreichung von Azetaminophen, Phenylbutazon und Sulfonamiden.

3.4.5.3 Plasmaproteine

Durch Messung von Albumin, Fibrinogen und anderen Proteinen kann die **Proteinsyntheseleistung** abgeschätzt werden.

Plasmaproteine können durch verschiedene Methoden bestimmt werden:

a. Bestimmung der Plasmaproteinkonzentration durch Refraktometrie im Praxislabor: Sie ist sehr einfach; ihre Durchführung empfiehlt sich daher routinemäßig bei jeder Blutuntersuchung. Diese Methode ist **nicht spezifisch** für Plasmaproteine, gehen doch pathologische Erhöhungen von Metaboliten (Glucose, Harnstoff) wegen des durch diese Komponenten erhöhten Brechungsindexes ebenfalls in die Messung ein. Ebenso können Lipämie, Hämolyse und Ikterus zu erhöhten Werten führen.
b. Die Bestimmung von Plasmaproteinen durch die photometrische Biuretmethode: Diese Methode ist **spezifisch**; Proteine bilden aufgrund der Peptidbindungen im alkalischen Milieu mit Kupfersalzen einen Chelatkomplex, dessen Farbintensität bei 546 nm gemessen werden kann. Die Farbintensität ist proportional der Proteinkonzentration. Diese Methode wird meist in den Referenzlabors verwendet. Die Werte der Biuretmethode sind in der Regel etwas tiefer als die mittels Refraktometrie gemessenen, da für diese Methode vielfach Serum verwendet wird (Differenz: Fibrinogen).

Erhöhte Werte auch nach längerer Stauung bei der Blutentnahme und nach Verabreichung von Kortikosteroiden.

Erniedrigte Werte auch generell bei jungen Tieren.

Albumin

Die diagnostische Aussagekraft der Albuminkonzentration ist nicht sehr groß, da es sehr spät im Anschluss an Leberstörungen zu einer verminderten Syntheseleistung kommt (Halbwertszeit ca. 10 Tage).

Die Konzentration von **Albumin** im Blut kann im spezialisierten Labor bestimmt werden:

a. mit der Bromkresolgrünmethode kann Albumin präzis und richtig gemessen werden (Erhöhte Werte auch durch Lipämie und Hämolyse).
b. Albumin und die Globulinunterfraktionen (α-, β-, γ-Globuline) können auch mittels **Serumelektrophorese** bestimmt werden. Um die absoluten Konzentrationen zu errechnen ist dabei Multiplikation mit der Proteinkonzentration nötig. Für die Serumelektrophorese sollte ein Labor gewählt werden, das Referenzwerte für die Katze erstellt hat.

Albuminwerte, die mittels Elektrophorese bestimmt werden, liegen in der Regel etwas niedriger, als die mittels Bromkresolgrün gemessenen Werte.

Erniedrigte Werte von Albumin auch durch Verabreichung von Östrogenen.

Fibrinogen

Die Fibrinogenbestimmung durch Hitzepräzipitation und Refraktometrie ist nicht spezifisch für Fibrinogen: Die Messung schließt einige andere hitzelabile Proteine mit ein.

Erhöhte Werte bei entzündlichen Prozessen.

3.4.5.4 Ammoniak

Zur Bestimmung des Blutammoniakgehaltes eignet sich am besten di-Natrium-EDTA-Plasma. Nicht Serum und auf keinen Fall Ammoniumheparinat verwenden! Am besten erfolgt die Blutentnahme mittels vorgekühlter Vacutainer-Röhrchen. Die Proben sollten sofort auf Eis gekühlt, gut verschlossen und innerhalb von 20 Minuten verarbeitet werden. Ist dies nicht möglich, kann Plasma bis zu zwei Tage bei -20 °C gefroren werden. Es ist in jedem Fall ratsam, zuerst mit dem Labor Rücksprache zu halten. In der Praxis kann Ammoniak mit dem Vet-Test bestimmt werden. Bei Vergleichsmessungen korrelierten allerdings die Werte schlecht mit Referenzwerten.

Erhöhte Werte durch Lipämie und längere Stauung während der Blutentnahme.

Erniedrigte Werte durch Hämolyse (je nach Methode).

3.4.5.5 Gallensäuren

Für eine korrekte Beurteilung ist der Zeitpunkt der letzten Fütterung wichtig: Gallensäurenspiegel sind abhängig davon, wie lange die letzte Fütterung zurückliegt. Bei der 12 Stunden gefasteten gesunden Katze sind sie normalerweise niedrig. Zwei Stunden

nach einer Mahlzeit steigt die Konzentration um einen Faktor von rund zwei an. Am besten werden die **prä- und postprandiale Analyse** (ca. 2 Stunden nach der Verfütterung von Büchsenfutter mit moderatem Fettgehalt) kombiniert. Dieses Vorgehen ist sensitiver als andere **Funktionstests**.

Für die Bestimmung der Gallensäuren wird Serum benötigt. Es gibt verschiedene Verfahren zur Gallensäurenbestimmung, wobei darauf zu achten ist, dass eine Methode verwendet wird, die Totalgallensäuren oder Taurinkonjugate bestimmt. Diese sind die bei der Katze am häufigsten vorkommenden Gallensäurenkonjugate.

Achtung: Das analysierende Labor sollte über Referenzwerte mit der entsprechenden Methode für die Katze verfügen. Bei der spektrophotometrischen Messung können Hämolyse, Lipämie und Hypertriglyzeridämie stören, nicht aber bei RIA.

3.4.5.6 Laborfunktionstests

Beim Hund mehr als bei der Katze wurden bis vor kurzem diverse Leberfunktionstets durchgeführt. Hierzu gehörten der Bromsulphaleintest sowie der Ammoniumtoleranztest. Diese Tests sind im Vergleich zum Gallensäurenachweis wesentlich aufwendiger und weniger aussagekräftig; deshalb sind sie hier nicht erwähnt.

3.4.6 Lipidstoffwechsel

3.4.6.1 Triglyceride

Da im Anschluss an eine Fütterung namentlich bei den Fleischfressern mit starker Lipämie (und damit Erhöhung der Triglyceride) zu rechnen ist, ist darauf zu achten, dass vor der Entnahme während 12 bis 18 Stunden kein Futter verabreicht wird. Die Serum- oder Plasmaproben sind während drei Tagen bei 2 bis 8 °C gelagert stabil. Sie dürfen nicht eingefroren werden.

Erhöhte Werte nach Futteraufnahme, bei Diabetes mellitus, akuter Pankreatitis, Hypothyreose (wahrscheinlich sehr selten)

Erniedrigte Werte nach Gabe anaboler Steroide und bei Malabsorption.

3.4.6.2 Cholesterin

Von den zahlreichen heute zur Verfügung stehenden Methoden hat sich das enzymatische Verfahren mit Cholesterinoxidase bewährt.

Erhöhte Werte durch Hämolyse (Hämoglobin stört die enzymatische Methode), durch längere Stauung bei der Blutentnahme und nach Verabreichung von Kortikosteroiden.

3.4.7 Immunsystem

Für eine ausführliche Diskussion der Krankheiten des Immunsystems s. Kapitel 21.

3.4.7.1 Immunglobuline

Die Gesamtglobulinkonzentration wird durch Subtraktion der Albumin- von der Serumproteinkonzentration errechnet. Die Konzentration der α-, β- und γ-Globuline kann mittels Serumelektrophorese bestimmt werden.

3.4.7.2 Antinukleäre Antikörper

Antinukleäre Antikörper (ANA) sind gegen eigenes Zellkernmaterial gerichtet und machen einen Großteil der beim felinen systemischen Lupus erythematodes (SLE) vorkommenden Autoantikörper aus. Ein positiver Test (Grenztiter ist laborspezifisch) ist bei rund 75 bis 90% der SLE-Fälle zu finden, aber für SLE nicht spezifisch. Die Analyse wird lediglich von einigen Speziallabors durchgeführt und kann nur funktionieren, wenn ein katzenspezifisches Konjugat verwendet wird. Für die Analyse wird Serum benötigt.

3.4.7.3 Direkter Coombs Test

Der direkte Coombs Test, auch Antiglobulintest genannt, weist feline Immunglobuline und Komplement auf den Katzenerythrozyten nach. Für die Bestimmung wird EDTA-Blut verwendet. Der Test kann wiederum nur funktionieren, wenn das untersuchende Labor katzenspezifische Antikörper verwendet.

3.4.8 Endokrine Organe und Stoffwechsel

Siehe dazu auch das Kapitel 20 („Krankheiten der endokrinen Organe“).

3.4.8.1 Glucose

Ideal für die Glucosebestimmung ist Plasma (EDTA, Heparin), da dieses **sofort** hergestellt werden kann. Unter Routinebedingungen wird aber meistens Serum verwendet, was in Ordnung ist, sofern die Zen-

trifugation innerhalb einer Stunde erfolgt. Falls die Glucosebestimmung nicht sofort durchgeführt werden kann, ist zur Entnahme ein Röhrchen mit Zusatz von Natriumfluorid **(Glykolysehemmer)** zu verwenden. Die Katze muss bei Blutentnahme nüchtern sein. Zur Bestimmung der Glucosekonzentration stehen verschiedene enzymatische Verfahren zur Verfügung, die – im Gegensatz zu den älteren auf der reduzierenden Wirkung der Glucose beruhenden Verfahren – eine zuverlässige Bestimmung der Blutglucose erlauben.

Stark erhöhte Werte als Folge von **Stress**.

Erhöhte Werte bei Lipämie, Hämolyse, durch Glucoseinfusion oder Verabreichung von Kortikosteroiden, Salicylaten, Furosemid, Östrogenen, Gestagenen oder Thyroxin.

Erniedrigte Werte durch Verabreichung von Aspirin oder Ascorbinsäure.

Stark erniedrigte Werte durch Glucoseabbau im Röhrchen infolge unkorrekter Entnahme bzw. durch langen Transport zum Labor.

3.4.8.2 Fructosamin

Fructosamin sind Serumproteine, die als Folge länger dauernder Hyperglykämie verzuckert sind. Die Glyzierung erfolgt als nicht-enzymatische Reaktion. Durch die Bestimmung des Fructosaminspiegels ist es möglich, die mittlere Glucosekonzentration der vorangegangenen zwei bis drei Wochen abzuschätzen.

Erniedrigte Werte durch Verabreichung von Ascorbinsäure.

3.4.8.3 Calcium, Phosphor, Magnesium

Endokrine Störungen sind häufig verbunden mit Änderungen im Elektrolythaushalt. Bezüglich der Interpretation von Laborergebnissen dieser Messungen siehe Kapitel 20 („Krankheiten der endokrinen Organe“).

3.4.8.4 Parathormon

Parathormonmessungen sind relativ teuer und Tests, die für Katzen funktionieren, nur in vereinzelten Labors verfügbar. Serum für diese Analyse sollte möglichst bald nach der Gerinnung gewonnen und eingefroren werden. Die Proben müssen in gefrorenem Zustand versandt werden. Verschiedene Methoden messen unterschiedliche Teile des Parathormons, daher sind methoden- und labor-spezifische Referenzwerte wichtig.

3.4.8.5 Thyroxin und Anti- Thyroxin-Antikörper

Die Bestimmung von Thyroxin (T_4) wird von vielen Labors durchgeführt. Die Methode muss allerdings für Katzenproben evaluiert sein; außerdem sollten laboreigene Referenzwerte vorhanden sein. T_4 ist für Tage auch bei Raumtemperatur stabil. Trotzdem wird empfohlen, Seren für die Analyse einzufrieren und in gefrorenem Zustand zu verschicken. Ein Nachteil dieser Bestimmung liegt darin, dass es – mindestens beim Hund – eine Reihe von Einflüssen gibt, welche sich auf die T_4-Spiegel auswirken, wie Medikamente (z.B. Kortikosteroide, Phenylbutazon, Sulfonamide, Salicylate), das Alter, das Gewicht, der hormonelle Zyklus des Tieres und eine Hypoproteinämie. Dies macht eine Interpretation der Werte teilweise schwierig.

Auch bei der Katze wurden Anti-Thyroxin-Antikörper beschrieben; sie dürften aber wenig Relevanz haben.

3.4.9 Bewegungsapparat

Für eine umfassende Beschreibung der Krankheiten des Bewegungsapparates s. Kapitel 23 („Krankheiten des Bewegungsapparates“).

3.4.9.1 Erkrankungen der Muskulatur

Zur labormäßigen Abklärung von Erkrankungen der Muskulatur stehen hauptsächlich Enzyme und Zellinhaltsstoffe, die bei Membranpermeabilitätsstörungen von Muskelzellen ins Plasma übertreten, zur Verfügung: Kreatinkinase, AST, Lactat, LDH und α-HBDH. Bei massiven Störungen ist auch Myoglobin im Urin zu erwarten.

Kreatinkinase (CK)

Der Test gilt bei Haustieren als spezifisch für die Muskelkreatinkinase, da die Kreatinkinase des Gehirns nicht ins Blut übertritt. Die Bestimmung ist sehr sensitiv.

Jede Lagerung führt zu einer Abnahme der Aktivität der Kreatinkinase. Vor der Bestimmung wird durch Beifügen eines Reduktionsmittels die Kreatinkinase reaktiviert. Die Referenzwerte beziehen sich in der Regel auf die reaktivierte Kreatinkinase, sind aber wie alle Enzymmessungen stark methoden- und laborabhängig. Können Proben nicht sofort analysiert werden, sollte das Plasma **gekühlt** werden. Kann die Analyse nicht innerhalb von zwei Tagen durchgeführt werden, sollte das Plasma für Lagerung und Transport gefroren werden.

Erhöhte Werte bei kleineren Muskelverletzungen (intramuskuläre Injektionen, größere Anstrengung), Ikterus, Hämolyse, nach Verabreichung von Kortikosteroiden.

Erniedrigte Werte durch Lagern der Probe.

Lactat

Da sich das Verhältnis von Lactat zu Pyruvat **innerhalb von Sekunden** nach der Blutentnahme verändern kann, müssen die glykolytischen Enzyme im Plasma sofort wirkungsvoll inaktiviert werden. Dies geschieht entweder durch direktes Einfließenlassen des Blutes in eiskalte Perchlorsäure (umständlich) oder durch Verwendung von **Fluorid-Heparin** als Glykolyse- und Gerinnungshemmer. In jedem Fall ist die Probe möglichst rasch zu zentrifugieren und das Plasma von den Erythrozyten abzutrennen. Die Instabilität von Lactat bringt es mit sich, dass dieser Parameter relativ selten untersucht wird.

Erhöhte Werte durch längere Stauung bei der Blutentnahme.

3.4.9.2 Erkrankungen des Skeletts

Zur labormäßigen Erfassung von Osteopathien bietet sich die Messung der Alkalischen Phosphatase, von Calcium sowie Phosphor an.

3.4.10 Nervensystem

Für eine ausführliche klinische Diskussion der Krankheiten des Nervensystems s. Kapitel 17.

3.4.10.1 Liquor cerebrospinalis

Liquoruntersuchungen müssen unmittelbar nach der Entnahme durchgeführt werden. Dies ist vor allem kritisch für die Beurteilung der zellulären Bestandteile. Während der Entnahme kann es zu Blutbeimischungen kommen.

a. **Physikalische Parameter:** Normaler Liquor ist klar, farblos und gerinnt nicht. Gelbliche Farbe des Überstandes nach Zentrifugation ist ein Hinweis auf Bilirubin. Nachweis mit Bilirubintest auf Urinteststreifen. Bilirubin kann aufgrund von Blutungen in den Liquorraum, bei Tumoren oder auch bei akuten Entzündungen beobachtet werden. Eine Trübung entsteht meistens durch Zellen, besonders Leukozyten. Deutliche Trübung findet man bei eitriger Meningitis. Gerinnt der Liquor, ist dies ein Hinweis auf Fibrinablagerungen oder -gerinsel. Dies findet man bei Meningitiden.
b. **Zellzahl:** Bei der gesunden Katze werden bis 2 Zellen/µl gefunden. Eine andere Angabe der Zellzahl, z.B. 27/3, rührt daher, dass die 16 Felder der Fuchs-Rosenthal-Kammer ein Volumen von 3,2 µl enthalten und die ganze Kammer ausgezählt wurde. Heute wird die Zahl meist pro µl angegeben.
c. **Zelldifferenzierung:** Normalerweise finden sich nur Lymphozyten und Monozyten im Liquor. Auftreten von neutrophilen Granulozyten kann Zeichen eines entzündlichen Prozesses mit Zelluntergang oder einer bakteriellen Infektion (Meningitis) sein. Sind vorwiegend Lymphozyten vorhanden, ist dies ein Hinweis auf eine chronische Infektion, eine Virusinfektion oder auf ein toxisches Geschehen (Urämie).
d. **Protein:** Bei der gesunden Katze liegt die Proteinkonzentration zwischen 80 und 200 mg/l. Erhöhte Proteinkonzentration, vor allem bei erhöhter Globulinkonzentration, ist ein Hinweis auf einen entzündlichen Prozess.

3.4.10.2 Antikörper gegen Acetylcholin-Rezeptoren

Die Bestimmung von Antikörpern, die gegen Acetylcholin-Rezeptoren gerichtet sind, wird nur in Speziallabors durchgeführt (Comparative Neuromuscular Laboratory, University of California, San Diego). Diese Antikörper sind bei rund 90% der Myasthenia-gravis-Patienten erhöht. Katzen sind von der Myasthenia gravis selten betroffen. Es wird eine etwas höhere Inzidenz bei Abessiniern und Somali-Katzen beobachtet.

3.4.11 Punktate aus Körperhöhlen

Die aus den großen Körperhöhlen gewonnenen Punktionsflüssigkeiten lassen sich hauptsächlich aufgrund des spezifischen Gewichtes, der Proteinkonzentration sowie der Zellzahl und Zellart differenzieren: Transsudate sind durchsichtig, dünnflüssig und gerinnen in der Regel nicht; Exsudate sind entzündlicher Natur und gerinnen nach Entnahme oft (▣ 2).

Transsudate können entzündlich modifiziert sein, so dass sie in der Folge teilweise Exsudatcharakter annehmen können.

Wichtig sind in der Praxis die Fragen, ob ein Bauchhöhlenpunktat entzündlich verändert ist und ob eine bakterielle Infektion vorliegt. Ob eine Entzündung vorliegt, lässt sich anhand der Zelldifferenzierung ableiten: Unter physiologischen Bedingungen enthält ein Bauchhöhlenpunktat je ca. 50% neutrophile Granulozyten und Monozyten. Finden sich vermehrt

2 Differenzierung zwischen Transsudat und Exsudat

Parameter	Transsudat	modifiziertes Transsudat	Exsudat
Aussehen	klar	leicht trüb, gelblich rötlich	mäßig bis stark getrübt, gelblich rötlich
Protein (Refrakt.)	< 25 g/l	25–75 g/l	> 30 g/l
Gerinnung	keine	oft	meistens
Zellzahl	< 1 500/µl	1 000 bis 7 000/µl	> 7 000/µl
Ursachen	erhöhter hydrostatischer Druck, Hypoalbuminämie	wie Transsudat mit erhöhter Zellzahl und Protein	Entzündung, erhöhte Gefäßpermeabilität

Neutrophile, spricht dies für einen entzündlichen Prozess: Über 70% Neutrophile finden sich bei akuten Entzündungen, 50–70% Neutrophile bei einer chronisch-aktiven Entzündung. Eine Verminderung der Neutrophilen (< 50%) zugunsten mononukleärer Zellen spricht für eine chronische Entzündung.

Bakterielle Infektionen gehen oft mit einer Degeneration der Leukozyten einher. Degenerierte Leukozyten lassen eine bakterielle Infektion vermuten, auch wenn keine Bakterien sichtbar sind.

3.5 Referenzwerte

3 Hämatologische Referenzwerte für Katzen (n = 58)

Parameter	Einheit	5%-Quantile	50%-Quantile	95%-Quantile
Erythrozyten	10^6/µl	7,0	8,8	10,7
PCV	%	33	38	45
Hb	g/dl	11,3	13,4	15,5
MCH	pg	14	15	17
MCHC	g/dl	33	34	36
MCV	fl	41	43	49
Retikulozyten	%	0	0,1	0,4
Thrombozyten	10^3/µl	180	340	680
Leukozyten	/µl	4 600	8 000	12 800
Stabkernige	/µl	0	0	123
Segmentkernige	/µl	2 300	4200	10 000
Eosinophile	/µl	100	370	600
Basophile	/µl	0	0	140
Monozyten	/µl	46	171	678
Lymphozyten	/µl	1 000	2 700	6 000
Protein Refraktometer Biuret-Reakt.	 g/l g/l	 54 64	 80 73	 90 80
Fibrinogen	g/l	1	2	4

4 Referenzwerte QBC-Vet Autotead

Parameter	Schwankungsbereich
Hkt (%)	24,0–45,0
Hgb (g/dl)	8,0–15,0
MCHC (g/dl)	34,0–36,9
WBC (10^3/µl)	5,0–18,9
Grans (10^3/µl)	2,5–12,5
L/M (10^3/µl)	1,5–7,8
Lymphozyten (10^3/µl)	–
Monozyten (10^3/µl)	–
PLT (10^3/µl)	175–500

Fructosamin

Als Referenzwerte gelten für die Katze 200 bis zu 340 µmol/l.

TLI, Vitamin B_{12}, Folsäure

TLI: > 2,5 ng/ml (fraglich 2,5–5,0 ng/ml); Vitamin B_{12}: 300–800 pg/ml; Folsäure: 3–13 ng/ml.

5 Klinisch-chemische Referenzwerte für Katzen (auf Cobas bestimmt, vorläufige Werte bei 37 °C, IFCC, n = 58)

Parameter	Einheit	5%-Quantile	50%-Quantile	95%-Quantile
γ-GT	U/l	0	0	2
Albumin	g/l	30	34	40
Alkalische Phosphatase	U/l	16	26	43
ALT (GPT)	U/l	34	54	98
Amylase	U/l	700	923	1538
AST (GOT)	U/l	19	24	49
Bilirubin ges.	µmol/l	1,7	2,75	7,2
Calcium	mmol/l	2,4	2,6	2,8
Chlorid	mmol/l	121	126	131
Cholesterin	mmol/l	2,6	4,3	6,8
Eisen (Ferrozine-Methode)	µmol/l	10,8	16,4	29,8
GLDH	U/l	0,5	1,2	2,8
Glucose	mmol/l	4	5,9	9
Harnsäure	µmol/l	0	0	0
Harnstoff	mmol/l	7,4	9,2	12,6
Kalium	mmol/l	3,8	4,4	5,4
Kreatinin*	µmol/l	98	129	163
Kreatinkinase	U/l	77	138	355
LDH	U/l	119	212	550
Lipase*	U/l	8	13	26
Magnesium	mmol/l	0,7	0,9	1
Natrium	mmol/l	158	160	165
Phosphor	mmol/l	0,9	1,3	1,8
Protein	g/l	64	73	80
Triglyceride	mmol/l	0,3	0,5	1,3

*Roche 2004

Ikterusindex

Werte bis 7,5 sind als normal zu betrachten. Erhöhte Werte verweisen auf hämolytische Anämie oder Leberprobleme.

6 Referenzwerte Vet-test 8008

Parameter	Schwankungsbereich
ALB (g/l)	29–39
ALKP (IU)	0–193
ALT (IU)	0–100
AST (IU)	0 – 48
Ca (mmol/l)	2,03–2,90
CHOL (mmol/l)	1,68–5,81
CREA (µmol/l)	71–212
GLU (mmol/l)	3,00–8,06
LIPA (IU)	0–450
PHOS (mmol/l)	1,00–2,42
TBIL (µmol/l)	0–9
TP (g/l)	57–89
Harnstoff (mmol/l)	5,00–12,85

7 VetLyte

Elektrolyt	Katze
Na^+ (mmol/l)	150,0–165,0
K^+ (mmol/l)	3,7–5,8
Cl^- (mmol/l)	112,0–129,0

8 Referenzwerte Gerinnung ST-4 Gerät (Roche Diagnostics)

Quick	PTT	Thrombinzeit
9–13,1 Sek.	12–16 Sek.	16,5–25,3 Sek.

Urin

Spezifisches Gewicht: 1016–1060
Kreatinin-Clearance 2,4–3,3 ml/min/kg KG
Protein-Kreatinin-Verhältnis: < 0,33
pH: 5–6

Lactat

Die normale Lactatkonzentration bei der Katze sollte nicht höher als 1 mmol/l sein.

9 Referenzwerte der Serumelektrophorese

Parameter	5%-Percentile	50%-Percentile	95%-Percentile
Gesamtprotein	58,2	70,5	86,5
Albumin	29,7	38,0	48,1
α_1-Globulin	2,0	3,6	5,8
α_2-Globulin	8,9	12,8	16,3
β-Globulin	4,2	6,6	10,5
γ-Globulin	3,3	8,6	17,2

Die Referenzwerte der Serumelektrophorese sollten von jedem Labor selbst erstellt werden, da die diversen Techniken stark variieren; die hier genannten stammen aus dem Veterinärmedizinischen Labor der Universität Zürich.

Probanden: vom Besitzer als gesund erachtete Tiere, ohne definierte Fütterung und ohne vorgängige Entwurmung (n = 64).

Methoden: Proteinbestimmung: Biuret, Angaben in g/l; Elektrophorese: Celluloseacetat; Färbung: Ponceaurot; Qualifizierung der Banden: durch elektronische Integration der Kurven.

Weiterführende Literatur

Coles, E.H.: Veterinary Clinical Pathology. 4th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1986.

Davidson, M.G., Else, R.W., Lumsden, J.H. (eds): Manual of Small Animal Clinical Pathology. BSAVA, 1998.

Duncan J. R., Prasse K.W., Duncan & Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology, 4th edition, Iowa State University Press, 2003.

Feldman B. F., Zinkl J. G., Jain N. C., Schalm's Veterinary Hematology, 5th edition, Lippincott, Williams & Wilkins, Baltimore, 2000.

Hofmann-Lehmann, R., Wegmann, D., Winkler, G., Lutz, H.: Evaluation of the QBC-Vet Autolead Haematology System for Domestic and Pet Animal Species. Comp. Haematology Intl. 8: 108–116 (1998).

Kaneko, J.J. (ed): Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 5th ed. Academic Press, New York 1997.

Kerr M. G., Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Biochemistry and Haematology, 2nd edition, Veterinary Scientific Publications, 2002.

Kraft, W., Dürr, U.: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 3. Aufl. Schattauer, Stuttgart 1995.

Meyer, D.J., Harvey, J.W.: Veterinary Laboratory Medicine. 2nd ed. Interpretation and Diagnosis. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1998.

Reagan, W.J., Sanders, T.G., DeNicola, D.B.: Veterinary Hematology. Atlas of common domestic species. Iowa State University Press, 1998.

Willard, M.D., Tvechten, H., Turnwald G.H.: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1999.

4 Bildgebende Untersuchungstechniken

Klaus Hartung, Mark Flückiger, Tony Glaus und Barbara Kaser-Hotz

Kapitelübersicht

4.1	**Einleitung** (Klaus Hartung)	**61**
4.2	**Röntgenuntersuchung** (Klaus Hartung)	**62**
4.2.1	Röntgentechnik	62
4.2.2	Lagerung der Patienten	62
4.2.3	Strahlenschutz	62
4.2.4	Röntgenbildbetrachtung	64
4.2.5	Röntgenanatomie der Katze	65
4.3	**Ultraschalldiagnostik** (Mark Flückiger)	**76**
4.3.1	Grundlagen und Geräte	76
4.3.2	Abdomen	77
4.3.3	Thorax	88
4.3.4	Augen	91
4.3.5	Schilddrüse	92
4.3.6	Ultraschallgeführte Gewebeentnahme	93
4.4	**Endoskopie** (Tony Glaus)	**94**
4.4.1	Einleitung	94
4.4.2	Respirationsapparat	94
4.4.3	Gastrointestinaltrakt	98
4.5	**Computertomografie** (Barbara Kaser-Hotz)	**102**
4.5.1	Einleitung	102
4.5.2	Indikationen	103
4.5.3	Gehirn	103
4.5.4	Bulla tympanica	104
4.5.5	Nasenhöhle	104
4.5.6	Kopfskelett	105
4.5.7	Thorax und Abdomen	105
4.5.8	Weichteiltumoren	105
Weiterführende Literatur		**106**

4.1 Einleitung

(Klaus Hartung)

Die klinische Diagnostik hat auf dem Gebiet der bildgebenden Untersuchungsverfahren in den letzten Jahrzehnten wesentliche Fortschritte erfahren. Zum einen sind die herkömmlichen Röntgengeräte wesentlich leistungsfähiger geworden, darüber hinaus sind aber auch vollständig neue Techniken entwickelt worden.

Im Einzelnen stehen heute folgende bildgebende Untersuchungsverfahren zur Verfügung:

1. konventionelle Röntgenuntersuchung
   - Leeraufnahmen
   - Kontrastaufnahmen
2. digitale Röntgentechnik
3. Sonografie (Ultraschalluntersuchung)
4. Computertomografie (CT)
5. Kernspintomografie (NMR)
6. Szintigrafie

Einige der hier genannten Verfahren sind zum heutigen Zeitpunkt für die tierärztliche Praxis in der Regel unerreichbar. Besonders die drei letztgenannten Untersuchungstechniken bedingen einen so hohen apparativen Aufwand, dass allein schon aus finanziellen Erwägungen eine Anwendung in der Praxis nicht realistisch ist. Diese Verfahren bleiben noch großen Kliniken vorbehalten.

Die **digitale Röntgentechnik** hat zwar für die Praxis u.U. einige Vorteile, sie ist jedoch keine grundsätzlich neue Aufnahmetechnik. Sie unterscheidet sich nur durch ihr Aufzeichnungssystem und die damit gegebene Möglichkeit der Nachbearbeitung (z.B. Kontrastanhebung) und Archivierung der Bilder. Röntgentechnik, Lagerung der Patienten, Röntgenanatomie und bildliche Darstellung einzelner pathologischer Prozesse unterscheiden sich hierbei nicht von herkömmlichen Systemen. Aus diesem Grund soll auf diese Technik nicht gesondert eingegangen werden.

Die **Ultraschalldiagnostik** (Sonografie) hat im letzten Jahrzehnt in der tierärztlichen Praxis eine sehr große Bedeutung gewonnen. Aus diesem Grund wird ihr ein eigenes Kapitel gewidmet.

Für den Tierarzt in der Praxis ergibt sich zur Zeit die Situation, dass trotz vielfacher technischer Möglichkeiten zwei Verfahren im Vordergrund der bildgebenden Diagnostik stehen müssen. Dabei steht die Röntgenuntersuchung nicht in Konkurrenz zur Sonografie oder umgekehrt, sondern beide Untersuchungstechniken ergänzen sich sinnvoll. Sie haben in einem Anwendungsbereich jeweils Vorteile und Nachteile. Die Kombination beider Techniken liefert häufig die optimale diagnostische Erkenntnis.

4.2 Röntgenuntersuchung

(Klaus Hartung)

4.2.1 Röntgentechnik

Die Katze ist der ideale Röntgenpatient. Die Tiere sind im Allgemeinen relativ klein, so dass mit fast jedem Röntgengerät gute, diagnostisch verwertbare Aufnahmen angefertigt werden können. Aufgrund der weitgehend einheitlichen Körpergröße erübrigt es sich, für Katzen eine aufwändige Belichtungstabelle aufzustellen. Es reicht im Grunde aus, **Belichtungswerte** für normale Katzen sowie gesondert für sehr große und sehr kleine Katzen aufzuzeichnen. Mit diesen wenigen Werten können dann alle Aufnahmen angefertigt werden.

Aufgrund der relativ gleichmäßigen Dicke von Katzen über den gesamten Körperstamm ist es möglich, Thorax und Abdomen auf einer Aufnahme mit einer Belichtung darzustellen. Das gilt sowohl für die seitlichen als auch für Ventrodorsalaufnahmen.

Die Erfahrung an unserer Abteilung hat gezeigt, dass das Anfertigen von **Ganzkörperaufnahmen** bei Katzen häufig sinnvoll ist. Da viele Katzen „Freigänger" sind und somit selten wirklich unter Kontrolle des Besitzers stehen, bemerkt dieser eine Erkrankung häufig relativ spät und seine Angaben zum Vorbericht sind recht vage. Wir haben die Erfahrung gemacht, dass bei Vorberichten, die auf eine Erkrankung im Abdomen hinweisen, häufig die Krankheitsursache im Thoraxbereich liegt oder auch umgekehrt. So ist die Ganzkörperaufnahme ein sehr wichtiger Bestandteil der Untersuchung. Falls sich bei diesen Aufnahmen ein Verdacht auf eine Veränderung in einer bestimmten Region ergibt und in der Übersicht diese Region nicht optimal dargestellt ist, müssen dann eine oder mehrere gezielte Aufnahmen den ersten folgen.

Als **Folien** reichen mittelverstärkende vollständig aus, mit ihnen können alle Körperstammaufnahmen in ausreichender Zeichenschärfe und mit vorzüglichem Kontrast angefertigt werden. Bei Extremitätenaufnahmen kann man fein zeichnende Folien verwenden, mit ihnen ist eine noch bessere Detailzeichnung der Knochenstruktur zu erreichen.

Ein **Streustrahlenraster**, das bei Körperstammaufnahmen des Hundes unerlässlich ist, wird bei Katzen im Allgemeinen nicht benötigt. Aufgrund ihres geringen Körpervolumens und der daraus resultierenden niedrigen Röhrenspannung entsteht nur wenig störende Streustrahlung. Ohne Raster kann man mit relativ kurzen Belichtungszeiten arbeiten, was zur Schärfe der Aufnahmen beiträgt.

4.2.2 Lagerung der Patienten

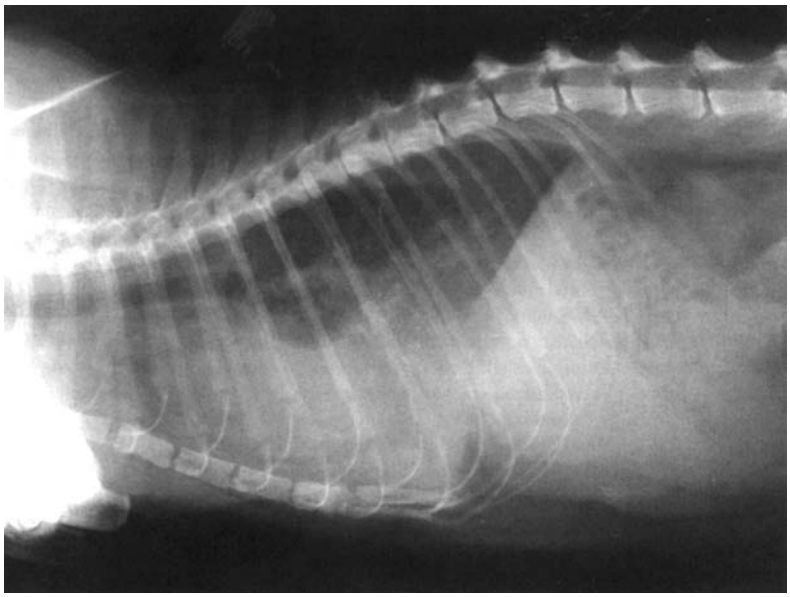
Bei einigem Geschick sind Katzen im Allgemeinen leicht in jede beliebige Stellung zu bringen, nur in seltenen Fällen ist eine **Sedation** oder **Narkose** notwendig. Bei Tieren, die aggressiv sind oder starke Schmerzen haben, ist allerdings eine Ruhigstellung angezeigt. Darüber hinaus empfiehlt es sich, bestimmte Untersuchungen, z.B. Kopfaufnahmen, aus Strahlenschutzgründen in Sedation durchzuführen.

Über die Lagerung zur Untersuchung einzelner Regionen oder Organsysteme soll, falls notwendig, jeweils bei der röntgenanatomischen Beschreibung dieses Bereichs eingegangen werden. Es soll hier aber doch noch einmal betont werden, dass mit wenigen Ausnahmen eine Röntgenuntersuchung unvollständig ist, wenn nicht Aufnahmen in **zwei Ebenen** angefertigt werden. Eine Röntgenaufnahme ist die zweidimensionale Darstellung eines dreidimensionalen Objektes. Eine Vorstellung von diesem Objekt kann man nur bekommen, wenn man Aufnahmen in zwei senkrecht zueinander stehenden Ebenen hat. So müssen für Thorax- oder Abdomenuntersuchungen Aufnahmen in Seiten- und in Rücken- bzw. Bauchlagerung angefertigt und beurteilt werden. Die häufig geäußerte Ansicht, die Seitenlagerung reiche im Allgemeinen aus und nur wenn auf dieser Aufnahme der Verdacht einer bestimmten Erkrankung auftaucht, sollte eine zweite Ebene angefertigt werden, ist schlicht falsch und zeugt von ungenügender Kenntnis der allgemeinen **Röntgengeometrie.** Nicht selten ist die Lateralaufnahme vollständig unauffällig und in der zweiten Ebene findet man dann einen Hinweis auf einen pathologischen Prozess oder die erste Aufnahme zeigt, wie man glaubt, ein für eine Erkrankung typisches Bild; die zweite Ebene jedoch macht erst klar, dass es sich um einen anderen Prozess handelt. Ein Beispiel hierfür gibt 1.

Auch der Hinweis auf den zeitlichen und materiellen Aufwand für die routinemäßige Anfertigung einer zweiten Aufnahme ist nicht gerechtfertigt. Wenn das Tier einmal auf dem Tisch liegt, dann benötigt man für das Anfertigen einer zweiten Ebene nur wenig mehr Zeit. Der materielle Aufwand fällt im Vergleich zum diagnostischen Gewinn überhaupt nicht ins Gewicht.

4.2.3 Strahlenschutz

Dem Strahlenschutz des Personals kommt bei Röntgenuntersuchungen der Katze besondere Bedeutung zu. Die Tiere sind klein und relativ wendig, so dass die haltende Hand des Tierarztes oder seiner Helfer sich



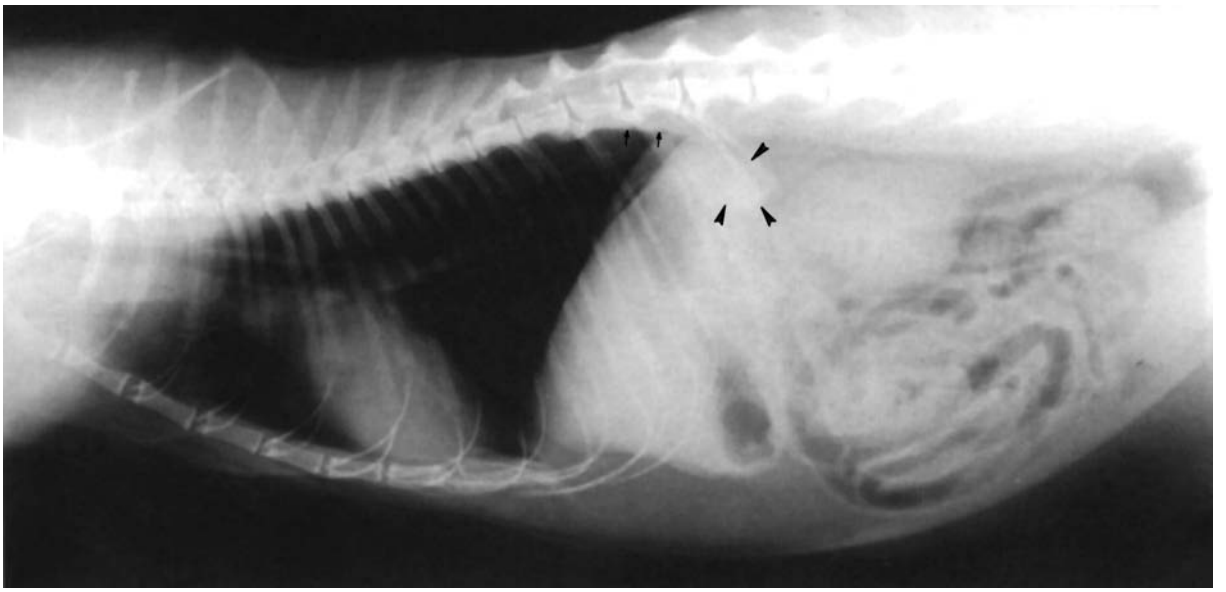
1 a Thorax lateral: deutliche Verdichtungen des gesamten Lungenfeldes, Herz nicht abgrenzbar, Pleuraerguss.

1 b Thorax ventrodorsal: homogene Verdichtung des rechten kaudalen Lungenlappens. Verbreitertes Mediastinum. Pleuraerguss. Herz, soweit beurteilbar, nicht vergrößert. Diagnose: Tumor im rechten kaudalen Lungenlappen. Die Diagnose wurde bei der Sektion bestätigt.

häufig sehr nahe oder sogar in der **Primärstrahlung** befindet. So sieht man leider auf vielen Aufnahmen von Katzen Finger oder Hände, meist sogar ohne Bleischutz. Wenn man zusätzlich in Betracht zieht, dass in der Praxis nicht in jedem Fall das Primärstrahlenbündel genau auf das Kassettenformat eingeblendet wird, d.h. ein größeres Feld als notwendig bestrahlt wird, dann muss man davon ausgehen, dass sehr oft eine unnötige Strahlenbelastung und damit eine unnötige Gefährdung des Personals in Kauf genommen wird.

Grundsätzlich muss man feststellen, dass auch **Bleihandschuhe** keinen absoluten Schutz vor Primärstrahlung bieten. Der Bleischutz ist so ausgelegt, dass die vom Patientenkörper ausgehende weiche Streustrahlung fast vollständig absorbiert wird. So werden Strahlungen von 60 kV von einer Schutzschicht von 0,25 mm Bleigleichwert (normaler Röntgenhandschuh) zu mehr als 99% absorbiert, Strahlungen von 100 kV dagegen nur zu 75%. Da Röntgenaufnahmen von Katzen allerdings meist im unteren Energiebereich (zwischen 40 und 50 kV) belichtet werden, haben hier die Handschuhe doch eine relativ hohe Schutzwirkung.

Neben den Bleihandschuhen ist das Tragen von **Bleischürzen** unerlässlich. Alle bei der Untersuchung im Kontrollbereich (in der tierärztlichen Praxis im Röntgenraum) anwesenden Personen müssen während der Untersuchung eine Bleischürze tragen. Dass sich Jugendliche unter 18 Jahren und schwangere Frauen grundsätzlich nicht im Kontrollbereich aufhalten dürfen, sollte eine Selbstverständlichkeit sein.



2 a Ganzkörper lateral.
Thorax: Herz und Lungenzeichnung gut erkennbar. Abdrängen des kaudalen Lungenfeldes von der Wirbelsäule durch die auslaufende Lendenmuskulatur (kleine Pfeile).
Abdomen: gut erkennbare Abdominalorgane. Beide Nieren überlagern sich. Milzschatten dorsal sichtbar (große Pfeile).

4.2.4 Röntgenbildbetrachtung

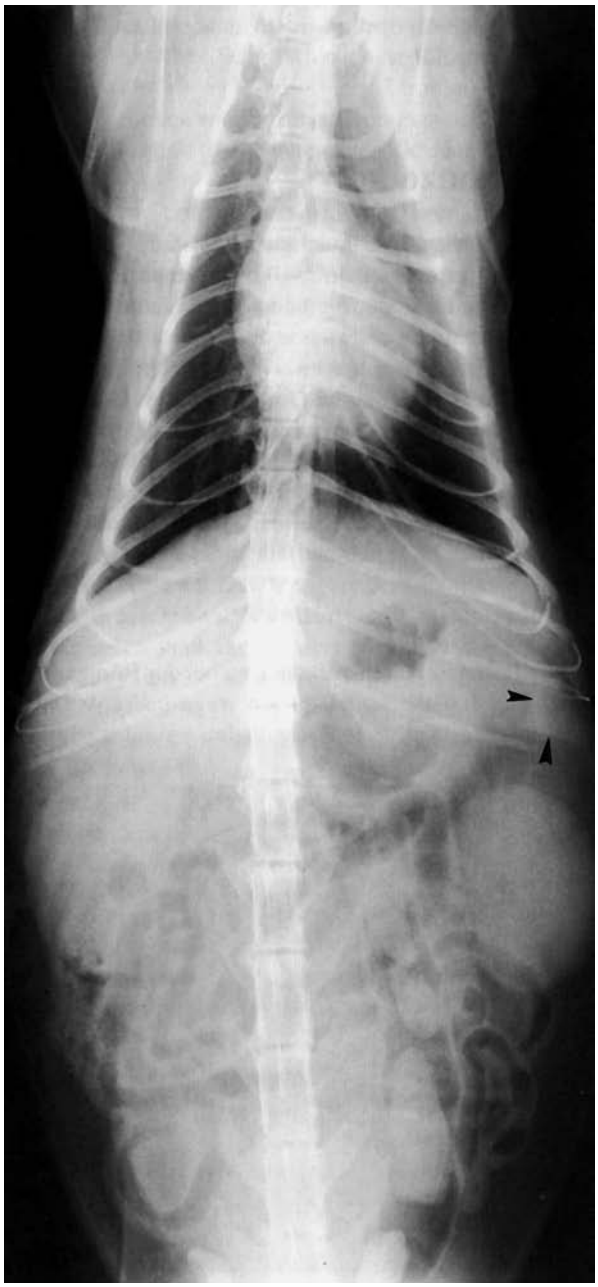
Röntgenaufnahmen sollen immer in einem dunklen Raum vor einem gleichmäßig ausgeleuchteten **Leuchtkasten** betrachtet werden. Das sollte in der Regel nicht in Eile zwischen der Behandlung von zwei Patienten, sondern in aller Ruhe – möglichst ohne störende Einflüsse von außen – geschehen. Selbstverständlich gibt es Fälle, bei denen eine Diagnose sofort gestellt werden muss; aus diesem Grund müssen auch die Aufnahmen gleich nach der Entwicklung orientierend betrachtet werden. Das ist immer notwendig, auch um zu beurteilen, ob die technische Qualität der Aufnahmen ausreicht bzw. eine oder mehrere Aufnahmen wiederholt werden müssen.

Detaillierte Befunde und damit genauere Diagnosen wird man jedoch nur stellen können, wenn man sich für die Beurteilung Zeit und Ruhe nimmt. Alle Aufnahmen müssen **systematisch** ausgewertet werden, d.h. man muss mit dem Auge die ganze Aufnahme abtasten, nicht nur das Zentrum des Bildes oder die infrage stehende Region. Häufig werden Befunde, die für die Diagnose und damit für Therapie und Prognose wichtig sind, übersehen, weil man für die systematische Betrachtung der Aufnahme nicht die notwendige Ruhe und Sorgfalt aufgebracht hat. Auch vom Blutbild erwartet man nicht, dass die Befunde gleich nach der Blutentnahme vorliegen, entsprechend sollte man auch vom Röntgenbild keine sofortige Diagnose erwarten.

Merke: Blitzdiagnosen sind nur eindrucksvoll, wenn sie richtig sind!

Bei der Befundung ist weiter von großer Bedeutung, dass die Aufnahmen jeweils in der gleichen Weise betrachtet werden sollen, d.h. immer in der gleichen **Richtung** vor dem Bildschirm aufgehängt werden müssen. Bei der Beurteilung einer Röntgenaufnahme vergleicht man das infrage stehende Bild mit einem Normalbild, das im Kopf des Betrachters gespeichert ist. Dieser Vergleich kann nur optimal gelingen, wenn beide „Bilder“ auch wirklich vergleichbar sind, d.h. in gleicher Richtung betrachtet werden. Untersuchungen haben gezeigt, dass selbst erfahrene Radiologen Befunde übersehen oder wesentlich länger für die Erkennung von Befunden brauchen, wenn die Aufnahmen nicht „richtig“ aufgehängt sind.

Für die Betrachtung von Röntgenaufnahmen von Kleintieren gibt es eine internationale Übereinkunft. Danach sollen alle seitlichen Aufnahmen so betrachtet werden, dass der Kopf des Tieres auf der linken Seite des Leuchtschirmes ist und der Schwanz rechts. Ventrodorsal- und Dorsoventralaufnahmen sollen in Anlehnung an das Vorgehen in der Humanmedizin so aufgehängt werden, dass die linke Seite des Tieres der rechten Seite des Betrachters gegenübersteht und umgekehrt (2). Dieser Art der Betrachtung wird in diesem Kapitel bei der Reproduktion von Aufnahmen durchgehend gefolgt.



2 b Ganzkörper ventrodorsal.
Gute Darstellung der Thoraxorgane, die Aufnahme ist gering verkantet, daher ist der Herzschatten verlagert und nicht eindeutig zu beurteilen.
Abdomen: alle Organe gut dargestellt (Milz-Pfeile).

4.2.5 Röntgenanatomie der Katze

Die Katze ist auch in ihrem röntgenologischen Bild kein kleiner Hund, sondern eine eigenständige Tierspezies, deren Bild man genau kennen muss, wenn man unnötig viele diagnostische Fehler vermeiden will. Manche Befunde, die beim Hund eindeutig pathologisch sind, haben bei der Katze keinerlei Bedeutung und stellen die normale Anatomie dar, andere Befunde muss man bei der Katze als wesentlich schwerwiegender im Hinblick auf Diagnose und Prognose werten als beim Hund. Aus diesem Grund sollen im Folgenden die röntgenanatomischen Besonderheiten der Katze besprochen werden. Um die Gegebenheiten der Katze klar herauszuarbeiten, wird in vielen Fällen die Röntgenanatomie der Katze mit der des Hundes verglichen; das hat auch insofern eine Berechtigung, als die Röntgenanatomie des Hundes bei den Kollegen in der Praxis im Allgemeinen besser bekannt ist.

4.2.5.1 Skelettsystem

Das Skelettsystem weist eine Reihe von Besonderheiten auf, die man bei der Röntgenuntersuchung beachten muss. Als Erstes muss man feststellen, dass die **Knochenentwicklung** bei der Katze röntgenologisch relativ spät abgeschlossen ist. Während beim gesunden Hund die letzten Epiphysenfugen im Alter von einem Jahr geschlossen sind, sind bei der Katze zu diesem Zeitpunkt viele Fugen, besonders an den langen Extremitätenknochen, noch weit offen. Erst im Alter von mehr als 20 Monaten sind bei der gesunden Katze alle Fugen geschlossen.

Die Knochen ausgewachsener gesunder Katzen besitzen eine charakteristische Form, so dass sie leicht von den entsprechenden Knochen gleich großer Hunde zu unterscheiden sind. Dabei ist die Form der Knochen aller Katzen relativ konstant, d.h. dass z.B. das Becken eines Tigers die gleiche Form hat wie das Becken der Hauskatze. Zusätzlich gibt es bei den Hauskatzen keine Rassen mit Zwerg- oder Riesenwuchs. „Die menschliche Züchtungskunst hat sich bei der Katze überhaupt nicht, oder wo doch, so nicht auf ihre Größe und Gestalt ausgewirkt“ (Schmidtke 1987).

Es gibt bei der Katze eine Reihe von Stoffwechselstörungen, die eine deutliche Auswirkung auf das röntgenologische Erscheinungsbild der Knochen haben. Insbesondere bei einseitiger Fütterung finden wir typische Veränderungen des Skeletts, die durch Abweichungen in der **Knochendichte** oder durch **Formveränderungen** der einzelnen Knochen charakterisiert sind.

Knochentumoren sind bei der Katze seltener zu beobachten als beim Hund. Wenn allerdings solche Tumoren auftreten, dann sind sie fast immer sehr aggressiv. So gibt es Tumoren mit einem überwiegend lytischen Bild, das so weit führen kann, dass man den Eindruck hat, der Knochen sei gar nicht angelegt bzw. vollständig verschwunden. Dieses in

der Regel aggressive Bild der Knochentumoren entspricht dem allgemeinen Auftreten von Tumoren bei der Katze. Gemessen an der Gesamtpopulation leiden Katzen wesentlich seltener an Neubildungen als Hunde; dabei liegt der Prozentsatz der bösartigen Tumoren bei Katzen aber wesentlich höher.

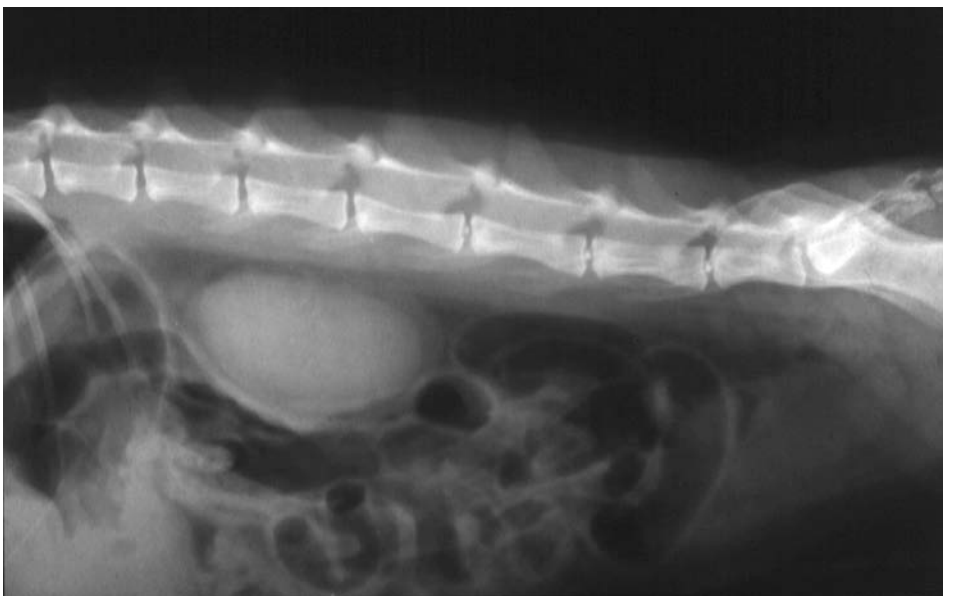
Wirbelsäule

Die einzelnen Wirbel der Katze haben eine charakteristische Form (s. 2 a). Die Wirbelkörper sind länglicher als beim Hund, sie sind scharf begrenzt und haben eine sehr feine Trabekelzeichnung. Bei älteren Katzen wird diese Trabekelzeichnung grobmaschiger und wirkt lockerer, ohne dass dieses eine pathologische Bedeutung hat. Aber auch bei verschiedenen Stoffwechselstörungen (z.B. Hyperparathyreoidismus) sehen wir eine deutliche Auflockerung der Knochenstruktur. Die Wirbelkörper wirken „gläsern" und sind teilweise kaum noch dichter als das umgebende Weichteilgewebe; dabei heben sich die Endplatten relativ scharf und dicht (weiß) ab. In diesem Zusammenhang sind dann bei genauer Betrachtung der Aufnahmen häufig Frakturen der Wirbel oder auch der Extremitätenknochen zu beobachten, die manchmal als deutliche **Zusammenhangstrennungen,** häufiger aber nur als feine Haarrisse oder als Unterbrechung der Außenkontur zu erkennen sind. Bei anderen Erkrankungen (z.B. A-Hypervitaminose) verdichten sich die Wirbelkörper, es kommt zu massiven **Brückenbildungen** ventral bis zur totalen Blockbildung. In fortgeschrittenen Fällen können ganze Abschnitte der Wirbelsäule, besonders der Hals- und Lendenwirbelsäule, ankylosiert sein. **Missbildungen** der Wirbelsäule und der Rippen können, obwohl seltener als beim Hund, regelmäßig beobachtet werden. Wesentlich häufiger als beim Hund sind bei der Katze **Missbildungen des Sternums,** sowohl was die Anzahl der Sternebrae als auch was deren Form anbetrifft. Die meisten dieser Missbildungen sind ohne jegliche klinische Bedeutung. Nur in Einzelfällen können solche Anomalien, insbesondere eine stark ausgeprägte Trichterbrust (Pectus excavatum), klinische Bedeutung gewinnen. Dieses Bild kann aber auch eine Vergrößerung des Herzens vortäuschen. Besonders in der VD-Aufnahme erscheinen dann einzelne Abschnitte durch die Verlagerung auf eine Seite des Brustkorbes vergrößert.

Bei älteren Katzen kann man regelmäßig degenerative Veränderungen (Nukleusverkalkungen, Spondylosen) im Bereich der Bandscheiben, besonders der Lendenwirbelsäule, aber auch der Halswirbelsäule erkennen (3). Diese auffälligen Veränderungen sind meist Zufallsbefunde, die keine klinische Entsprechung haben.

Extremitätenskelett

Auch das Extremitätenskelett hat einige Besonderheiten, die der mit Katzen beschäftigte Tierarzt kennen muss. So hat die Katze stets ein ausgebildetes **Schlüsselbein** (Clavicula), das häufig nicht nur von Studenten, sondern auch von ungeübten Praktikern als Fremdkörper fehlinterpretiert wird (4). Bei inkorrekter Lagerung kann das Schlüsselbein so über Trachea oder Ösophagus projiziert werden, dass ein knöcherner Fremdkörper (Fischgräte) vorgetäuscht wird.



3 Nukleusverkalkungen. Ohne klinische Entsprechung.

4 Clavicula. Auf dieser stark rotierten Aufnahme ist die Clavicula über den Hals projiziert und könnte als knöcherner Fremdkörper fehlinterpretiert werden.

An der **Hinterextremität** sollte man besonders die **Form des Beckens** beachten (5 a). Beide Beckenseiten sollen jeweils ganz gerade gesteckt und parallel zueinander verlaufen, im Gegensatz zum Hund, bei dem das Becken immer mehr oder minder „barock" geschwungen ist. Wenn bei einer Katze in der seitlichen oder in der Ventrodorsalaufnahme das Becken gebogen erscheint, dann ist das ein Hinweis auf eine Entwicklungsstörung (bei jungen Tieren) oder auf eine zurückliegende Erkrankung (5 b). Entsprechendes gilt übrigens auch für Verbiegungen der Wirbelsäule.

Es ist ferner wichtig zu wissen, dass die Extremitätenknochen im Verlauf der Alterung der Tiere röntgenologisch deutliche **Strukturveränderungen** im Sinne einer Auflockerung erfahren. Besonders die gelenknahen Knochenabschnitte an Ellbogen, Hüfte und Kniegelenk zeigen bei alten Tieren eine sehr grobe, unregelmäßige Struktur, die der Zeichnung bei Knochentumoren von Hunden nicht unähnlich ist.

5 Becken.
a Normales Becken.
b Stark deformiertes Becken. Beachte die lockere Struktur der Beckenknochen. Die Wirbel sind aufgrund ihrer geringen Dichte kaum dargestellt.

6 a Lagerung der Katze für die DV-Aufnahme des Kopfes.

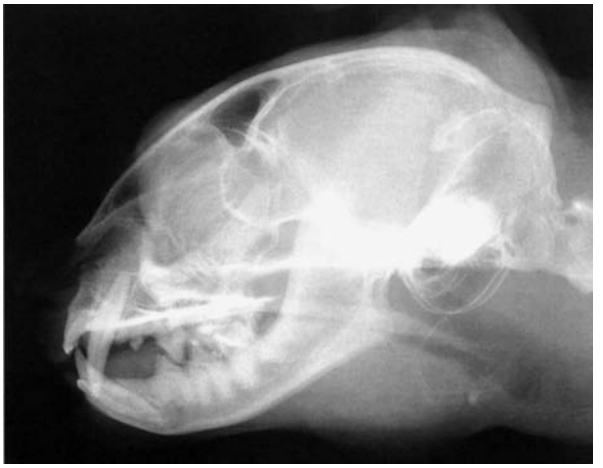
6 b DV-Aufnahme des Kopfes. Katze, 13 Jahre. Beachte die Verdichtung der rechten Nasenhöhle. Auflockerung der Knochenstruktur der Kieferknochen und des Vomer (Nasenscheidewand). Zahnverlust.

Im Kniegelenk von Katzen sind oft kleine, manchmal auch größere, deutlich verkalkte **freie Körper** zu erkennen, deren Ätiologie nicht bekannt ist. Sie scheinen aber keinen Hinweis auf eine Erkrankung des Gelenks darzustellen, da sie sehr häufig rein zufällig bei Tieren ohne jegliche Lahmheit gefunden werden.

Kopf

Kopfaufnahmen sind immer relativ schwierig anzufertigen. Um sie genau beurteilen zu können, müssen die Tiere optimal gelagert werden. Das gilt besonders für ventrodorsale bzw. dorsoventrale Aufnahmen, die nur genau auszuwerten sind, wenn exakt bilateralsymmetrische Aufnahmen vorliegen. Diese optimale Projektion lässt sich unserer Meinung nach am ehesten erreichen, wenn das Tier in Bauchlage geröntgt wird. Die Kassette wird auf ein Kissen und auf den Tisch gelegt und der Kopf der Katze mit beiden Unterkieferästen fest auf die Kassette gedrückt (6). Da Katzen für Kopfaufnahmen nur sehr schwer zu fixieren sind (Strahlenschutz!), empfiehlt sich hier immer eine Sedation der Tiere.

Als Besonderheit soll hier nur die Stirnhöhle erwähnt werden. Bei jeder normalen, gesunden Katze bildet sie sich in der Lateralaufnahme als großer, dreieckiger, luftdichter Schatten ab (7 a). Jede auch nur geringe Verschattung bedeutet einen pathologischen Prozess im Bereich der Stirnhöhle (Infektion, Tumor). Die einzige Ausnahme bilden einige Edelkatzenrassen, z.B. Perser, die Deformationen des Schädels aufweisen. Bei diesen Tieren wirkt die Stirn „eingedrückt“ und die Stirnhöhle ist röntgenologisch nicht darstellbar (7 b).

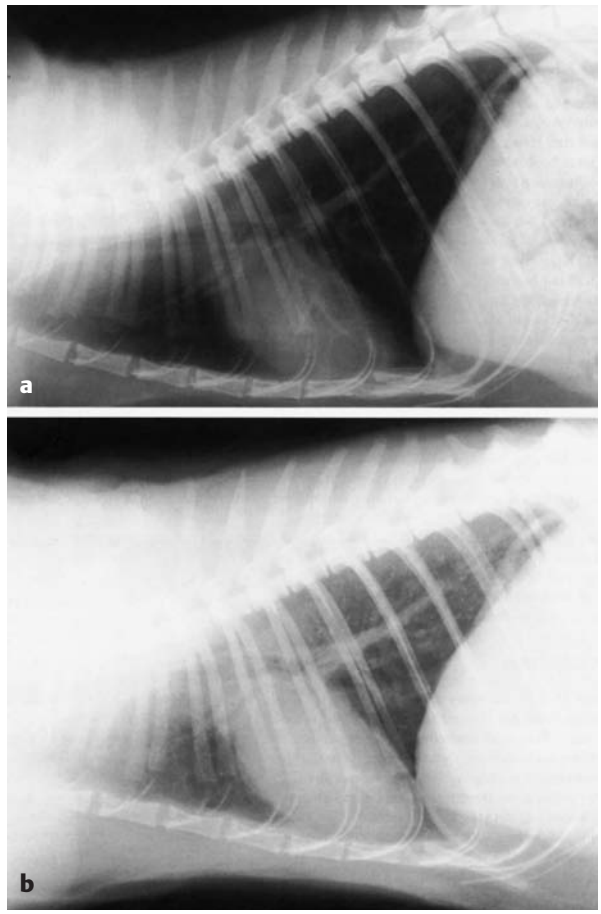


7 a Lateralaufnahme des Kopfes. Beachte die luftgefüllte Stirnhöhle.

7 b Lateralaufnahme des Kopfes einer Perserkatze. Deformation des Schädels, Stirnhöhle nicht erkennbar.

4.2.5.2 Thorax

Bei einer Vielzahl von Erkrankungen der Katze können röntgenologische Veränderungen von Organen im Thoraxbereich beobachtet werden. So scheint es sinnvoll, auch bei unklarem Vorbericht und unklaren Symptomen eine Röntgenuntersuchung des Thorax durchzuführen. Die Forderung, Thoraxaufnahmen immer in tiefer **Inspiration** anzufertigen, lässt sich bei der Katze nur schwer erfüllen. Die Tiere haben meist eine flache, frequente Atmung, die aufgrund der Aufregung bei der Untersuchung noch verstärkt wird. So muss man sich meist mit nicht optimal inspiratorischen Aufnahmen zufrieden geben, die häufig dennoch einen hohen Aussagewert haben.



8 Darstellung der Lunge unter unterschiedlichen technischen Bedingungen.
a Hohe Belichtung, inspiratorische Aufnahme, gute Lungenzeichnung.
b Geringfügig niedrigere Belichtung, exspiratorische Aufnahme, „verdichtete Lunge".

Lungen

Gesunde Katzen haben immer eine sehr scharfe, klare **Lungenzeichnung.** Man sollte auf guten Aufnahmen immer Gefäße bis zur dritten Ordnung identifizieren können. Im Gegensatz zum Hund, bei dem geringfügig interstitielle Lungenzeichnungen besonders bei älteren Tieren beobachtet werden können, ohne dass man dem eine wesentliche klinische Bedeutung beizumessen braucht, muss man jede auch geringe Veränderung der Lungenzeichnung bei der Katze erst einmal als einen schwerwiegenden Prozess ansehen. Um solche Veränderungen aber wirklich identifizieren zu können, ist eine gute Röntgentechnik Voraussetzung. So können z.B. geringe Belichtungsfehler leicht ein verdichtetes Lungenfeld vortäuschen und zu falsch-positiven Befunden führen (8).

Tiere mit bronchialen Affektionen zeigen eine interstitielle Lungenzeichnung mit peribronchialen Infiltraten. Das gesamte Lungenfeld scheint dichter als normal. Dieses Bild sehen wir bei Katzen mit allergischem Asthma bronchiale, aber auch bei vielen anderen Lungenaffektionen. Solche verdichteten Lungenfelder dürfen auf keinen Fall mit Pleuraergüssen verwechselt werden, die in der seitlich liegenden Aufnahme auch eine Verdichtung des gesamten Lungenfeldes hervorrufen.

Wenn Tiere länger auf einer Seite liegen, wird die unten liegende Lungenhälfte sehr schnell atelektatisch. So wird eine Katze, die vor der Röntgenuntersuchung narkotisiert wurde und mehr als 15 Minuten auf einer Seite festlag, auf der folgenden Lungenaufnahme ein verdichtetes Lungenfeld zeigen. Auf der Ventrodorsalaufnahme sieht man dann, dass die Verdichtung ausschließlich auf der Seite lokalisiert ist, auf der die Katze lag. So ist es wichtig, Tiere, die für die Untersuchung sediert oder narkotisiert werden müssen, nicht zu lange auf einer Seite liegen zu lassen, sondern öfter zu drehen.

Lungentumoren, die bei der Katze häufiger vorkommen, als oft angenommen wird, treten selten in Form großer, homogener Knoten (Rundherde) auf, sondern sind meist feinknotige, interstitielle Verdichtungen, die nicht als abgesetzte Knoten imponieren. Hier gilt besonders, dass derartige Lungenveränderungen bei bekannter Tumoranamnese sehr ernst zu nehmen sind, auch wenn sie im Bild nur geringfügig erscheinen.

Herz

Wer Thoraxaufnahmen der Katze auswerten muss, wird bemerken, dass alle Maße, die zur Beurteilung der **Herzgröße** beim Hund angewendet werden, für die Katze keine Gültigkeit haben. Man muss feststellen, dass ein gültiges röntgenologisches Maß für das

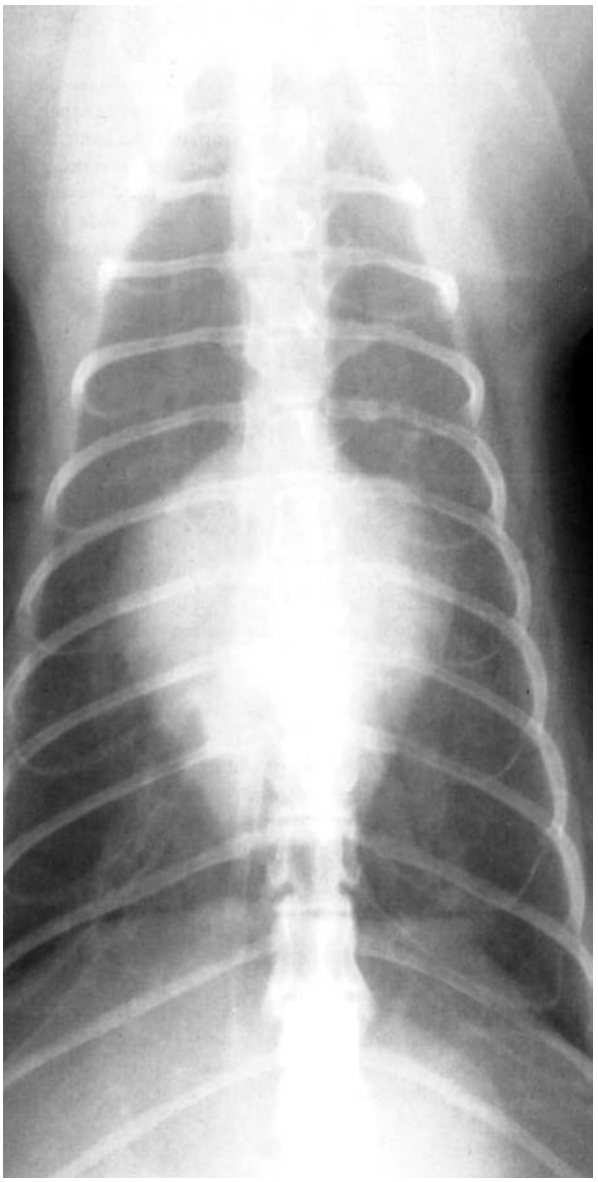
Katzenherz bisher noch nicht erarbeitet werden konnte, obwohl zahlreiche Untersuchungen zu dieser Problematik vorliegen. So bleibt einem nichts anderes übrig, als das Herz ausschließlich mit dem Auge des erfahrenen Beobachters zu beurteilen, ein Vorgehen, das den Röntgenologen, der gewöhnt ist, mit möglichst exakten Maßen zu arbeiten, im Ganzen nicht befriedigen kann. Hilfreich ist hier – wie immer in der Röntgenologie – die genaue Kenntnis der Röntgenanatomie gesunder Tiere.

In der Lateralaufnahme zeigt sich das Herz als längsovaler Schatten, der, schräg nach kranial geneigt, auf dem Sternum steht (👁 2 a). Mit zunehmendem Alter neigt sich das Herz immer mehr nach kranial, bei alten Tieren liegt es sehr breit auf dem Sternum auf, ohne dass dieses klinische Bedeutung haben muss.

In der Ventrodorsalaufnahme steht das Herz ebenfalls schräg als ovaler Schatten im Brustkorb, wobei die Herzspitze etwas nach links deutet. Wichtig ist, dass die Außenkontur des Herzens der Katze etwas anders zusammengesetzt ist als beim Hund. Während beim Hund der linke Vorhof zentral über dem Herzschatten liegt, bildet er bei der Katze die Außenkontur im Bereich zwischen 1 und 2 Uhr.

Die häufigsten Herzerkrankungen bei Katzen sind Kardiomyopathien; Klappeninsuffizienzen oder angeborene Herzfehler sind viel seltener. Bei der **Kardiomyopathie** sehen wir röntgenologisch unterschiedliche Bilder je nach der Form der Erkrankung. So kann man in beiden Ebenen Vergrößerungen einzelner Herzanteile oder auch des ganzen Herzens erkennen. Es gibt jedoch ein Bild, das für die hypertrophische Form der Kardiomyopathie pathognomonisch ist: Als Folge der Hypertrophie der Kammermuskulatur sind beide Vorhöfe deutlich dilatiert. Diese Dilatation ist auf exakt gelagerten dorsoventralen Aufnahmen als deutliche Vorwölbung der kraniolateralen Herzkontur beidseitig klar zu erkennen. Das Herz hat dann eine klassische Herzform (engl. Valentine-shape; 👁 9).

Bei Kardiomyopathien kann man bei Katzen wie bei allen anderen Tierarten häufig sekundäre Veränderungen wie Lungenödeme oder Pleuraergüsse im Röntgenbild sehen. Bei der Katze sind jedoch auch wieder Besonderheiten zu beachten. Während beim Hund kardiale Ödeme meist zentral im Bereich der Herzbasis am deutlichsten zu erkennen sind, liegen sie bei der Katze häufig fleckig verstreut in der Peripherie der Lunge. Man sieht dann einzelne Bereiche der Lunge, besonders im kaudodorsalen Lungenfeld, die eine interstitielle bis alveoläre Lungenzeichnung aufweisen.

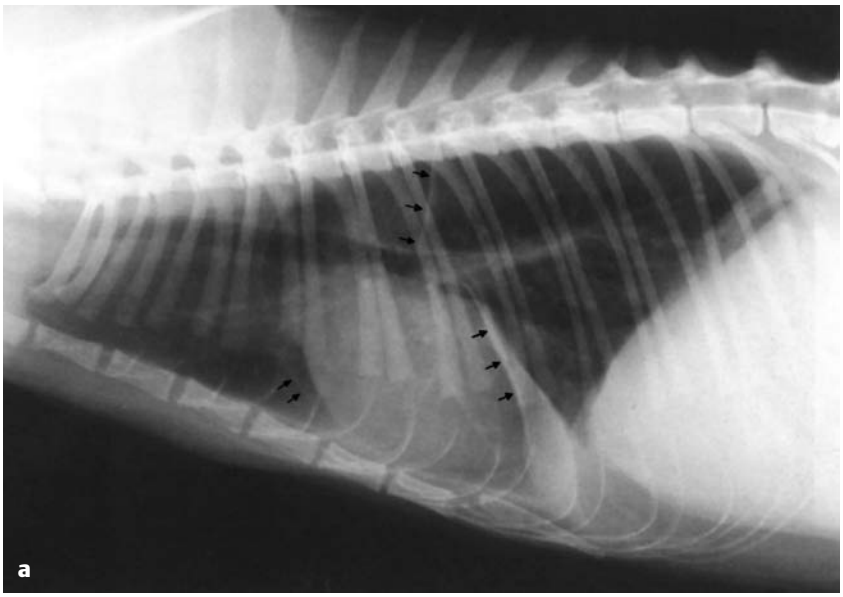


👁 **9** Kardiomyopathie. Deutliche Vorwölbung beider Vorhöfe, dadurch klassische Herzform (Valentine-Shape).

Pleura

Die Pleura ist bei gesunden Tieren röntgenologisch nicht nachweisbar. Erst wenn Luft (Pneumothorax) oder Flüssigkeiten (Pleuraerguss) zwischen den Pleurablättern vorhanden ist, kann man den „Pleuraraum“ erkennen.

Geringe Pleuraergüsse sind auf Laterolateralaufnahmen nicht nachweisbar. Erst bei stärkeren Ergüssen sieht man interlobäre Spalten, die flüssigkeitsgefüllt sind. Dabei gibt es zwei Regionen, auf die man besonders achten muss, und zwar im Bereich der Spalten zwischen mittleren und kaudalen Lungenlap-



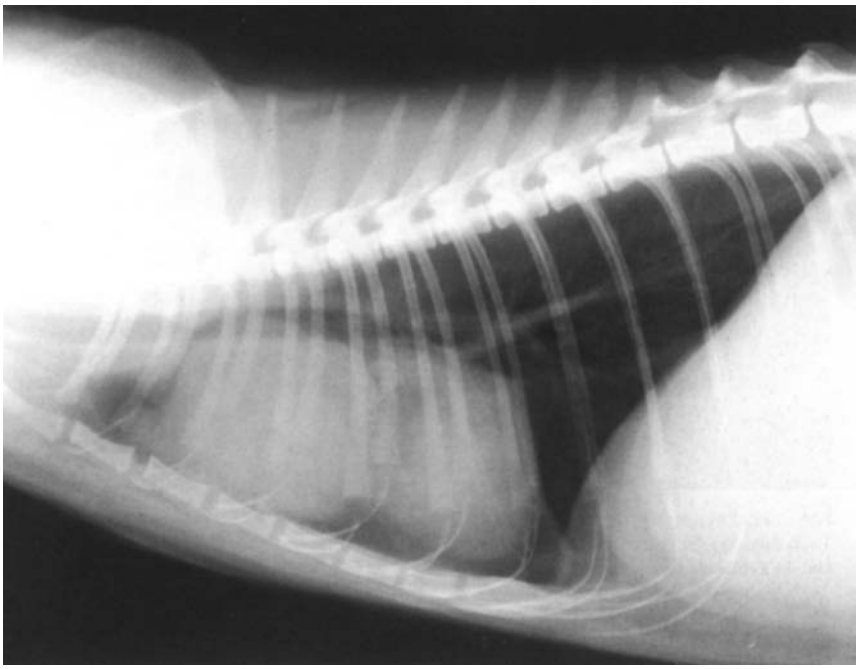
10 Pleuraerguss.
a Lateralaufnahme (Kardiomyopathie. Deutlich dargestellte interlobuläre Fissuren (Pfeile). Gering verbreiterte Schatten im Bereich der auslaufenden Lendenmuskulatur.

pen, einmal dorsal des Herzens und zum anderen über der kaudalen Herzkontur (10 a).

In diesem Zusammenhang muss man eine weitere Besonderheit der Anatomie der Katze erwähnen, die bei Unkenntnis leicht zu falschpositiven Befunden führen kann. Im kaudodorsalen Thoraxfeld schiebt sich die auslaufende Lendenmuskulatur von kaudal zwischen Lungenfeld und Wirbelsäule. Das bedeutet, das Lungenparenchym reicht im Röntgenbild nicht bis an die Wirbel heran. Zwischen den beiden genannten Strukturen liegt ein dreieckiger, weichteildichter Schatten (2 a). Wenn man beim Hund einen solchen Schatten sieht, dann ist das ein Hinweis auf einen massiven Pleuraerguss, bei der Katze ist das jedoch vollständig normal. Es ist aber nicht so, dass die Lendenmuskulatur der Katze weiter nach kranial reicht, sondern das **Lungenfeld** der Katze reicht sehr weit **nach kaudal.** Beim Vorliegen eines starken Pleuraergusses wird dieser Schatten auch bei der Katze breiter und reicht weiter nach kranial.

Auf Ventrodorsalaufnahmen stellen sich Pleuergüsse genau wie beim Hund als weichteildichte Streifen seitlich an der inneren Brustwand dar, die die Lunge von den Rippenbögen abdrängen (10 b). Man kann in dieser Projektion schon geringe Mengen Flüssigkeit erkennen, insbesondere als feine, weichteildichte Linien, die die interlobären Spalten zwischen den einzelnen Lungenlappen repräsentieren.

10 Pleuraerguss.
b Vetrodorsalaufnahme. Massives Abdrängen der Lunge von der seitlichen Brustwand. Klar gezeichnete interlobuläre Spalte (Pfeile).



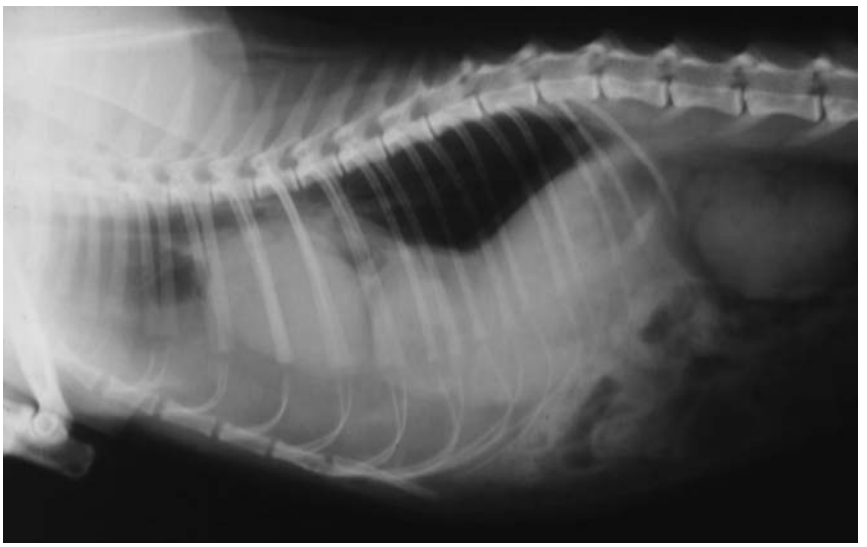
11 Thymoide Leukose. Vor dem Herzschatten ist ein zweiter homogener, weichteildichter Schatten zu erkennen.

Weitere intrathorakale Organe

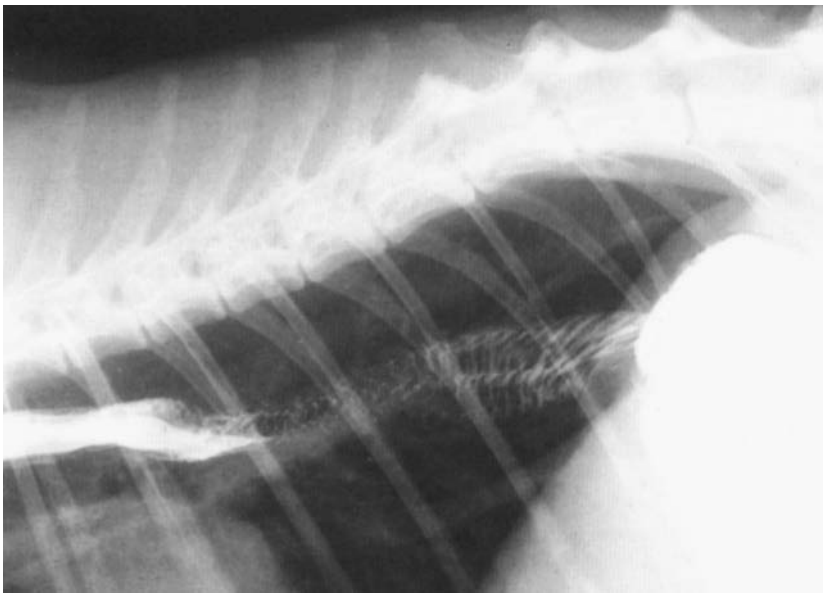
Als Besonderheit der Katze muss man noch die Lage des **Sternallymphknotens** erwähnen. Dieser Lymphknoten, der bei Lymphopathien vergrößert sein kann und damit röntgenologisch sichtbar wird, liegt bei der Katze ungefähr auf dem fünften oder sechsten Brustbeinsegment (beim Hund 2.–3.). Weiter fällt manchmal im Rahmen einer thymoiden (lymphatischen) Leukose auch bei älteren Katzen der massiv vergrößerte **Thymus** auf. Dieser liegt im kranialen Mediastinum und kann auf der Röntgenaufnahme dem Herzen in Größe und Form gleichen (11).

Der **Ösophagus,** der im Mediastinum längs durch den gesamten Thoraxraum verläuft, wird als Teil des Gastrointestinaltraktes im Abschnitt Abdomen besprochen.

Bei Katzen, die sich frei bewegen, treten nach Unfällen häufiger **Zwerchfellrupturen** auf. Diese sind meist im Röntgenbild leicht zu erkennen. Die scharfe Kontur des Zwerchfells ist dann eindeutig unterbrochen (in der Lateralaufnahme meist im ventralen Bereich). Zusätzlich ist die Lunge durch in den Thorax verlagerte Abdominalorgane häufig stark verdichtet. Scharf begrenzte Luftblasen sind ein eindeutiger Hinweis auf Darmschlingen, die im Brustraum



12 Zwerchfellriss. Unterbrechung der Zwerchfellkontur. Massive Verdichtung der ventralen Thoraxbezirke ohne erkennbare Lungenzeichnung. Im kranialen Abdomen fehlen der Leberschatten und die Fettdichte des Lig. falciforme. Die Magenachse ist nach kranial gerichtet.



13 Ösophagus. Fischgrätenartige Zeichnung der Mukosa.

liegen. Bei unklarem Bild ist wiederum eine genaue Betrachtung des Abdomens sehr wichtig. Fehlende abdominale Strukturen wie Leberschatten oder Magenblase sind ein eindeutiger Hinweis auf Verlagerungen dieser Organe (12).

4.2.5.3 Abdomen

Röntgenaufnahmen des Abdominalraumes der Katze haben einen extrem hohen Informationsgehalt. Da Katzen sowohl intraperitoneal als auch retroperitoneal fast immer reichlich Fett angesammelt haben, sind die Abdominalorgane meist sehr klar zu erkennen. Dieses gilt oft sogar für Tiere, die äußerlich abgemagert erscheinen. In vielen Fällen haben auch solche Katzen noch genügend intraabdominales Fett, um eine gute Darstellung der Organe zu gewährleisten.

Gastrointestinaltrakt

Der **Ösophagus** der Katze hat anatomisch einen anderen Aufbau als der des Hundes. Seine **Muskularis** besteht nur ungefähr bis auf Höhe der Herzbasis aus quergestreifter, von dort an bis zum Magen aus glatter Muskulatur. Das ist der Grund dafür, dass bei der Katze bei einer Erschlaffung der willkürlichen Muskulatur, z.B. bei einer Narkose oder auch bei einer Myositis, im Gegensatz zum Hund keine Erschlaffung des kaudalen Ösophagus eintritt und damit dort röntgenologisch keine Luft sichtbar wird. Im vorderen Bereich hat die Mukosa eine reine Längsfältelung, während die Mukosafalten im Bereich der glatten Muskulatur ringförmig verlaufen. Dadurch ergibt sich auf Kontrastaufnahmen ein fischgrätenähnliches Muster (13).

14 Magen und Duodenum. Kontrastmittelaufnahme. Typischer Hakenmagen im linken kranialen Abdomen. Duodenum descendens mit Perlschnurzeichen (große Pfeile) – kein pathologischer Befund. Milzschatten (kleine Pfeile).

Der **Magen** der Katze ist ein Hakenmagen, der auf Ventrodorsalaufnahmen fast vollständig auf der linken Körperseite liegt (14). Auf laterolateralen Auf-

nahmen liegt der Magen mit seiner Achse wie beim Hund ungefähr parallel zum Rippenbogen.

Am **Duodenum descendens** haben wir manchmal ein Bild, das demjenigen eines fadenförmigen Fremdkörpers beim Hund entspricht. Der **Darm** zeigt kleine Aufweitungen und Verengungen, die das Bild einer Perlenkette ergeben (s. 14). Ein solches Bild ist beim Hund ein alarmierendes Zeichen, das meist eine sofortige chirurgische Intervention erfordert, bei der Katze ist es am Duodenum descendens fast immer ein vollständig normales röntgenologisches Erscheinungsbild. Wir sprechen hier vom Perlschnur-Zeichen oder in Anlehnung an die englischsprachige Nomenklatur vom Pseudoschnur-Zeichen (engl. pseudo-string sign).

Eine weitere röntgenanatomische Besonderheit stellt der **Blinddarm** dar. Er ist bei der Katze nur ein kleines, divertikelartiges Anhängsel des Dickdarms und als solches auf Leeraufnahmen fast nie dargestellt. Nur wenn er prall mit Futter angefüllt ist, kann man ihn auf der rechten Seite im mittleren Abdomen erkennen.

Kontrastmitteluntersuchung des Magen-Darm-Traktes: Kontrastmitteluntersuchungen des Magen-Darm-Traktes sind häufig ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Für diese Untersuchung dürfen die Tiere auf keinen Fall sediert werden, da jede Sedierung die Darmmotilität und damit die Passage beeinflusst. Vor der Eingabe des Kontrastmittels muss durch eine Röntgenaufnahme abgeklärt werden, ob der Darm frei von Futterbestandteilen ist.

Als **Kontrastmittel** können Bariumsulfat oder organische Jodlösungen verwendet werden. Außer beim Verdacht auf Magen-Darm-Perforationen verwenden wir beim Tier ausschließlich Bariumsulfat. Jodlösungen haben neben dem hohen Preis noch einige andere deutliche Nachteile. Alle Präparate haben einen sehr bitteren Geschmack, was bei den Tieren zu eindeutiger Abwehr oder sogar zum Erbrechen führt. Dieses kann man sicher durch Eingabe über eine Magensonde vermeiden, aber selbst dann scheint es uns als Kontrastmittel nicht empfehlenswert. Jodkontrastmittel sind hypertonisch, d.h. sie entziehen dem Körper Wasser. Diese Eigenschaft ist bei Tieren, die meist aufgrund akuten oder chronischen Erbrechens sowieso schon exsikkotisch sind, nicht erwünscht. Das Kontrastmittel wird außerdem auf diese Weise verdünnt und so lässt die Kontrastwirkung in den hinteren Darmabschnitten deutlich nach.

Die von Schmitt (1987) vertretene Meinung, das die Bariumsulfatpassage bei der Katze häufig stark verzögert ist, können wir nicht bestätigen. Bariumpassagen laufen bei der gesunden Katze ungefähr nach folgendem **Zeitverlauf** ab:

15 bis 30 min: Magen weitgehend entleert.

60 min: Jejunum weitgehend entleert und Kolon angefärbt.

Bei einigen wenigen Katzen kann Barium zu einer Obstipation führen, daher sollte man die Besitzer der Tiere darauf aufmerksam machen, dass sie darauf achten müssen, dass das Kontrastmittel auch abgesetzt wird.

Kontrastmitteluntersuchung des Kolons: Bei manchen Tieren mit unklarer Darmsymptomatik ist eine Kontrastdarstellung des **Kolons** notwendig. Auch diese ist bei Katzen leicht durchzuführen. Für diese Untersuchung empfiehlt es sich allerdings, die Tiere zu sedieren. Vor der Untersuchung muss durch eine Leeraufnahme überprüft werden, ob der Dickdarm frei von Kot ist, auch geringe Kotreste können zu Artefakten führen, die nicht nur störend sind, sondern auch falsch-positive Befunde ergeben.

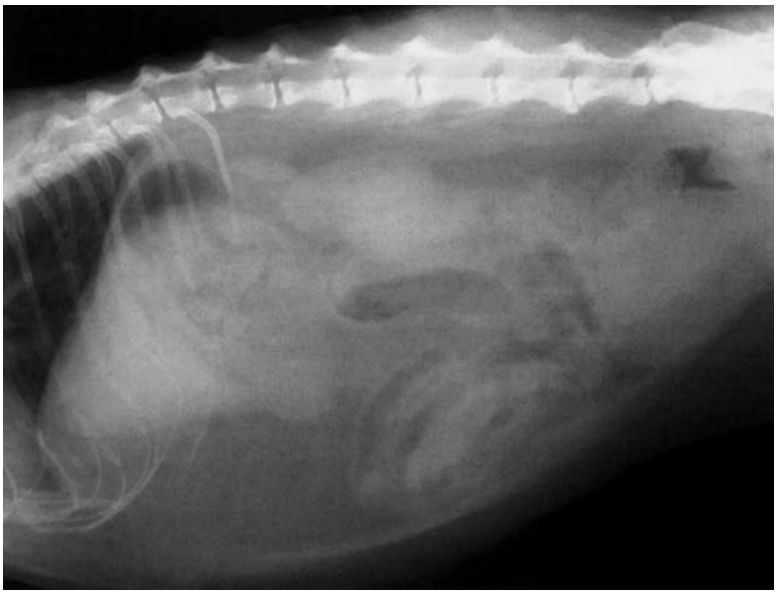
Als **Kontrastmittel** kommen Bariumsulfat und Luft infrage, z.T. auch in Kombination. Wir bevorzugen die Applikation von Luft, da durch Auspressen des Kontrastmittels durch das Tier beim Bariumsulfat teilweise ganz erhebliche Verschmutzungen des Röntgentisches und des Felles des Tieres auftreten, die bei anschließenden Aufnahmen als Artefakte stören können. Das Kontrastmittel kann über einen Ballonkatheter, aber auch über jeden anderen nicht zu dicken Katheter (z.B. auch dicke Rüden-Harnkatheter) appliziert werden. Es sollte so viel Kontrastmittel eingegeben werden, bis das gesamte Kolon und der Blinddarm gut dargestellt sind.

Leber

Die Leber ist auf allen Abdomenaufnahmen gut zu erkennen. Die Beurteilung der Größe muss der Erfahrung des Tierarztes überlassen bleiben. Wichtig ist, dass auf der laterolateralen Aufnahme die kaudoventralen Leberränder scharf und spitz aussehen. Bei sehr fetten Tieren hat man den Eindruck, als ob die Leber sehr stark verkleinert ist (15). Dieser Eindruck entsteht nur durch den stark ausgedehnten Leib, in dem das massiv fettgefüllte Lig. falciforme ventral der Leber so viel Raum einnimmt, dass diese optisch „erdrückt“ wird.

Milz

Die normale Milz ist bei Katzen auf fast allen Ventrodorsalaufnahmen an der linken Bauchwand kaudal des Magens als dreieckiger Schatten zu erkennen (s. 2 b). Auf Laterolateralaufnahmen sehen wir die normal große Milz seltener; wenn, dann ist ein ellip-



15 Adipositas. Alle Organe sind gut zu erkennen. Die Leber wirkt durch das darunter liegende sehr fetthaltige Lig. falciforme verkleinert.

tischer Weichteilschatten kranial der Nieren zu erkennen (s. 2 a). Ist die Milz wie beim Hund als separater Schatten an der ventralen Bauchwand hinter der Leber klar zu sehen, dann ist sie unserer Meinung nach eindeutig vergrößert.

Pankreas

Das normale Pankreas ist auf Röntgenaufnahmen nicht zu sehen.

Urogenitaltrakt

Nieren: Aufgrund des reichlich vorhandenen retroperitonealen Fettes sind beide Nieren auf seitlichen Röntgenaufnahmen fast immer, auf ventrodorsalen häufig klar zu erkennen. Da beide Nieren ungefähr auf gleicher Höhe liegen, überlagern sie sich auf den lateralen Aufnahmen fast immer (s. 2 a).

Die **Form** der Nieren sollte glatt und rund sein, die Struktur homogen weichteildicht. Die **Größe** der Nieren nur durch Betrachtung zu beurteilen, ist schwer. Selbst erfahrene Röntgenologen können sich leicht täuschen. Deshalb sollten die Nieren an einer konstanten Größe **gemessen** werden; hierfür bieten sich die Wirbel der Lendenwirbelsäule in der VD-Aufnahme an. Nach Literaturangaben sollen die Nieren der Katze, von Pol zu Pol gemessen, nicht größer als 2- bis 3-mal die Länge des zweiten Lendenwirbels sein. Unserer Meinung nach ist dieses Maß zu weit gegriffen, die Nierengröße sollte 2- bis 2,5-mal die Länge des zweiten Lendenwirbels betragen. Alle größeren Nierenschatten sollten als pathologisch angesehen werden.

Die **Ureteren** werden auf Röntgenleeraufnahmen nicht abgebildet.

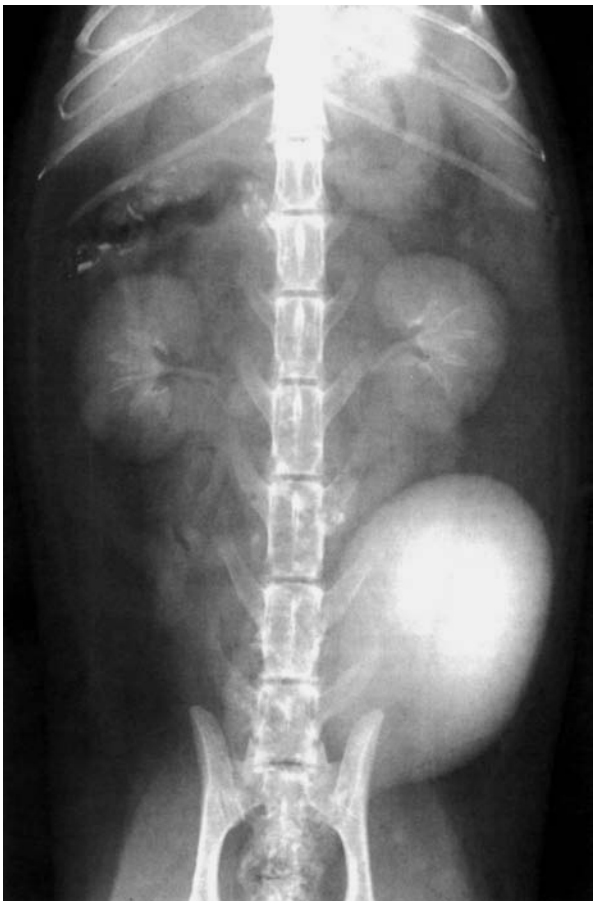
Die **Harnblase** ist auf allen guten seitlichen Röntgenaufnahmen deutlich erkennbar. Sie sollte rund und glatt begrenzt sein und einen homogenen Weichteilschatten geben. Blasensteine oder Harnleitersteine sind aufgrund ihrer chemischen Zusammensetzung bei Katzen auf Leeraufnahmen häufig nicht zu identifizieren (Sonografie).

Urografie: Die Urografie, also die Röntgenkontrastuntersuchung des Harntraktes, ist eine bei der Katze leicht durchzuführende Untersuchung, die eine Vielzahl von Informationen über den Aufbau und die Funktion des Harntraktes gibt.

Urografien sollten in jedem Fall in Sedation durchgeführt werden. Zum einen werden hierdurch Allgemeinreaktionen und Nebenwirkungen wie Unruhe oder Erbrechen unterdrückt, zum anderen sind die Tiere während der Untersuchung, die doch wenigstens 20 Minuten dauert, wesentlich leichter zu handhaben.

Auch bei der Urografie muss vor der Injektion des Kontrastmittels grundsätzlich eine Leeraufnahme angefertigt werden. Auf dieser Aufnahme können u.U. schon Befunde erhoben werden, die durch das Kontrastmittel überdeckt würden, z.B. Konkremente. Zum anderen muss sichergestellt sein, dass der Magen-Darm-Trakt nicht mit Futter bzw. Kot gefüllt ist und dadurch die Nieren, die Harnleiter oder die Harnblase verdeckt werden.

Als Kontrastmittel können alle handelsüblichen trijodierten, organischen Substanzen verwendet werden, deren Konzentration mindestens 60% beträgt.



16 Urografie. VD-Aufnahme, 20 Minuten p.i. gute Darstellung von Nieren, Nierenbecken und Harnblase. Die Ureteren sind weitgehend von der Wirbelsäule überlagert.

Für eine Darstellung des gesamten Harntraktes reichen 5–10 ml Kontrastmittel (intravenös appliziert) vollständig aus. Auch ohne Stauung der Ureteren erhält man bei ausreichender Nierenfunktion immer eine vorzügliche Anfärbung der Nieren, der Ureteren und der Harnblase (16).

Röntgenaufnahmen des Abdomens sollten sofort nach der Injektion sowie nach 5 und 15 Minuten angefertigt werden; danach je nach Fragestellung und Befunden u.U. weitere Aufnahmen bis zur Diagnosestellung. Die Nieren bleiben normalerweise noch längere Zeit angefärbt.

Man sollte Aufnahmen wie bei jeder Untersuchung in zwei Ebenen anfertigen, wobei die ventrodorsale Aufnahme die wichtigere ist, wenn beide Nieren und beide Ureteren ohne Überlagerung getrennt dargestellt werden sollen. Für die Kontrastdarstellung der Blase ist die seitliche Aufnahme wichtiger, da diese in der VD-Aufnahme von der Wirbelsäule weitgehend verdeckt wird.

Der normale **Uterus** ist auf Leeraufnahmen nicht dargestellt. Wie beim Hund kann man ihn jedoch bei Trächtigkeiten oder, wenn er flüssigkeitsgefüllt ist, im kaudoventralen Abdomen gut erkennen.

Die normale **Prostata** ist auf Röntgenaufnahmen nicht zu erkennen. Eine vergrößerte Prostata ist kaudal der Blase als Weichteilschatten sichtbar. Prostatavergrößerungen werden jedoch nur äußerst selten beobachtet, da Kater meist frühzeitig kastriert werden.

4.3 Ultraschalldiagnostik

(Mark Flückiger)

4.3.1 Grundlagen und Geräte

Ultraschall und Röntgen ergänzen sich optimal. Auf Röntgenbildern können lufthaltige Strukturen und Knochen gut dargestellt werden. Auch eine Übersicht der Organe gelingt leicht. Die Binnenstruktur der parenchymatösen Organe bleibt aber verborgen, mit Ultraschall wird sie erkennbar. Zudem kann Flüssigkeit sonografisch von solidem Gewebe unterschieden werden. Standardtechnik ist die zweidimensionale Schnittbild- oder Real-Time-Sonografie.

Katzen lassen sich in der Regel sonografisch leicht untersuchen. Ihre Bauchdecke ist meist entspannt, so dass ein guter Kontakt zwischen Sonde und Haut erreicht wird. Die Darstellung der Organe ist einfacher als beim Hund, da Katzen kleiner sind und deshalb mit höher auflösenden Sonden untersucht werden können. Zudem enthält ihr Magen-Darm-Trakt weniger Luft als jener von Hunden. Geeignet sind Sektor- oder (Mikro-) Konvexsonden mit kleiner Auflagefläche, Fokuszonen zwischen 2 und 5 cm und hohen Schallfrequenzen zwischen 7,5 und 12 MHz. Zur Darstellung oberflächlich gelegener Gewebe wie Sehnen, Muskulatur oder Schilddrüse eignen sich Sonden mit aufgesteckter Vorlaufstrecke (im Handel beziehbar) oder hochfrequente Linearsonden. Eine automatische Speicherung der letzten 1–2 Sekunden einer Untersuchung (Cineloop) ist vor allem bei unruhigen Tieren sehr hilfreich. Gepulste (PW-) und kontinuierliche (CW-) Dopplerdarstellungen sind erforderlich für die präzise Abklärung von Herzerkrankungen. Ein Farbdoppler ist für die Beurteilung der Gewebedurchblutung und von Turbulenzen unentbehrlich, aber teuer in der Anschaffung. Bilder werden auf einem preisgünstigen Papierdrucker ausgedruckt. Bei neuen Geräten können die digitalen Bilder auf einer Festplatte gespeichert und über eine Schnittstelle auf eine DVD ausgelagert werden. Nor-

male Videogeräte eignen sich gut für die Registrierung schneller Bewegungsabläufe wie jene am Herzen. Gebrauchte Ultraschallgeräte aus der Humanmedizin sind für Katzen völlig ungeeignet.

Indikation: Untersucht werden kann grundsätzlich jedes Gewebe, das nicht durch Luft oder Knochen überlagert wird. Indikationen sind Verdacht auf morphologische Veränderungen von Organen sowie jegliche Flüssigkeitsansammlung in einer Körperhöhle oder einem Organ.

4.3.2 Abdomen

Vorbereitung: Kooperative Katzen müssen nicht sediert werden. Unkooperative Tiere werden sediert z.B. mit 5–10 mg/kg KM Ketamin und 0,1 mg/kg KM Azepromazin in einer Mischspritze i.m. oder 0,2 mg/kg KM Midazolam und 0,4 mg/kg KM Butorphanol i.v. oder s.c. (s. 24.4). Die Haare werden zwischen Xiphoid und Beckeneingang und bis 1–2 cm lateral der Milchleisten unter Schonung der Zitzen geschoren. Falls der Besitzer das Scheren verweigert, können die Haare als Notbehelf an der Stelle von Interesse gescheitelt, Haut und Haare mit Alkohol genässt und so eine Ankoppelung der Sonde versucht werden. Kontaktgel verpappt die Haare und ist deshalb weniger geeignet.

Lagerung und Untersuchungsgang: Das folgende Vorgehen hat sich für einen rechtshändigen Untersucher bewährt. Die Katze wird für die Untersuchung auf die rechte Seite gelegt, ihr Bauch ist dem Untersucher zugewandt (👁 17). Die Seitenlage ist der Rückenlage vorzuziehen, da die Tiere länger ruhig liegen. Das Tier wird von einer oder nötigenfalls zwei Personen gehalten. Ideal ist, wenn der Untersuchungstisch frei im Raum steht, so dass die Halteperson dem Untersucher gegenüber sitzen kann. Unruhige Katzen lassen sich gelegentlich in Brustlage oder auf dem Schoß des Untersuchers sitzend untersuchen. Sedierte Tiere können ohne Halteperson untersucht werden. Die Hinterhand wird etwas vom Untersucher weggeschoben, um die Sonde ergonomischer führen zu können. Die rechte Hand kommt mit Gel in Kontakt und führt die Sonde, die linke Hand bleibt sauber, stützt den Rücken des Tieres gegen den Druck der Sonde und bedient die Tastatur des Ultraschallgerätes. Kontaktgel wird auf die Haut aufgetragen und gründlich eingerieben. Die Bildqualität nimmt in den ersten 10 Minuten stetig zu, also nicht die Geduld verlieren!

👁 **17** Sonografischer Arbeitsplatz. Die Katze wird in rechter Seitenlage von einer Person festgehalten. Die untersuchende Person führt die Sonde mit der „schmutzigen" Hand, während die „saubere" Hand für die Bedienung des Gerätes reserviert ist und nicht mit dem Kontaktgel in Berührung kommt.

Befunderhebung: Die Untersuchung verläuft immer in der selben Art. Sämtliche Organe des gesamten Abdomens werden systematisch von kranial nach kaudal im Längs- und Querschnitt untersucht. Beurteilt werden Lage, Größe, Form, Begrenzung sowie Binnenecho der Organe. Das Binnenecho kann fokal oder generalisiert erhöht oder erniedrigt sein. Veränderte Bezirke können scharf oder unscharf begrenzt sowie homogen oder inhomogen in ihrer Echogenität sein. Die Herkunft möglicher zusätzlicher Massen wird auf Grund ihrer Nachbarschaft zu normalen Organen eruiert. Ein Befund ist keine Diagnose! Vielfach muss zur Sicherung der Diagnose Gewebe aspiriert oder ein Organ bioptiert werden.

4.3.2.1 Peritonealraum

Das Peritoneum bildet eine glatte, echoreiche Linie, die nur mit Linearsonden über eine längere Strecke zu verfolgen ist. Der Bauchraum wird durch die Organe ausgefüllt, bei einem normalen Tier ist keine freie Flüssigkeit zu sehen.

Pathologie: Freie Flüssigkeit zwischen den Organen im Abdomen ist immer pathologisch. Sie sammelt sich meist an der tiefsten Stelle des Abdomens an und ist zwischen den Leberlappen und kranial der Harnblase am besten zu sehen (s. 👁 21). Charakteristisch sind echofreie oder -arme, oft dreieckig geformte Zonen zwischen den auseinander gedrängten Bauchorganen, die dadurch einfacher zu identifizieren und abzugrenzen sind. Die Echointensität der Flüssigkeit gibt Hinweise auf ihre Zusammensetzung: Je zellreicher (Blut, Exsudat) sie ist, desto echoreicher erscheint sie. Bei Druck auf die Bauchdecke wirbelt sie sichtbar weg. Die Dünndarmschlingen flottieren darin als tubuläre Strukturen. Fibrinfetzen erscheinen

als flottierende echoreiche Fäden. Flüssigkeit lässt sich unter Ultraschallkontrolle leicht aspirieren.

Die Oberfläche des Peritoneums kann bei Tumorbefall und bei chronischer Peritonitis aufgeraut und unregelmäßig begrenzt erscheinen. Die Serosa und das Netz erscheinen dann meist echoreicher als bei der gesunden Katze. Bei massivem Aszites ist das Abdomen groß. Bei solchen Tieren ist eine größere Eindringtiefe und damit eine tiefere Schallfrequenz nötig. Zudem kann die Sonde wegen der prall gespannten Bauchdecke weniger gut an die Organe heran geführt werden; großzügiges Scheren ist deshalb ratsam.

4.3.2.2 Gefäße

Unmittelbar ventral der Wirbelsäule lässt sich die Aorta als echofreie, pulsierende, tubuläre Struktur erkennen. Sie kann nach kranial bis zum Zwerchfell verfolgt werden. Die Vena cava caudalis liegt etwas ventral und rechts der Aorta und hat einen Durchmesser von einigen mm. Sie ist im Gegensatz zur Aorta leicht komprimierbar. Noch weiter ventral und mehr in der Mittellinie liegt die V. portae.

Pathologie: Eine echoreiche intraluminale Struktur in der Aorta descendens auf Höhe der Bifurkation ist beweisend für einen Sattelthrombus meist im Zusammenhang mit einer Kardiomyopathie. Die Vena cava caudalis ist bei portaler Hypertonie oder bei Rechtsherzinsuffizienz verbreitert. Portosystemische Kurzschlüsse sind bei der Katze selten, ihre sonografische Diagnose ist schwierig.

4.3.2.3 Leber, Gallenblase, Gallengang

Die **normale Leber** ist körnig, mäßig echoreich und von feinen, gegen die Peripherie hin sich verjüngenden Äste der Pfortader durchzogen. Ihre Wände sind – rechtwinklig getroffen – echoreich (👁 18), die Lebervenen hingegen zeigen kein Wandecho (s. 👁 20). Bei schlanken Katzen ist die Leber echoärmer als das benachbarte Fett und die Milz, bei fetten Katzen echoreicher.

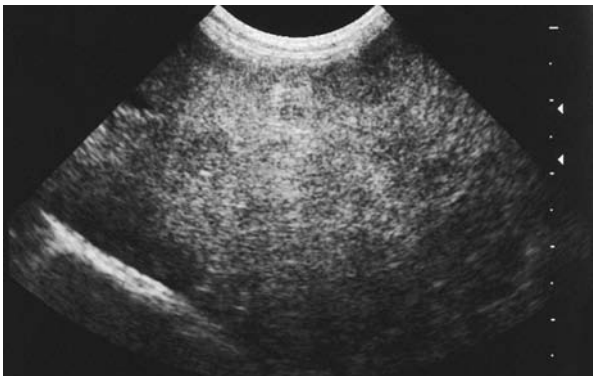
Die **Gallengänge** lassen sich nicht erkennen. Die Oberfläche der Leber ist glatt, die Ränder der Leberlappen laufen spitz aus. Die Lebergröße lässt sich nur schätzen. Die **Gallenblase** liegt rechts paramedian und ist nach distal tropfenförmig ausgezogen, gelegentlich wirkt sie geknickt, selten septiert. Ihre Wand ist nicht immer sichtbar. Die Galle ist echofrei. An der tiefsten Stelle ist nicht selten eingedickte Galle als mäßig echoreicher Bodensatz in geringer Menge nachweisbar. Nebenkeulen- und Schichtdickenartefakte können Bodensatz vortäuschen. Distal der gefüllten Gallenblase tritt Schallverstärkung auf. Der normale Ductus choledochus lässt sich gelegentlich als echoarmes Band von 2–3 mm Breite zum Duodenum hin verfolgen.

👁 **18** Sagittalschnitt durch die Leber. Das Parenchym ist homogen, leicht körnig. Im rechten Winkel getroffene Wände der V. portae-Äste erscheinen als echoreiche kurze Doppelstreifen. Die Gallenblase ist am oberen Bildrand angeschnitten. Distal der schräg durch das Bild laufenden echoreichen Lungenoberfläche erscheint als Spiegelbildartefakt noch einmal Lebergewebe. Am unteren Bildrand sind Rippenechos mit Schallschattenbildung zu erkennen. D: normale Leber.

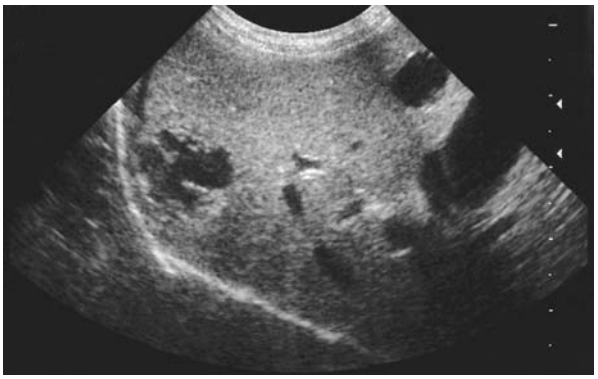
Pathologie: Unterschieden wird zwischen generalisierter und fokaler Veränderung sowie zwischen erhöhter und verminderter Echogenität. **Generalisiert** homogen **erhöhte** Leberdichte (isoechoisch zur oder echoreicher als Milz) ist zu beobachten bei Verfettung (Lipidose), Diabetes mellitus; 👁 19) oder auch bei Lymphosarkom. Eine generalisiert **vermin-**

👁 **19** Sagittalschnitt durch die Leber. Das Parenchym ist homogen, aber zu echoreich. Distal der vollen Gallenblase ist eine Zone mit Schallverstärkung zu sehen. VD: Lipidleber bei Diabetes mellitus.

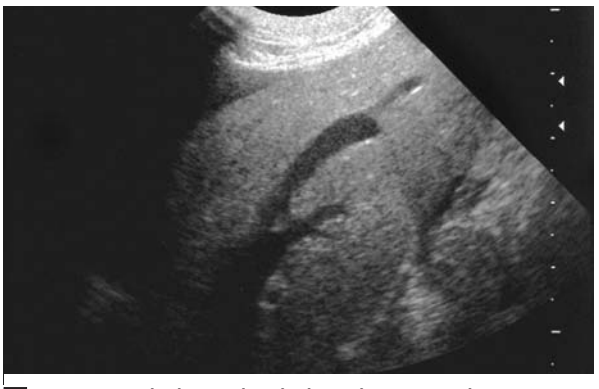
20 Sagittalschnitt durch die Leber. Die Leber ist vergrößert, die Spitze des Lappens abgerundet. Das Binnenecho ist fleckig inhomogen, durchsetzt von multiplen bis 7 mm großen, z.T. konfluierenden, echoarmen Herden. Die Lebervenen sind verformt. Es besteht ein ausgeprägter echoarmer Bauchhöhlenerguss. VD: generalisiertes neoplastisches Infiltrat (Mastzelltumor, Lymphosarkom, Leberzellkarzinom, Gallengangskarzinom u.a.), sekundärer Aszites. DD: massive Cholangiohepatitis.



21 Sagittalschnitt durch die Leber. Sie ist durchsetzt von multiplen echoarmen Herden von 5–10 mm Durchmesser. Die Leber wirkt vergrößert. VD: neoplastisches Infiltrat.



22 Sagittalschnitt durch die Leber einer Perserkatze. Im Leberparenchym sind multiple rundliche, echofreie Herde zu erkennen. VD: zystische Gallengangsdilatation (die Katze hatte auch multiple Nierenzysten infolge PKD).



23 Sagittalschnitt durch die Leber. Die Lebervenen sind stark dilatiert, das Leberparenchym ist homogen und im Vergleich zur Milz (nicht dargestellt) echoarm. Dieser Eindruck tritt auf diesem Bild wegen des Aszites nicht in Erscheinung. VD: Rechtsherzinsuffizienz.

derte Echogenität findet sich z.B. bei Lymphosarkom, akuter Hepatitis oder Leberstauung. Ein **fleckig inhomogenes** Binnenecho ist bei Cholangiohepatitis, chronischer Hepatitis, Leberzell- oder Gallengangskarzinom, seltener bei Lymphosarkom oder einer sehr selten vorkommenden Zirrhose oder Fibrose zu sehen (20). Mehrere Leberherde sind entweder echoreich wie bei Tumor, Abszess oder einem frischen Hämatom, echoarm wie bei Lymphosarkomknoten, Leberkarzinom, nodulärer Hyperplasie oder Abszessen (21) oder echofrei wie bei Leberzysten (vor allem Perserkatzen; 22). Ein einzelner Herd allein tritt bei der Katze kaum auf.

Sowohl gutartige wie bösartige Infiltrate können echoreich oder echoarm sein. Die eindeutige Diagnose muss anhand einer Feinnadelaspiration oder zuverlässiger einer Leberbiopsie gestellt werden. Sind die Portallymphknoten vergrößert, besteht Verdacht auf Neoplasie.

Gegen die V. cava caudalis hinziehende breite, echofreie, tubuläre Strukturen entsprechen gestauten Lebervenen bei Rechtsherzinsuffizienz oder Kompression der V. cava caudalis (23).

Eine verdickte Gallenblasenwand mit unregelmäßiger Oberfläche deutet auf eine chronische Cholezystitis hin, während eine verdickte Wand mit echoarmer mittlerer Schicht bei akuter Cholezystitis, Ödem,

Hypalbuminämie oder Septikämie gesehen wird. Eine geringe Menge freier Bauchhöhlenflüssigkeit kann eine verdickte Gallenblasenwand vortäuschen. Bodensatz in der Gallenblase erscheint als echoreiches, sedimentierendes Material. Er kann als Hinweis für Cholestase gedeutet werden und zu Galleabflussbehinderung führen. Ein ähnlicher Befund kann durch Nebenkeulenartefakte verursacht werden. Gallensteine sind sehr selten, sie stellen sich als echoreiche Gebilde mit Schallschattenbildung dar. Eine stark dilatierte Gallenblase und ein dilatierter, geschlängelter Gallengang von mehr als 3 mm Durchmesser sind verdächtig für extrahepatische Cholestase, meist durch eine Pankreas- oder Darmerkrankung hervorgerufen, gelegentlich auch durch eine Cholangiohepatitis oder selten ein Gallengangskarzinom. Die Diagnosestellung ist wegen Verwechslungsgefahr des Gallenganges mit benachbarten Gefäßen schwierig. Bei Perserkatzen ist zuerst an eine gutartige Missbildung zu denken (s. 22).

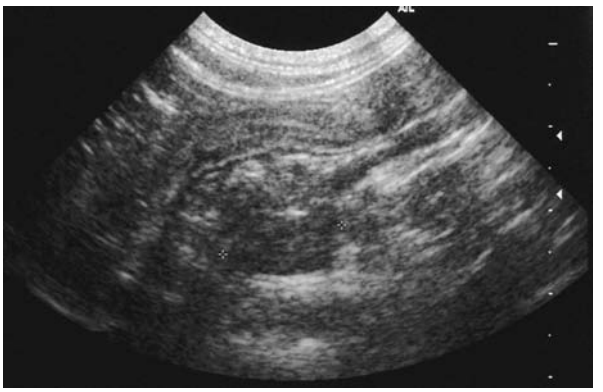
Auffällig weite Blutgefäße sind meist dilatierte Lebervenen als Folge einer Rechtsherzinsuffizienz, die bei der Katze selten ist.

4.3.2.4 Pankreas

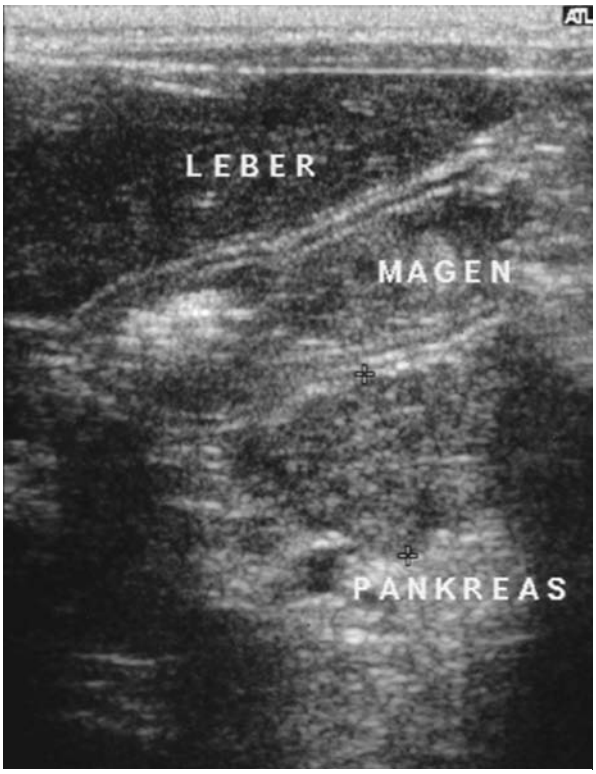
Das Pankreas ist schwierig darzustellen. Es ist echoarm, 6–10 mm breit und 15–20 mm lang und hebt sich vor der Umgebung kaum ab (24). Sein Duodenalschenkel liegt rechts dorsomedial des Duodenum descendens und medioventral des Lobus caudatus der Leber. Der Magenschenkel liegt kaudal der Curvatura major des Magens und zieht nach links. Der Duodenalschenkel wird vom Magen und Duodenum her aufgesucht. Er kann durch die Darstellung der V. pancreaticoduodenalis identifiziert werden, die als echofreier, tubulärer, 1–2 mm breiter Streifen längs durch das Organ zieht. Der gesunde Magenschenkel ist in der Regel wesentlich schlechter aufzufinden, da Gas im C. transversum seine Darstellung häufig erschwert. Manchmal gelingt es, den linken Schenkel durch die Milz hindurch darzustellen.

Pathologie: Eine Pankreatitis führt nicht immer zu sonographischen Veränderungen. Ein vergrößertes echoarmes Pankreas deutet auf eine akute Pankreatitis oder – bei alten Katzen – auf eine Pankreashyperplasie (25), ein fleckiges, eher echoreiches Pankreas auf eine chronische oder durchgemachte Pankreatitis hin (26). Ist das umgebende Fettgewebe fleckig echoreich, besteht Verdacht auf eine zusätzliche Steatitis. Echoreiche Herde mit Schallschattenbildung im Fettgewebe entsprechen Verkalkungen und treten gelegentlich nach einer schweren Pankreatitis auf. Rundliche echofreie Gebilde mit Schallverstärkung sind verdächtig für Pankreaszysten nach Pankreatitis oder Pankreasnekrose oder für ein Karzinom. Bei Verdacht auf eine Pankreaserkrankung sind immer auch die Gallenblase und der D. choledochus auf abnorme Dilatation hin zu untersuchen. Bei Perserkatzen können Gallengangszysten im rechten Leberlappen mit Pankreaszysten verwechselt werden. Bei einer Entzündung des Pankreas kann das Duodenum ileusartig dilatiert und flüssigkeitshaltig sein. Im Falle einer Pankreatitis sollten sich die Veränderungen in Folgeuntersuchungen normalisieren, während sie bei einer Neoplasie stationär bleiben

24 Längsschnitt durch das Duodenum. Unmittelbar distal des normalen Duodenums befindet sich die Loge des Duodenalschenkels des Pankreas. Das normale Pankreas ist (wie auch auf diesem Bild) häufig nicht erkennbar. Weiter distal ist der Gasschatten des Colon transversum als bogenförmige echoreiche Bande zu sehen.

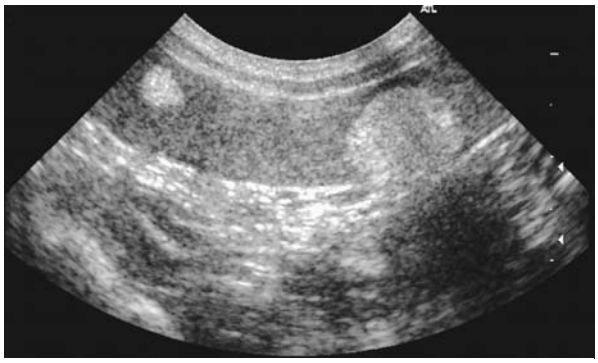


25 Sagittalschnitt durch das Duodenum und die Pankreasloge. Distal des schlecht erkennbaren Duodenums ist eine echoarme Zone von 15 mm zu sehen, die nach kaudal (rechts im Bild) fingerförmig ausläuft. VD: Pankreashyperplasie.



26 Sagittalschnitt durch Leber, Magen und Pankreas. Das Pankreas (über dem Wort Pankreas gelegen) ist verbreitert, echoarm, das umliegende Gewebe leicht echoreich und fleckig. VD: Pankreatitis.

27 Querschnitt durch die Milz. Sie ist verformt und vergrößert, das Binnenecho leicht fleckig. VD: Neoplasie (Lymphosarkom, Mastzelltumor, metastatisches Infiltrat, anderes). Die Leber zeigt ähnliche Veränderungen.



28 Längsschnitt durch die Milz. Im Parenchym sind 2 gut begrenzte echoreiche Rundherde von 5 bzw. 10 mm Größe zu sehen (dunkle Artefaktstreifen über dem größeren Herd). VD: noduläre Lipomatose, DD: neoplastische Herde (meist echoarm).

oder zunehmen. Vergrößerte Portallymphknoten sind verdächtig für eine Pankreasneoplasie, meist ein Adenokarzinom. Dieses neigt zu generalisierter Metastasierung ins Abdomen. Druck auf die Pankreasloge kann bei einer Erkrankung des Pankreas Schmerzen verursachen.

4.3.2.5 Milz

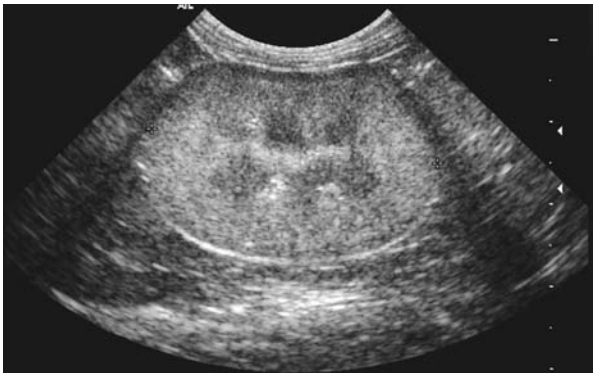
Die Milz liegt links kaudal des Magens und zeigt sich als dreieckiges, flaches, fein granuliertes Organ mit der breitesten Seite gegen die Bauchwand hin. Die Echogenität entspricht etwa jener der Leber und ist damit geringer als beim Hund. Echoarme oder -freie Venen ziehen gegen den Milzhilus zu.

Pathologie: Erkrankungen sind selten. Eine netzartige Binnenstruktur des vergrößerten Organs und mit oder ohne Formveränderung ist bei Lymphosarkom, Splenitis oder akutem Infekt zu sehen (27). Rundherde in der Milz sind verdächtig für Lymphosarkom, seltener auch Neoplasien anderer Genese. Sie können echoreich oder echoarm erscheinen.

Echoreiche Rundherde sind auch bei der seltenen nodulären Lipomatose zu sehen (28). Eine zytologische Untersuchung eines Zellaspirates ist angezeigt.

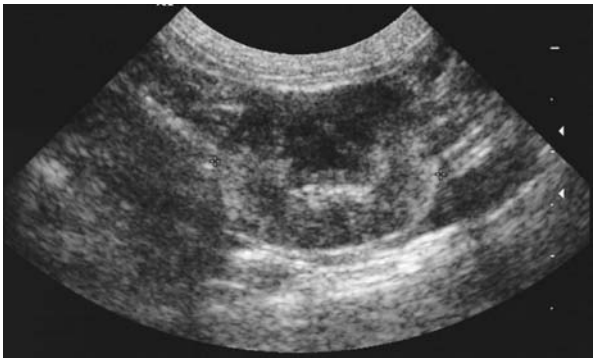
4.3.2.6 Nieren

Die Nieren sind gut zu finden. Durch Hochziehen des Felles gegen den Rücken kann für ihre Darstellung ein allzu ausgiebiges Scheren vermieden werden. Sie liegen kaudal der letzten Rippen unmittelbar ventral der Querfortsätze ziemlich genau nebeneinander und sind ca. 35–43 mm lang, bei großen oder fetten Tieren auch größer, bei kleinen oder sehr mageren Tieren auch kleiner. Sie sind oval und gegen das umgebende Fett gut abgegrenzt. Die Nierenrinde ist bei schlanken Katzen echoärmer, bei fetten hingegen eher echoreicher als das umgebende Fettgewebe



29 Sagittalschnitt durch die rechte Niere. Die Niere ist mit 36 mm grenzwertig klein, das Parenchym homogen, aber zu echoreich. VD: Fettinfiltrat in der Niere bei Diabetes mellitus.

30 Sagittalschnitt durch die linke Niere. Die Niere ist mit 68 mm deutlich zu groß, die Nierenrinde zu dick, zu echoreich und knotig verformt. Auch das Nierenmark ist etwas zu echoreich. D: Lymphosarkom.



31 Sagittalschnitt durch die linke Niere. Die Niere misst im Längsschnitt 22 mm und ist damit zu klein. Rinde und Mark sind schlecht voneinander abgrenzbar. VD: hypoplastische Niere, DD: chronische interstitielle Nephritis („end stage kidney"). Dabei ist die Niere aber meist verformt.

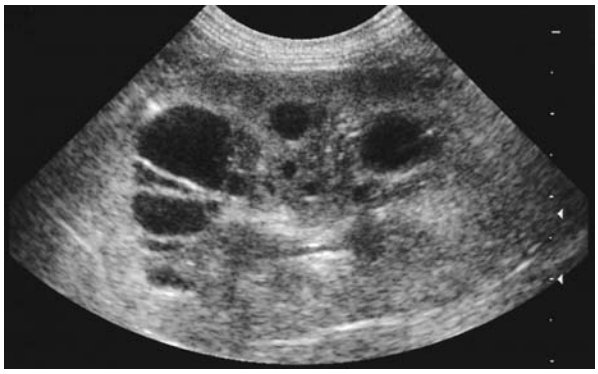
32 Sagittalschnitt durch die linke Niere. Mark und Rinde sind praktisch isoechoisch. Dazwischen ist ein echoreiches Band zu sehen. Die Niere wirkt leicht verformt. VD: hyperkalzämische Nephropathie bei Lymphosarkom. Vorsicht: Ein ähnlicher, wenn auch etwas weniger ausgeprägter Saum, ist bei vielen normalen Nieren zu finden.

(29). Die mäßig echoreiche Rinde ist vom echoarmen Mark deutlich abgrenzbar. Zwischen Mark und Rinde lässt sich bei vielen normalen Katzen ein 1–2 mm breiter echoreicher Saum nachweisen. In das echoarme Mark ragen die echoreichen Diverticula mit den Blutgefäßen. Im Parenchym verteilt finden sich gelegentlich kleine, sehr echoreiche Herde von 1–2 mm Durchmesser. Ihre Herkunft ist unklar (Gefäße, Verkalkung?). Der zentral gelegene Nierensinus ist dank Fett- und Bindgewebe echoreich und sollte nicht als Nierenbeckenstein fehlgedeutet werden. Das Nierenbecken ist nicht sichtbar. Am Nierenhilus kann die pulsierende A. renalis erkannt werden.

Die Harnleiter sind nicht sichtbar.

Pathologie: Echoreiche Nierenrinden sind oft Folge von Fetteinlagerung und deshalb nicht als pathologisch anzusehen. Große Nieren mit echoreichem Cortex sind zu sehen bei Glomerulonephritis oder akuter interstitieller Nephritis, gelegentlich bei Lymphosarkom und FIP. Vergrößerte, homogen echoarme Nieren sind verdächtig für akute Nephritis, bei gleichzeitig verwaschenem Rinden-Mark-Übergang auch für Lymphosarkom. Große Nieren mit Knoten und/oder Verlust der Architektur sind verdächtig für Neoplasien vor allem für Lymphosarkom, viel seltener für Abszesse oder Hämatome (30).

Kleine, unregelmäßig geformte, echoreiche Nieren (Schrumpfnieren) sind mitunter schwierig zu finden. Meist ist der Übergang zwischen Rinde und Mark verwaschen, das Mark gleich echogen wie die Rinde. Dahinter steht meist eine chronische Erkrankung wie interstitielle Nephritis, Infekt oder viel seltener eine



33 Sagittalschnitt durch die rechte Niere einer Perserkatze. Die Niere ist mit 56 mm Länge zu groß und durchsetzt von multiplen, 5–10 mm großen echofreien Zonen mit distaler Schallverstärkung. Der Echounterschied zwischen Mark und Rinde ist vermindert, das Nierenbecken spaltförmig leicht erweitert. VD: polyzystische Nierenerkrankung, eine dominant vererbte Krankheit.

Hypoplasie (31). Eine echoreiche Einziehung in der Nierenrinde ist als alter Niereninfarkt zu deuten.

Echoreiche Rindensäulenspitzen sind häufig zu sehen, aber kaum je klinisch relevant. Ein echoreicher Saum zwischen Kortex und Medulla ist längst nicht immer pathologisch, er wird auch bei gesunden Katzen beobachtet (32).

Fokale, rundliche, glatt begrenzte, echofreie Kavernen mit distaler Schallverstärkung im Nierenparenchym sind Zysten (33). Sie sind vor allem bei Perser- und Exotic-Shorthair-Katzen zu finden. Zysten sind nicht mit dem echoarmen, von Rindensäulen abgegrenzten Mark oder mit echoarmen Lymphosarkomknoten zu verwechseln. Mark und Lymphosarkomknoten zeigen keine distale Schallverstärkung.

Komplexe Nierenmassen mit fleckigem Binnenecho sind selten und werden bei Blutung, Nekrose oder primärer und metatastischer Neoplasie beobachtet. Wiederholungsstudien zeigen, ob die Läsion abnimmt (Blutung) oder zunimmt (Tumor). Aspiration oder Biopsie hilft weiter.

Eine selten zu beobachtende Dilatation des Nierenbeckens ist als echofreier Spalt im echoreichen Nierensinus zu erkennen und kann leicht mit den Nierengefäßen verwechselt werden (s. 33). Sie wird bei Pyelitis, Hydronephrose wegen Ureterobstruktion oder bei einem sehr selten vorkommenden ektopischen Ureter beobachtet. Die stärkste Dilatation bildet sich bei einer Obstruktion. Infusionen oder Diuretikagaben führen zu kaum wahrnehmbarer Beckenerweiterung. Echoreiche Strukturen mit Schallschattenbildung im Nierenbecken sind Hinweis für Steine. Meist sind die Nieren echoreich, evtl. auch verkleinert und unregelmäßig verformt.

Ein echofreies Band um eine Niere kann Ausdruck einer Nieren- oder Ureterverletzung mit Austritt von Blut oder Urin sein, kann aber auch bei akuter Nephritis, Lymphosarkom oder FIP vorkommen. Besteht um eine (meist kleine echoreiche) Niere ein breites echofreies Band mit glatter Begrenzung, lautet die Verdachtsdiagnose eher perirenale Pseudozyste.

4.3.2.7 Harnblase

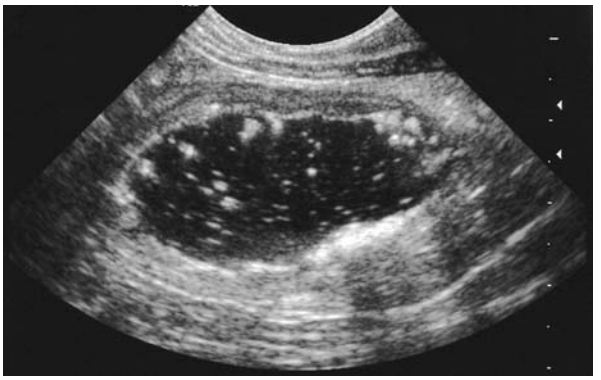
Sie liegt kranial des Beckens und ist wechselhaft groß. Bei Verwendung von Sektor- oder Konvexsonden ist die sondennahe ventrale Blasenwand nicht darstellbar, da sie zu nahe an der Sonde liegt und Nahfeldartefakte das Bild stören. Normaler Harn ist echofrei bis echoarm. An der distalen Wand sind häufig Nebenkeulen- und Schichtdickenartefakte zu beobachten. Bei geringer Füllung wird die Blase häufig durch Darmabschnitte etwas eingedellt. Gas im angrenzenden Darm löst einen etwas fleckigen Schallschatten aus, was nicht mit einem Harnblasenstein zu verwechseln ist!

Die Blasenwand ist dreischichtig mit zentral gelegener echoarmer Muskelschicht, je nach Blasengröße unterschiedlich dick, aber nicht dicker als 3 mm. Bei einer leeren Blase ist die Schleimhautoberfläche wellig, sonst glatt. An der tiefsten Stelle der Blase ist häufig eine bogenförmige, geschichtete, mäßig echobildende Schicht mit verwaschener Begrenzung zu sehen. Sie entspricht einem Schichtdicken- oder Nebenkeulenartefakt.

Die Eintrittsstellen der Ureteren in die Blase sind gelegentlich als flachbucklige Erhebungen gegen das Blasenlumen hin erkennbar. Der aus dem Ureter einströmende Harn kann als kurz aufleuchtende Flamme erfasst werden. Mit Farbdoppler gelingt dies noch einfacher.

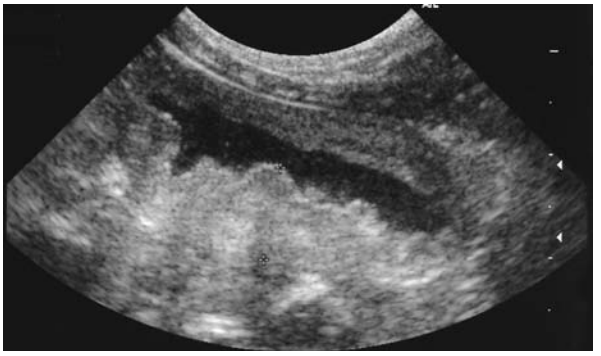
Die Harnröhre ist unter normalen Umständen nicht sichtbar.

Pathologie: Als **intraluminale Befunde** sind geringe Mengen amorpher, im Harn schwebender Binnenechos häufig. So lange sie in geringen Mengen auftreten und nicht sedimentieren, sind sie bedeutungslos. Ihre Zusammensetzung ist ungeklärt. Ein echogener Bodensatz mit Schallschattenbildung an der tiefsten Stelle der Blase wird durch kristallines Material verursacht und als Sedimente oder Schlick (engl. sludge) bezeichnet. Durch Wälzen der Katze um ihre Längsachse bei gleichzeitigem Sonografieren lässt es sich wellenartig aufwirbeln und so von Darmgas abgrenzen. Grobkörniges kristallines Sediment



34 Sagittalschnitt durch die Harnblase. Die Wanddicke ist mit rund 6 mm zu breit. Im Lumen sind (nach Wälzen der Katze) echoreiche Partikel und der Blasenwand unten rechts anliegend eine echoreiche Schicht mit Schallschattenbildung zu erkennen. VD: Zystitis mit Blasensediment, kristallin (sog. FLUTD).

35 Transversalschnitt durch die Harnblase. Dank Verwendung einer Linearsonde kann auch die der Bauchwand nahe gelegene Blasenwand sehr gut dargestellt werden. Sie ist mit 4 mm leicht verdickt. VD: Zystitis.



36 Längsschnitt durch die Harnblase. Die dorsale Blasenwand ist mit 9 mm massiv verdickt, der Harn echofrei, Sediment ist nicht zu sehen. VD: Neoplasie, DD: chronische massive Zystitis. Die zytologische Diagnose eines Aspirates der Blasenwand lautete Übergangsepithelkarzinom.

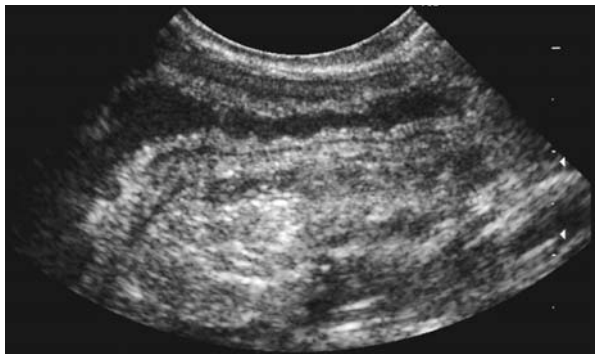
oder Steine sinken schnell und lösen einen Schallschatten aus, während feinste kristalline Aggregate, Zellverbände oder Blut nur langsam oder gar nicht absinken und nicht immer schattenbildend sind (36). Frei bewegliche, sedimentierende, echogene, amorph geformte Gebilde ohne Schallschattenbildung sind meistens Blutkoagula als Folge eines Traumas oder einer hämorrhagischen Zystitis.

Murale Befunde: Eine wellig verlaufende Blasenschleimhaut und eine verdickte Blasenwand bei mäßiger Blasenfüllung sind verdächtig für eine Zystitis (35). Ein intramurales Echo mit Schallschattenbildung ist die Folge einer Blasenwandverkalkung oder von Nahtmaterial nach Zystotomie. Eine wandständige, gestielte, in das Blasenlumen vorragende Struktur ist meist ein gutartiger Polyp, während eine breit aufsitzende, unregelmäßig oder blumenkohlartig geformte Masse eine Neoplasie (Übergangsepithelkarzinom, viel seltener Lymphosarkom) darstellt (36). Sie muss von einem Blutkoagulum abgegrenzt werden, das meist frei beweglich ist. Als weitere Unterscheidungshilfe werden die sublumbalen Lymphknoten an der Bifurkation der Aorta untersucht. Sie sind bei neoplastischer Infiltration häufig sichtbar vergrößert. Eine Unterbrechung der kranialen Blasenwand tangential zum einfallenden Schallstrahl ist normal und insbesondere bei Aszites regelmäßig zu sehen. Eine Blasenruptur führt an der Rissstelle zu einer unregelmäßig verdickten Blasenwand und zu einem Bauchhöhlenerguss. Das Loch selbst ist kaum je erkennbar. Ein Divertikel ist ein seltener Befund und meist so klein, dass es sonografisch nicht identifiziert werden kann. Praktisch alle Blasenpathologien können auch mit einer Doppelkontrastzystographie diagnostiziert werden.

4.3.2.8 Nebennieren

Die Nebennieren sind 4 × 10 mm klein und nur mit hochauflösenden Sonden sichtbar. Die rechte Nebenniere liegt zwischen der V. cava caudalis und dem Leberrand, die linke zwischen der linken Niere und der Aorta. Sie sind oval bis erdnussförmig, echoarm und zeigen einen feinen echoreichen Zentralstreifen (37).

37 Längsschnitt durch die V. cava caudalis. Direkt der Vene anliegend ist die rechte Nebenniere als echoarme ovale Struktur von 4 × 8 mm mit zentral linearem echoreichen Streifen zu erkennen. VD: normale Nebenniere.



38 Längsschnitt durch ein Uterushorn. Der echoarme Uterusinhalt wird beidseitig von den verdickten, isoechoischen Mukosaoberflächen begrenzt. Die Uteruswand ist dreischichtig, Peristaltik fehlt. VD: Metropathie. Klinische Diagnose: Pyometra.

Pathologie: Die Nebennieren sind bei der Katze im Gegensatz zum Hund sehr selten erkrankt. Stark echoreiche Nebennieren mit Schallschattenbildung sind bei alten Katzen (ganz im Gegensatz zum Hund) nicht als pathologischer Befund zu werten.

4.3.2.9 Ovarien, Uterus, Trächtigkeit, Puerperium

Die Ovarien können am besten mit Linearsonden von 10 und mehr MHz identifiziert werden. Sie sind bis 5 x 10 mm groß und liegen kaudal der Nieren unter der Wirbelsäule. Der Uterus ist als 5 mm breite, echoarme, rundliche Struktur dorsal der Blase und ventral des Dickdarms gelegentlich sichtbar. Eine volle Harnblase erleichtert die Identifikation, da dadurch die Dünndärme nach kranial verdrängt werden. Leere Hörner sind nicht sichtbar.

Normale Trächtigkeit: Echofreie Fruchtblasen sind am 12. bis 14. Tag post copulationem zu sehen. Mit einer 5-MHz-Sonde lässt sich eine Trächtigkeit vor dem 20. Tag aber nicht zuverlässig nachweisen. Der Uterus ist nicht mit einem dilatierten Dünndarm zu verwechseln. In der Fruchtblase sind embryonale Strukturen als freie Binnenechos zu erkennen. Die Herzaktion kann ab dem 17. Tag als winziger, schnell pulsierender Strich, aktive Fruchtbewegungen können ab dem 24. bis 27. Tag erkannt werden. Die postpartale Uterusinvolution verläuft schnell. Ein Tag nach der Geburt ist ein Uterushorn noch 16–19 mm breit, seine Wand 3 mm dick, nach 2 Wochen noch 7–8 mm, seine Wand 2 mm. Die Plazentationsstellen sind nicht sichtbar.

Pathologie: Die meisten Katzen sind kastriert, so dass Erkrankungen der Ovarien und des Uterus sehr selten sind. Ein echofreies rundliches Gebilde auf einem Ovar ist eine Zyste. Metropathien zeigen sich als echoarme oder echofreie tubuläre Strukturen von einigen bis 30 mm Durchmesser (38). Das Fehlen fetaler Binnenechos ermöglicht eine Abgrenzung von einer Frühträchtigkeit. Bei zystischer Endometriumhyperplasie sind mit hochauflösenden Sonden kleine echofreie Blasen in der verdickten Uteruswand erkennbar.

39 Querschnitt durch die beiden Uterushörner. Die Uteruswand wirkt mit 7 mm verdickt, die innere Schicht rechts echoreich. In beiden Querschnitten sind fetale Strukturen zu sehen, sie zeigten keine Herzaktion. D: Fruchttod. Klinische Diagnose: Torsio uteri.

Bei einem Abort ist die Uteruswand meist verdickt, die Fruchtwassermenge reduziert. Auffällig bradykarde Feten (weniger als 1,5 × die Herzfrequenz der Mutter) sind meist hypoxisch, ihre Überlebenschancen gering. Fehlende Herzaktion, fehlende Bewegungen, Echos mit Reverberation infolge Gasbildung in der Frucht oder amorphe flottierende Strukturen im Fruchtwasser sind Hinweise für Fruchttod (39).

4.3.2.10 Prostata

Die meisten Kater sind kastriert, die Prostata ist deshalb atrophiert und nicht identifizierbar.

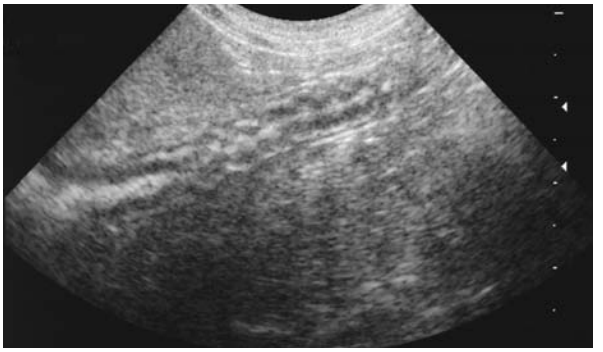
4.3.2.11 Magen-Darm-Trakt inkl. mesenteriale Lymphknoten

Indikationen für eine sonografische Untersuchung sind palpierbare Massen, Erbrechen, Anorexie, Schmerzen bei der Palpation, seltener Durchfall.
Magen und Darm lassen sich bei der Katze mit 7,5- oder 10-MHz-Sonden gut untersuchen, insbesondere bei gefasteten oder anorektischen Tieren. Dabei werden Dicke, Schichtung und Symmetrie der Wand sowie der Inhalt und die Zahl der Peristaltikwellen und zusätzlich die mesenterialen Lymphknoten beurteilt.

Der leere Magenfundus erscheint als Rosette (◙ 40), die Wanddicke schwankt zwischen 6 und 8 mm über bzw. 3 und 4 mm zwischen den Rugae, sie ist von Flüssigkeit im Magen gut abgrenzbar (◙ 41). Deutlich lassen sich die 5 Schichten Mukosaoberfläche (hell), Mukosa (dunkel), Submukosa (hell), Muskularis (dunkel) und Serosaoberfläche (hell) unterscheiden (Erinnerungshilfe: M&M sind dunkel). Bei der entspannten Katze sind 3 bis 5 Kontraktionswellen pro Minute erkennbar. Der Pylorus ist selten sichtbar, das Duodenum verläuft unmittelbar rechts paramedian nach kaudal. Seine Wand ist bis zu 3,5 mm dick und damit etwas dicker als die restlichen Dünndarmwände, die 2–3 mm messen. Der Wandaufbau ist identisch wie beim Magen. Die Wand des Duodenums ist kurzwellig segmentiert (◙ 42) oder glatt wie jene der restlichen Dünndärme (◙ 43). Das Kolon ist nur dreischichtig und wegen gasigen

◙ **40** Querschnitt durch den leeren Magen. Er erscheint rosettenartig gefaltet. Feinste Gasblasen an der Mukosaoberfläche führen zu starkem Echo. D: normaler Magen.

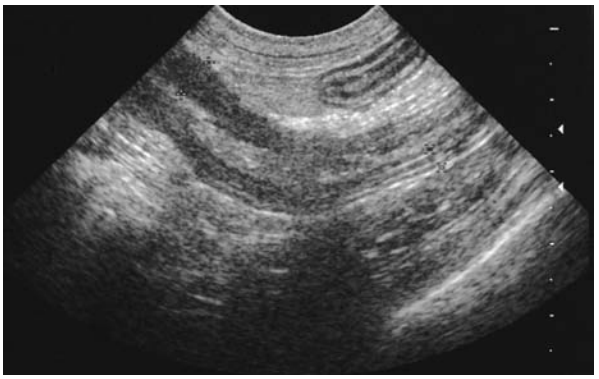
◙ **41** Sagittalschnitt durch den Magen. Der Magen ist mittelgradig flüssigkeitsgefüllt, die Wand zwischen den Rugae mit 2,5 mm von normaler Dicke; die Rugae sind gleichmäßig angeordnet. Bei 5 Uhr liegt der Mukosa etwas Futter an. VD: normaler Magen.



◙ **42** Längsschnitt durch das Duodenum. Die für die Katze typischen eng stehenden Segmentationen führen zu einer wellig verlaufenden Wand. D: normales Duodenum.

◙ **43** Normaler Dünndarm im Längsschnitt. Die 5 Schichten der Darmwand sind deutlich zu erkennen, die Wanddicke beträgt knapp 3 mm. Distal des Darmes sind 3 × 8 mm große, echoarme, längliche Gebilde zu sehen. Sie entsprechen normalen mesenterialen Lymphknoten.

44 Sagittalschnitt durch Leber und Magen. Die Magenwand entlang der Curvatura minor ist mit 12 mm massiv verdickt, die Schichtung nicht mehr erkennbar. VD: neoplastisches Infiltrat wie Lymphosarkom oder Adenokarzinom.



45 Längsschnitt durch einen Dünndarmabschnitt. Am rechten Bildrand ist ein Dünndarmabschnitt mit normalem 5-schichtigen Aufbau von 3,1 mm Wanddicke zu sehen. Gegen links nimmt die Wanddicke bis auf 5,9 mm zu, die Schichtung ist aufgehoben. D: alimentäres Lymphosarkom.

46 Längsschnitt durch mesenteriale Lymphknoten. Die Lymphknoten sind mit einem Durchmesser bis zu 20 mm massiv vergrößert. D: alimentäres Lymphosarkom mit neoplastischem Infiltrat der mesenterialen Lymphknoten. DD: Lymphadenitis.

47 Längsschnitt durch eine mit dem Darm assoziierte Masse. Multiple Darmwände, z.T. mit verwaschener Schichtung, liegen stapelartig übereinander und sind durch Druck nicht voneinander zu trennen. In einem Lumenabschnitt staut sich Flüssigkeit auf. VD: Darminvagination (chirurgisch bestätigt).

Inhalts häufig nur schlecht zu beurteilen. Zwischen den Dünndärmen liegen die 2 × 6 mm langen echoarmen mesenterialen Lymphknoten. Bei gesunden Tieren werden sie oft übersehen.

Pathologie: Entzündungen führen, wenn überhaupt sichtbare Veränderungen bestehen, zu einer Verdickung der Wand bei erhaltener Schichtung. Eine schwere nekrotisierende Entzündung und neoplastische Infiltrate (häufig Lymphosarkom, viel seltener Leiomyosarkom, Adenokarzinom) führen zu einem Verlust der Schichtung und zu einer Wandverdickung. Sie kann symmetrisch oder exzentrisch, fokal oder generalisiert sein. Ein alimentäres Lymphosarkom als häufige Erkrankung resultiert in segmentaler echoarmer Wandverdickung, Verlust der Wandschichtung, verminderter Motilität und fast immer auch echoarmen, vergrößerten regionären Lymphknoten (44–46). Echoarme, vergrößerte Lymphknoten sind häufig auch bei schwererer entzündlicher Enteritis (IBD, lymphozytär-plasmazytäre oder eosinophile Gastroenteritis) zu sehen. Magenulzera können echoreiche Gaseinschlüsse in der verdickten Wand auslösen, sind aber kaum von Futterresten o.Ä. zu unterscheiden. Die Peristaltik ist dabei aufgehoben. Darminvaginationen sind an ihrer typischen zwiebelschalenartigen Schichtung zu erkennen (47).

Dilatation des Darmes ist ein Zeichen für Ileus. Kräftige Peristaltikwellen mit Reflux sind verdächtig für einen mechanischen Ileus. Ein Fremdkörper lässt

48 Längsschnitt durch einen Dünndarmabschnitt. Links ist im Darmlumen ein bogenförmiges Echo mit distaler Schallauslöschung zu erkennen, rechts davon ein stark dilatierter, flüssigkeitsgefüllter Darmabschnitt. D: Fremdkörper im Dünndarm, mechanischer Ileus.

sich gelegentlich als abrupt endende echoreiche Struktur im Lumen eines dilatierten Darmes erkennen (48). Vorsicht: Gas im Darmlumen kann einen Fremdkörper vortäuschen. Durch Druck auf den Darm kann das Gas verlagert werden, während ein Fremdkörper in seiner Größe bestehen bleibt und mitsamt dem Darmstück verlagert wird. Der klassische lineare Fremdkörper (Faden, Schnur) ist durch eng stehende, wellenförmige Falten der Darmwand gut nachzuweisen. Eine gleichmäßige Erweiterung aller Dünndärme ohne Peristaltik ist vor allem bei einem toxischen oder infektiösen Geschehen zu sehen. Der Darminhalt ist echoarm bis echoreich, flüssig und durchsetzt mit feinen echoreichen Gasbläschen.

Stark vergrößerte Lymphknoten präsentieren sich als mehrere cm große, echoarme Massen im Mesenterium. Ursache ist meist ein Lymphosarkom oder eine chronische Darmentzündung (s. 46).

4.3.3 Thorax

Vorbereitung einschließlich Sedation: Vor einer sonografischen Untersuchung sollte in jedem Fall eine Röntgenuntersuchung mit der Darstellung des Thorax in zwei Ebenen erfolgen, um sich über die Lokalisation (Brustwand, Pleura, Mediastinum, Lunge, Herz) und das Ausmaß der Veränderungen zu orientieren. Übersichtsaufnahmen der ganzen Katze auf 20 × 40 cm großen Filmen mit Abdomen-Expositionstechnik (45–50 kV) sind in der Regel sehr informativ. Bei der sonografischen Untersuchung beeinträchtigen die Rippen durch Schallschattenbildung die Übersicht. Deshalb werden fast nur Sektorsonden eingesetzt. Nahfeldartefakte erschweren aber die Beurteilung der Brustwand.

Indikationen sind radiologische Verschattungen der Brustwand und des Brustraumes jeglicher Art, vor allem Brustwandmasse, Pleuraerguss, pleurale, mediastinale oder peripher in der Lunge gelegene Verschattungen. Praktisch alle Veränderungen (außer solche des Herzens) können mit Hilfe einer feinen Nadel aspiriert, größere gar bioptiert werden. 90% der Gewebsuntersuchungen sind diagnostisch.

Lagerung und Untersuchungsgang: Das Schallfenster wird dort geschoren, wo auf den Röntgenaufnahmen eine Veränderung zu erkennen ist. Scheren des gesamten Brustkorbes ist selten erforderlich. Die Untersuchung erfolgt in Seiten- oder Brustlage. Wichtig ist, dass das Tier durch die Lagerung nicht in Atemnot gerät. Bei Tieren mit Dyspnoe ist deshalb die Brustlage vorzuziehen. Bei Seitenlage kommt die erkrankte Seite nach oben zu liegen. Die Schallebene wird mit Vorteil parallel zu den Rippen orientiert, damit die Rippenschatten weniger stören.

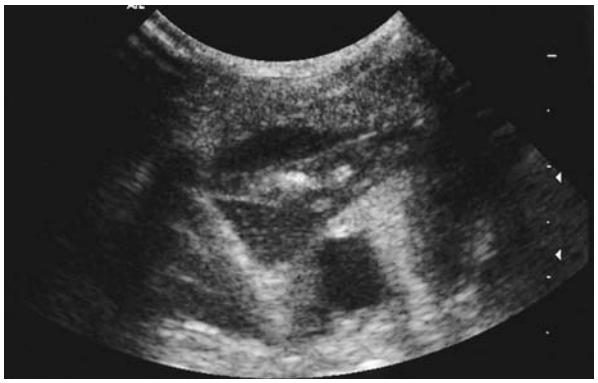
4.3.3.1 Brustwand

Sie ist nur mit Linearsonden oder mit Sektorsonden mit Vorlaufstrecke zu beurteilen. Im Aufbau ist sie geschichtet. Die Rippen erscheinen als echoreiche, flache Bogen mit Schallschattenbildung. Die Lungenoberfläche erscheint als glatte, echoreiche Linie mit starker Schattenbildung oder Reverberation. Im Gegensatz zum Röntgen lässt sich eine solide Brustwandmasse sonografisch gut von echoarmer oder echofreier Flüssigkeit im Pleuraraum abgrenzen.

Pathologie: Brustwandmassen wie Tumoren, Hämatome, Abszesse oder Granulome können beurteilt werden bezüglich Ausdehnung, Abgrenzung und Binnenecho sowie Erfassung der Rippen. Meist ist zur Diagnosesicherung einer soliden Masse eine Biopsie erforderlich. Entzündliche Schwellungen sind meist schlecht abgegrenzt, während postoperative Serome eher recht gut begrenzte, echoarme, spindelförmige Kavitäten bilden.

4.3.3.2 Zwerchfell

Das Zwerchfell wird am besten vom Abdomen her durch die Leber untersucht. Durch starke Echobildung an der lufthaltigen Lungenoberfläche entsteht eine sehr echoreiche, bogenförmige Linie. Distal davon ist als klassischer Spiegelbildartefakt noch einmal Lebergewebe zu erkennen, was nicht als Zwerchfellruptur fehlgedeutet werden darf. Ein Pleuraerguss (s. 49) führt zum Verlust des Lungenechos und des



49 Transversaler Interkostalschnitt. Als Folge eines Pleuraergusses ist die Lunge atelektatisch. In Innern des kollabierten Lappens sind echoreiche Punkte – die luftführenden Bronchien – zu sehen.

Spiegelbildes der Leber. Ein derartiger Befund ist nicht mit einer Zwerchfellruptur zu verwechseln.

Pathologie: Eine Zwerchfellruptur ist sonografisch nicht einfach zu diagnostizieren, Röntgenbilder sind informativer. Die Sonde wird interkostal angekoppelt. Bei einem Vorfall von Organen in den Thorax fehlt das Lungenecho und meist auch der Spiegelbildartefakt. Allerdings kann dieser Artefakt durch Schallreflexe an lufthaltigen Lungenlappen trotz bestehender Zwerchfellsruptur auftreten. In den Thorax vorgefallene Abdominalorgane, vor allem Leber, Magen, Netz und Dünndarm, sind dem Herzen anliegend erkennbar. Echoarme oder -freie Zonen dazwischen entsprechen Flüssigkeitsansammlung (Blutung, Transsudat) im Pleuraspalt.

Eine sehr seltene Differentialdiagnose ist eine peritoneo-perikardiale Hernie. Chronische Rupturen mit Netzvorfall, sekundären Adhäsionen und Pleuraerguss sind sehr schwierig zu diagnostizieren und kaum von neoplastischen Erkrankungen abzugrenzen. Biopsien oder eine chirurgische Intervention helfen weiter.

4.3.3.3 Pleura

Durch die angrenzende lufthaltige Lunge erscheint die Pleura visceralis als sehr echoreiche, glatte, leicht gekrümmte Linie mit intensiver Reverberation. Sie bewegt sich atemsynchron. Der Pleuraspalt ist nicht zu sehen.

Pathologie: Bei einem Pneumothorax zeigt die echoreiche Linie entlang der Pleura keine Atembewegung.

Pleuraflüssigkeit führt zu einem Abheben der echoreichen Lungenoberfläche von der Pleura parietalis (49). Sie ist je nach Zusammensetzung echofrei (Transsudat, Chylus) bis echoarm (Chylus, modifiziertes Transsudat, Exsudat) und kann besonders in der unten liegenden Thoraxhälfte nachgewiesen werden. Normale mediastinale Falten flottieren als dünne echoreiche Linien in der Flüssigkeit. Die Ursache für den Erguss lässt sich meist erst durch Untersuchung des Aspirates eruieren.

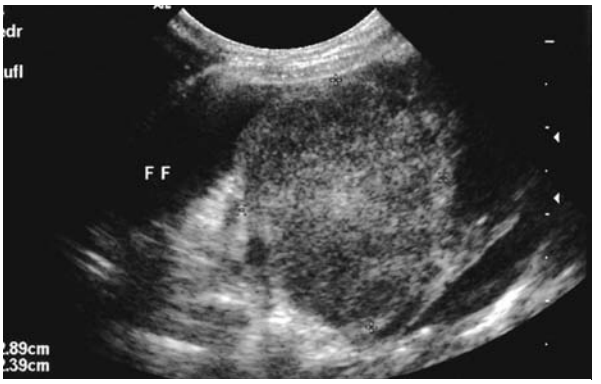
Pleurale Massen zeigen sich als mäßig echogene, unbewegte Schatten, sind aber selten und meist von einem Pleuraerguss begleitet. Kollabierte Lungenlappen schwimmen in der Pleuraflüssigkeit und bilden glatt begrenzte, keilförmige Echos. Bei völligem Kollaps wird wegen der fehlenden Luft ihr Binnenecho sichtbar, es gleicht jenem der Leber. Echoreiche Linien in ihrem Innern mit Schallschattenbildung entsprechen lufthaltigen Bronchien (s. 49).

Lungenmassen imponieren meist als inhomogene Strukturen, die sich atemsynchron bewegen und von einem echoreichen Saum mit Reverberation, der lufthaltigen Lunge, umgeben sind. Bestehen Verklebungen mit der Brustwand, kann die Bewegung fehlen. Gezielte freihändige interkostale Aspiration von Flüssigkeit oder Massen gelingt meist unter Lokalanästhesie oder oberflächlicher Kurznarkose. Vorsicht ist geboten bei Massen nahe des Herzens oder der großen Gefäße.

4.3.3.4 Mediastinum

Bei gesunden Tieren wird es durch Lungenlappen überlagert und ist daher nicht darstellbar. Bei ganz jungen Tieren ist im kranialen Teil der Thymus als echoarmer, glatt begrenzter, homogener Schatten erkennbar. Masseneffekte im kranialen Mediastinum werden parasternal interkostal, im mittleren Mediastinum durch das Herzfenster und im kaudalen Mediastinum interkostal oder durch das Zwerchfell untersucht.

Pathologie: Massen im kranialen Mediastinum imponieren als mäßig echogene bis echoarme rundliche bis gelappte Strukturen (50). Die wichtigsten Differentialdiagnosen sind Lymphosarkom und Thymom. Leicht inhomogene, zystisch durchsetzte Massen sind eher als Thymom anzusprechen. Zur Diagnosesicherung wird die Masse aspiriert. Gutartige mediastinale Zysten haben eine feine Wand und sind sehr selten. Metastatische Tumoren oder Abszesse sind sehr selten.



50 Transversalschnitt durch das kraniale Mediastinum. Eine rund 3 cm große, leicht inhomogene Masse liegt kranial des Herzens. Die Spitzenlappen der Lunge sind kollabiert und erscheinen als echoreiche Keile links der Masse. Zwischen Masse und Brustwand liegt echofreie Flüssigkeit, ein Pleuraerguss. VD: Lymphosarkom, DD: Thymom, andere Neoplasie.

4.3.3.5 Lunge

Das Parenchym einer gesunden Lunge ist sonografisch nicht darstellbar, da die Schallwellen an der Luft reflektiert werden. Die Lungenoberfläche erscheint glatt und echoreich mit starker Schattenbildung oder Reverberation. Sie bewegt sich atemsynchron vor- und rückwärts.

Pathologie: Peripher gelegene Infiltrate in der Lunge bewegen sich atemsynchron und sind so gegen Pleuramassen abgrenzbar. Ausnahmen bilden Lungenadhäsionen an der Brustwand. Peripher gelegene Lungeninfiltrate erscheinen als echoarme Herde mit glattem Pleurarand bei Kollaps oder Pneumonie, mit gewelltem Pleurarand bei Pleuropneumonie oder Neoplasie. Einziehungen in der Pleuraoberfläche können durch einen Lungeninfarkt oder Narbenbildung verursacht sein. Schmale, echoreiche, tubuläre Strukturen in den echoarmen Herden entsprechen luftführenden Bronchien. Sind die Bronchien flüssigkeitsgefüllt, erscheinen sie als echofreie tubuläre Gebilde. Dank der Bronchien lässt sich eine erkrankte Lunge von pleuralen oder mediastinalen Massen unterscheiden. Homogene echoarme Massen mit guter Begrenzung zum umliegenden Lungengewebe sind meist neoplastischer Genese, viel seltener Granulome. Unregelmäßig gegen das lufthaltige Lungengewebe abgegrenzte Infiltrate haben eher eine Pneumonie als Ursache. Die zytologische Untersuchung eines Aspirates kann Klarheit verschaffen. Atelektatische Lungenlappen infolge eines Pleuraergusses zeigen glatt begrenzte, leicht konkave Ränder und echoreiche (luftgefüllte) Bronchien (s. 50).

4.3.3.6 Herz

Die Echokardiografie als nichtinvasive Technik hat die Zuverlässigkeit bei der Diagnostik von Herzerkrankungen enorm erhöht. Die Messergebnisse sind aber stark von der Erfahrung des Untersuchers abhängig, die Interpretation der Befunde ist nicht immer einfach. Deshalb ist die Untersuchung mit Vorteil durch einen erfahrenen Kardiologen durchzuführen.

Vorbereitung einschließlich Sedation: Eine Sedation ist möglichst zu vermeiden. Nötigenfalls wird Buprenorphin (0,01 mg/kg KM) und Acepromazin (0,1 mg/kg KM) als Kombination i.m. injiziert. Ketamin ist wegen seiner Stimulation des Sympathikus und seines Einflusses auf die Herzkontraktilität zu vermeiden. Die Haare werden links und rechts parasternal im 2.–6. Interkostalraum geschoren.

Lagerung und Untersuchungsgang: Das Tier liegt in Seitenlage. Durch eine Aussparung von $10 \times 10\ cm^2$ in der Tischplatte unter dem Herzen kann die Sonde von unten angekoppelt werden. Tiere mit Atemnot werden besser in Brustlage sonografiert. Grundsätzlich wird das Herz immer mit der Spitze links und der Basis rechts auf dem Bildschirm dargestellt.

Zuerst wird mittels Schnittbilddarstellung eine Übersicht über das Herz gewonnen. Die drei parasternalen Standarddarstellungen erfolgen von rechts zwischen dem 3. und 5. Interkostalraum (IKR), von links apikal zwischen 5. und 7. IKR und von links kranial zwischen 3. und 4. IKR. Die rechte parasternale Position mit verschiedenen Längs- und Kurzachsenschnitten wird routinemäßig gewählt für die qualitative zweidimensionale Beurteilung der Herzkammern, Vorhöfe, Herzklappen und Ausflusstrakte sowie für die Ausmessung der Herzdimensionen und der Herzdynamik mittels M-Mode und Doppler-Technik.

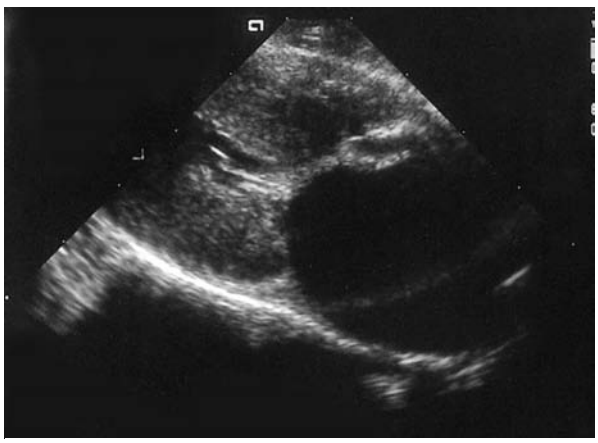
Der Zugang von der linken Brustwand her wird vor allem für weitere Doppler-Untersuchungen genutzt. Die M-Mode-Parameter werden am rechtsparasternalen Kurzachsenschnitt gemessen. Die wichtigsten Werte sind die Dicke des interventrikulären Septums und der freien Wand des linken Ventrikels in Diastole, der Durchmesser des linken Ventrikellumens in Diastole (LVDD) und Systole (LVDS), die linksventrikuläre Verkürzungsfraktion ({LVDD-LVDS}: LVDD × 100%), der Durchmesser des linken Atriums (LA) und der Aortenwurzel (Ao) sowie deren Verhältnis (LA/Ao). Die Referenzwerte der wichtigsten Parameter für die Herzbeurteilung sind in 1 zusammengestellt.

Pathologie: Erworbene Herzerkrankungen sind häufiger als kongentiale. Kardiomyopathien sind viel

1 Normale echokardiographische Messwerte bei der Katze (nach Jacobs und Knight 1985).

Messwert (in mm)	Diastole (D)	Systole (S)	Verhältnis
Linker Ventrikeldurchmesser (LVD)	12,0–19,8	5,2–10,8	
Linke Ventrikelwanddicke (LVW)	2,2–4,4	5,4–8,1	
Interventrikuläre Septumdicke (IVS)	2,2–4,0	4,7–7,0	
Linker Vorhofdurchmesser (LA)		9,3–15,1	
Aortenwurzel (Ao)	7,2–11,9		
Verhältnis LA/Ao			0,95–1,65
Verkürzungsfraktion des linken Ventrikels			39–61%

häufiger als primäre Klappenvitien. Die **hypertrophe Kardiomyopathie** (HKMP) ist die häufigste und auch klinisch bedeutsamste Herzerkrankung. Auffällig ist dabei eine symmetrische oder asymmetrische Verdickung des Herzmuskels bei gleichzeitiger Verkleinerung des Kammerlumens (51). Die IVSD und/oder LVWD beträgt bei HKMP mindestens 5,5 mm, sonst ist die Diagnose nicht gesichert. Als Komplikation kann sich durch eine subvalvuläre Verdickung des Septums eine dynamische Aortenstenose entwickeln. Häufig wird dabei gleichzeitig eine AV-Regurgitation beobachtet.



51 Sagitalschnitt durch das Herz. Links die Herzspitze angeschnitten, rechts der linke Vorhof. Die freie linke Ventrikelwand und das interventrikuläre Septum sind massiv verdickt, das Lumen des linken Ventrikels ist dagegen stark verkleinert. Der linke Vorhof ist extrem dilatiert. D: HKMP (Bildquelle: Dr. T. Glaus).

Die **restriktive Kardiomyopathie** (intermediäre KMP, nicht klassifizierte KMP) ist die zweithäufigste Herzerkrankung. Sie ist charakterisiert durch eine Dilatation des linken Vorhofs bei normalem oder geringgradig verändertem Durchmesser von Septum, Wand und Lumen des linken Ventrikels sowie durch eine normale Verkürzungsfraktion.

Die **dilatative Kardiomyopathie** kommt seit der Substitution des Katzenfutters durch Taurin nur noch selten vor. Sie ist sonografisch charakterisiert durch dünne Ventrikel- und Septumwände, erweiterte Kammern und Vorhöfe und reduzierte Verkürzungsfraktion. Die Verkürzungsfraktion ist geringer als 35%, die LVDS größer als 12 mm.

Perikarderkrankungen sind ohne Bedeutung, kongenitale Herzmissbildungen viel seltener als beim Hund. Ihre Charakteristika sind in spezifischen Kardiologiebüchern beschrieben.

4.3.4 Augen

Augen lassen sich sonografisch sehr gut untersuchen, da die Sicht weder durch Haare noch andere Organe behindert wird. Sedation ist selten erforderlich, eine Lokalanästhesie der Kornea meist ausreichend. Die Katze sitzt oder liegt sternal und richtet den Kopf gegen die rechte Schulter des Untersuchers. Mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand werden die Lider gespreizt und die Sonde direkt auf die Hornhaut aufgesetzt. Formalinfreies Gel wird gut vertragen. Notfalls kann nach gründlichem Einreiben von Gel auch durch das Lid hindurch untersucht werden. Bei Verwendung einer Sektorsonde können die Hornhaut, vordere Augenkammer und der vordere Teil der Linse nur mit Hilfe einer Vorlaufstrecke beurteilt werden. Die Schallebenen werden im Sagittal- und Dorsalschnitt fächerförmig durch das Auge gelegt. Linearsonden erlauben wegen ihrer großen Auflagefläche nur eine axiale Untersuchung des Auges.

Die vordere Augenkammer und der Glaskörper sind echofrei. Die rechtwinklig zum Schallstrahl liegenden Linsenpole erscheinen als echoreiche, gekrümmte Linien, die Linsenränder sind nicht sichtbar. Iris und Ziliarkörper erscheinen als echoreiche Bänder medial und lateral der Linse. Die Sklera zeigt sich als echoreiche, gekrümmte Linie, der Retrobulbärraum als trichterförmige echoarme Zone, umgeben von den streifigen echoarmen Augenmuskeln. Die knöcherne Orbita führt zu einem starken Echo mit distaler Schallauslöschung. Bei unklaren Befun-

52 Sagittalschnitt durch das rechte Auge. Die Iris ist ventral verdickt. Die Linsenkapsel erscheint auffällig echoreich. Unter der rostralen Linsenkapsel ist ein echoreicher Herd von 2 mm Größe zu erkennen. Vom Bulbushinterrand wölben sich 2 echoreiche Bänder flügelartig in den Glaskörper vor. D: Irismasse (histologisch ein Melanom), Katarakt, großflächige Retinaablösung.

den kann zum Vergleich das gesunde Auge untersucht werden.

Pathologie: Unstrukturierte echoreiche Strukturen in der vorderen Augenkammer werden durch Blut, Eiter oder Fibrin verursacht. Eine der Iris anliegende, gut abgrenzbare echoreiche Struktur ist meist **neoplastischer Genese.** Nimmt sie binnen Wochen an Größe zu, ist die Diagnose gesichert, nimmt sie dagegen ab, handelte es sich eher um Blut oder Fibrin.

Fehlende Linsenechos deuten auf eine **Linsenluxation** oder auf ein **Fehlen der Linse** hin.

Vorsicht: Wenn die Katze den Bulbus bewegt, kann die Linse aus dem Bild verschwinden!

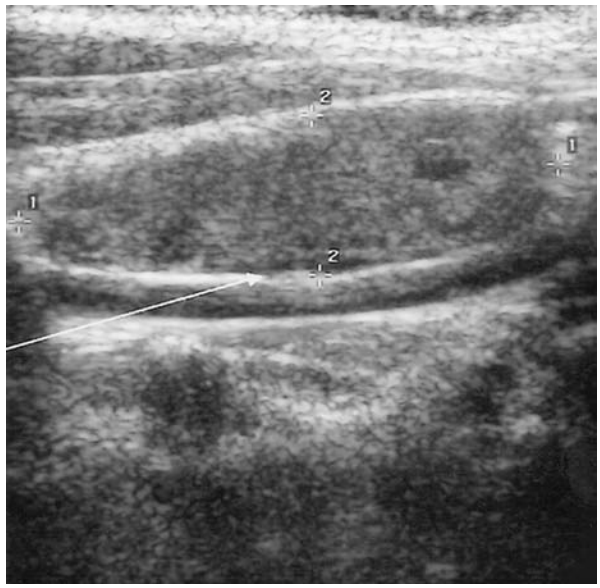
Eine echoreiche Linse findet sich bei **Katarakt** (52). Vom Ziliarkörper ausgehende in den Glaskörper vorragende echogene Massen sind meist neoplastischer Ursache (s. 52). Diffus verteilte echogene Punkte und Linien im Glaskörper sind häufig zu finden; frei bewegliche entsprechen degenerativen Veränderungen, an die tiefste Stelle abgesunkene eher älterem Blut. Artefakte können ähnlich aussehen!

Eine spangenartige Linie zwischen Hinterrand der Linse und der Sklera ist als **persistierende A. hyaloidea** anzusprechen. Multiple, wirr verlaufende Linien finden sich bei einer **Vitritis.** Eine V-förmig von der Papille des Sehnervs zum Ziliarkörper ziehende Linie ist bei einer großflächigen **Retinaablösung** zu sehen (52). Eine echoreiche Struktur mit Schallschattenbildung entspricht einem **Fremdkörper**. Weitgehender Verlust der normalen Augenanatomie und Ersatz durch strukturlose Schatten ist bei einer **traumatischen Einblutung des gesamten Auges** zu finden. Kann der Bulbus stellenweise nicht mehr identifiziert werden oder ist er wellig verformt und zu klein, besteht Verdacht auf **Skleraruptur** oder eine Missbildung. Eine im Retrobulbärraum sichtbare, gut abgrenzbare, echoreiche rundliche Masse anstelle der Muskelschatten ist meist neoplastischer Genese. Zeigt die Masse hingegen einen echoreichen Saum und einen echoarmen Binnenraum, handelt es sich meist um einen **Abszess.**

4.3.5 Schilddrüse

Die Schilddrüse kann nur mit hochauflösenden Linearsonden von mindestens 7,5 MHz beurteilt werden. Sie liegt lateral der Trachea, die als gekrümmte echoreiche Linie sichtbar ist, unmittelbar kaudal des Larynx und medial der pulsierenden A. carotis communis. Sie ist durch einen feinen echoreichen Saum gut abgegrenzt, mäßig echogen und homogen. Sie ist ca. 3 mm lang und 0,3 mm breit. Im Längsschnitt ist sie spindelförmig, im Querschnitt dreieckig.

Pathologie: Vergrößerte, etwas inhomogene, gelegentlich gar zystische und gegen die Umgebung schlecht abgegrenzte Schilddrüsen sind verdächtig für ein Adenom mit Hyperthyreose (53). Maligne Tumoren der Schilddrüse sind bei der Katze sehr selten.



53 Längsschnitt durch die eine Schilddrüse. Sie ist mit 23 × 7 mm mittelgradig vergrößert. Im Parenchym sind mehrere kleine echoarme Herde (Zysten) zu erkennen. VD: Thyreoidea-Adenom, DD: gutartige Hyperplasie, Thyreoidea-Karzinom (Bildquelle: Prof. C. Reusch).

4.3.6 Ultraschallgeführte Gewebeentnahme

Viele sonografische Befunde sind unspezifisch. Für eine exakte Diagnose muss deshalb eine Flüssigkeits- oder Gewebeprobe untersucht werden. Solche können unter Ultraschallkontrolle gezielt gewonnen werden. Aspirationen gelingen meist ohne Sedation, für Biopsien ist eine Kurznarkose zu empfehlen, um Verletzungen des Patienten, der Halteperson oder des Untersuchers zu vermeiden.

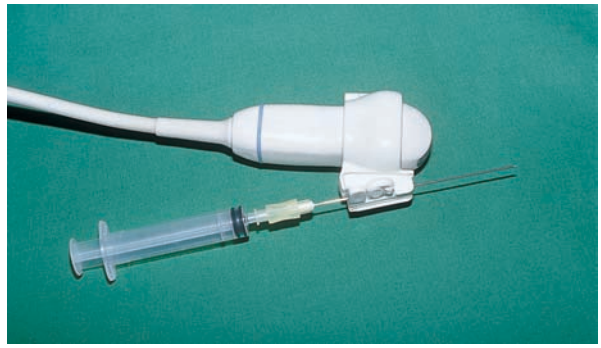
Unterschieden werden drei Methoden:

a. Die **freihändige Aspiration/Biopsie** nach vorangegangener Sonografie und Bestimmung von Stelle, Richtung und Tiefe des Einstiches. Sie kann bei generalisierter Leberveränderung oder bei großen, oberflächlich gelegenen Massen vorgenommen werden.
b. Die **ultraschallüberwachte Aspiration/Biopsie,** bei der die Nadel freihändig unter gleichzeitiger Ultraschallkontrolle in das Gewebe vorgeführt wird. Sie wird für Gewebeentnahme aus Leber, größeren Massen und für die Punktion der Harn- oder Gallenblase verwendet (👁 54).
c. Die **ultraschallgeführte Aspiration/Biopsie,** bei der die Nadel in einer auf die Sonde aufgesetzten Nadelführung vorgeschoben wird (👁 55). Sie ist vor allem bei kleinen Zielobjekten oder gefährdeten Organen in unmittelbarer Nähe des Zieles zu empfehlen. Diese Methode hat den Vorteil, dass die Nadelspitze dauernd in der Schallebene zu sehen ist und damit auch kleinste Veränderungen sicher getroffen werden. Nachteilig ist, dass eine relativ große Ankoppelungsfläche erforderlich ist und störende Strukturen wie Rippen oder Darmgas schlechter umgangen werden können. Führhilfen sind für die meisten Sonden erhältlich.

Die Haut wird an der Stelle des Einstiches desinfiziert, der Sondenkopf mit Alkohol abgerieben. Anschließend wird eine kleine Menge sterilen Kontaktgels (K-Y®) aufgetragen. Ausnahmsweise wird die Sonde mit der linken Hand gehalten, damit die Nadel mit der rechten Hand geführt werden kann.

Aspiration: Freie Flüssigkeit aus einer Körperhöhle oder einem Organ oder Harn aus der Harnblase lassen sich unter Ultraschallkontrolle gezielt aspirieren. Verwendet wird eine 5- bis 10-ml-Spritze und eine 0,7 mm dicke Injektionsnadel. Für die Aspiration kleiner Massen von weniger als 1 cm Durchmesser oder von Organen in der Tiefe eignen sich auch Spinalkanülen (22 gauge).

👁 **54** Ultraschallüberwachte Punktion/Aspiration. Sonde und Nadel sind nicht miteinander verbunden. Die Nadel lässt sich deshalb auf dem Bildschirm weniger zuverlässig verfolgen. Diese Methode ist geeignet für Strukturen von mehr als 2 cm Durchmesser.



👁 **55** Sonde mit aufgesetzter Biopsieführung. Dank der Führschiene bleibt die Nadel genau in der eingestellten Bildebene. So kann sie exakt verfolgt und eine Struktur für eine Aspiration oder Biopsie zielsicher angestochen werden.

Für die Durchführung einer Gewebeaspiration und – noch viel wichtiger – für eine Biopsie ist eine leichte Sedation angezeigt. Bei der Aspiration von wenig oder gar nicht durchblutetem Gewebe wird die Nadel auf eine leere Spritze aufgesetzt und in das betreffende Gewebe eingestochen. Nun wird ein Unterdruck von 2–3 ml gebildet und die Nadel anschließend 4- bis 5-mal kurz und schnell vor- und zurückgeführt. Vor dem Herausziehen der Nadel wird der Unterdruck neutralisiert, sonst wird das Aspirat unweigerlich in die Spritze hochgesaugt und kann nicht ausgeblasen werden. Eine Aspiration aus einem gut durchbluteten Gewebe erfolgt bei aufgesetzter und luftgefüllter (!) Spritze. Während der Vor- und Rückwärtsbewegungen wird **kein** Vakuum gebildet, um eine Aspiration von Blut zu vermeiden. Dann wird die Nadel herausgezogen, das gewonnene Gewebe sofort

auf Objektträger ausgeblasen und sorgfältig ausgestrichen. Quetschen des Gewebes ist zu vermeiden.

Biopsie: Eine Organbiopsie wird nur durchgeführt, wenn es der Gerinnungsstatus des Patienten zulässt. Häufig bioptierte Gewebe sind **Leber** und **größere mesenteriale Massen,** insbesondere Lymphknoten. Veränderungen von weniger als 1 cm Durchmesser sind schwierig zu treffen. Die Veränderung muss in einem Organ oder Gebiet liegen, das eine Biopsie ohne erhöhtes Risiko für den Patienten zulässt.

Vor der Biopsie wird die Haut mit einer spitzen Skalpellklinge durchstochen, damit die Biopsienadel leichter eingeführt werden kann. Schneidbiopsienadeln (Tru-Cut®) in den Größen 18 oder 16 gauge mit kurzer Vorführzone sind ideal. Sehr gut bewährt hat sich in unserer Hand der Biopsieapparat Biopty®: C. R. BARD/Angiomed, Wachhaustr. 6, D-76227 Karlsruhe; BARD Medica SA, Seestr. 64, CH-8942 Oberrieden. Mit einer fixen Vorführzone von 15 bzw. 22 mm, mit dessen Hilfe gezielt eine qualitativ hochwertige Stanze gewonnen werden kann. Bei fokalen Veränderungen wird die Biopsie vom Rand der Veränderung gewonnen. Meist werden 2–3 Stanzen gewonnen, in einen kleinen formalingefüllten Behälter (bis 5 ml) verbracht und möglichst schonend ins Labor transportiert, um ein Auseinanderbrechen des Gewebes zu verhindern. Vor dem Fixieren kann die Stanze sorgfältig auf einem Objektträger ausgerollt werden. Dieser Gewebeabklatsch reicht häufig für eine vorläufige grobe zytologische Orientierung über die Art der gewonnenen Zellen.

Jede solide Masse wie ein vergrößerter Lymphknoten oder eine Tumormasse kann bioptiert oder aspiriert werden. Die Leber kann selbst bei Tieren in schlechtem Allgemeinzustand meist problemlos bioptiert werden. Die Stichrichtung bei generalisierter Lebererkrankung verläuft von unmittelbar kaudal und links des Xiphoids nach kraniodorsal. Eingestochen wird in Inspiration, um ein Anstechen des Magens zu vermeiden.

Nierenbiopsien sind nur bei zwingender Indikation angezeigt. Eine Verletzung des Marks ist strikt zu vermeiden, da es sonst zu größeren Blutungen oder zur Bildung einer arteriovenösen Fistel kommen kann. Auch das Nierenbecken darf nicht angestochen werden, um eine Verletzung der großen Gefäße oder des Ureters zu vermeiden. Bioptiert wird in der Regel die Rinde eines kaudalen Nierenpols.

Die blutreiche Milz kann leicht aspiriert werden. Die Stanze ist aber häufig stark mit Blut versetzt und damit schwierig zu interpretieren. Bei Veränderungen der Magen- oder Darmwand und der Blasenwand bevorzugen wir eine Aspiration, um ein Leck zu vermeiden.

Nach jeder Biopsie wird das Organ sofort nachsonografiert, um eine größere Blutung frühzeitig zu erkennen. Sie zeigt sich durch Ansammlung von zuerst echoreicher, schnell aber echoarm werdender Flüssigkeit. Ein Aszites erschwert die Durchführung einer Biopsie, da die Organe von der Nadelspitze wegschwimmen. Zudem steigt die Gefahr einer Blutung.

Danksagung

Für die wertvollen Kommentare zu den Abschnitten Herz, Augen, Nebennieren und Schilddrüse danke ich Herrn PD Dr. T. Glaus, Frau Dr. M. Mettler-Rühli und Frau Prof. Dr. C. Reusch.

4.4 Endoskopie

(Tony Glaus)

4.4.1 Einleitung

Die Endoskopie wird ergänzend zur Röntgen- oder Ultraschalluntersuchung eingesetzt und kann ein sehr hilfreiches diagnostisches Hilfsmittel zur nichtinvasiven Befundung verschiedener sonst schwer zugänglicher Organe sein. Neben der makroskopischen Bewertung von **Schleimhautoberflächen** können mittels Endoskop unter Sichtkontrolle **Gewebeproben** für die histologische Untersuchung gewonnen werden. Einschränkend muss angemerkt werden, dass die entnommenen Gewebestücke klein sind, was die Aussagekraft limitieren kann. Da nur die Oberfläche einer Masse oder einer Schleimhaut bioptiert werden kann, bleibt eine in tieferen Schichten gelegene oder durch Entzündung überlagerte Neoplasie möglicherweise verborgen. Schließlich kann das Endoskop auch therapeutisch zur Entfernung von Fremdkörpern im Respirations- und oberen Gastrointestinaltrakt sowie zur Ballondilatation von Strikturen im Ösophagus eingesetzt werden. Im Folgenden sollen Instrumentarium, Technik, Indikationen und Grenzen der endoskopischen Untersuchung verschiedener Organsysteme erläutert werden.

4.4.2 Respirationsapparat

4.4.2.1 Instrumentarium

Zahnarztspiegel, Otoskop, Laryngoskop, Arthroskop, Arthroskophülle mit Arbeitskanal, flexibles Bronchoskop (z.B. Olympus BF30, Arbeitslänge 60 cm, Außen-

durchmesser 5,8 mm, maximale Flexion > 180°), flexibles Ureteroskop (z.B. Olympus URF-P2, Arbeitslänge 70 cm, Außendurchmesser 3,3 mm, maximale Flexion 180°), Kaltlichtquelle mit Spül- und Saugmöglichkeit.

Biopsiezangen starr und flexibel, Behälter mit Formalin, Tupfer, Objektträger, pädiatrische Ernährungssonde, Foley-Katheter, Maulspreizer.

4.4.2.2 Narkose

Mit Ausnahme der Laryngoskopie werden alle endoskopischen Untersuchungen im Respirationsapparat unter Vollnarkose durchgeführt. Wir prämedizieren die Katzen etwa 30 Minuten vor einer Untersuchung mit einer Buprenorphin (0,007 mg/kg)-Acepromazin (0,1 mg/Katze)-Kombination (Mischspritze i.m.). Die Anästhesie erfolgt dann mittels Propofol i.v. (nach Wirkung).

Rhinoskopie und **Rhinopharyngoskopie** werden unter Intubationsnarkose durchgeführt. Da Nasengänge und Rhinopharynx äußerst empfindlich sind, ist immer eine sehr tiefe Narkose notwendig. Bei der Rhinoskopie kann etwas Lidocain zur zusätzlichen lokalen Anästhesie in die Nasengänge geträufelt werden. Da bei der Manipulation im Pharynxbereich der Vagus kräftig stimuliert wird, ist eine Prämedikation mit Atropin sinnvoll und eine sorgfältige Narkoseüberwachung mit EKG-Monitor und Pulsoxymetrie ratsam. Ketamin wird von uns nicht verwendet, da damit die Speichel- und Schleimhautsekretion angeregt wird, was die Inspektion deutlich erschwert.

Die **Tracheobronchoskopie** wird unter Injektionsnarkose (Propofol) ohne Intubation durchgeführt. Am intubierten Tier kann die Trachea nicht beurteilt werden. Zudem ist die Sauerstoffversorgung während einer Inspektion der unteren Atemwege immer ein limitierender Faktor. Bei Einführung des Endoskops durch einen Intubationsschlauch würden die Atemwege dadurch praktisch vollständig verschlossen werden. Der Endoskopschlauch wird also direkt in die Trachea eingeführt und es muss schnell gearbeitet werden. Die Oxygenierung während einer Untersuchung kann mittels verschiedener Methoden verbessert werden. Die Katze kann vorgängig mittels Maske für einige Zeit mit Sauerstoff versorgt werden oder während der Endoskopie kann Sauerstoff entweder durch die Nasenöffnung oder mittels dünner Sonde direkt in die Trachea appliziert werden. Es kann erforderlich werden, die Untersuchung zu unterbrechen, um die Katze mittels Maske oder notfalls mittels vorübergehender Intubation kurze Zeit zu beatmen. Generell werden die Tiere sternal gelagert, so dass sich die Atemwege dem Untersucher symmetrisch präsentieren.

4.4.2.3 Rhinoskopie

Indikationen: Wichtige Erkankungen der Nasengänge und Nasennebenhöhlen sind Katzenschnupfenkomplex und Neoplasien. Demgegenüber sind Aspergillose, Fremdkörper und Nasenparasiten verglichen mit dem Hund äußerst selten. Indikationen für eine Rhinoskopie sind einseitiger Nasenausfluss, chronischer beiderseitiger Nasenausfluss und Obstruktion der Nasengänge, wenn Katzenschnupfenkomplex als Ursache unwahrscheinlich erscheint.

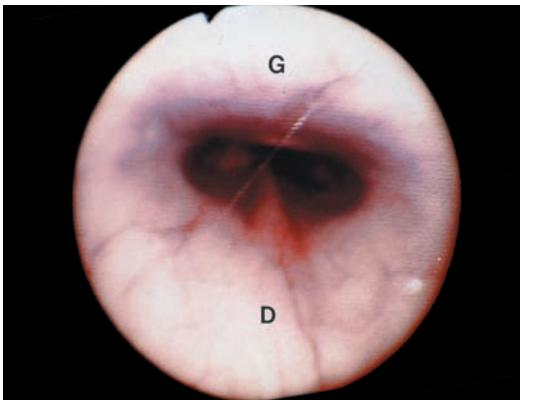
Instrumentarium und **Technik**: Grundsätzlich kann für eine rhinoskopische Untersuchung ein einfaches Otoskop, ein rigides oder ein flexibles Endoskop verwendet werden. Die Nasengänge bei der Katze sind sehr eng, wodurch die orthograde endoskopische Untersuchung mit allen genannten Instrumenten limitiert ist. Mit dem **Otoskop** kann nur der proximale Abschnitt ($^1/_2$–1 cm) eingesehen werden. Mit **rigidem Endoskop** (Arthroskop) können die Nasengänge bis über die Region der Augenwinkel hinaus eingesehen werden. Es besteht die Gefahr einer iatrogenen Blutung, wodurch eine weitere Inspektion unmöglich wird. Mit **flexiblem Endoskop** (Ureteroskop) kann der Nasengang manchmal bis in den Rhinopharynx verfolgt werden. Zudem besteht die Möglichkeit, den Nasengang durch den Arbeitskanal mit kalter Infusionslösung zu spülen, womit auch bei einer Blutung oder Schleimansammlung die Untersuchung fortgesetzt werden kann.

Biopsien sollten immer zur Differenzierung einer entzündlichen von einer neoplastischen Läsion vorgenommen werden. Die Entnahme ist aus Platzgründen oft nicht unter endoskopischer Sichtkontrolle möglich. Zur einigermaßen gezielten Entnahme von verändertem Gewebe orientiert man sich dabei hinsichtlich der Lokalisation entweder an der vorgängigen Endoskopie oder an den Röntgenbildern. Die Gewebeentnahme erfolgt am einfachsten mit flexiblen Biopsiezangen, welche sonst bei der Gastroskopie verwendet werden.

4.4.2.4 Rhinopharyngoskopie

Indikationen: Die Endoskopie ist die Methode der Wahl zur Diagnosestellung einer rhinopharyngealen Erkrankung. Typische klinische Indikationen sind Atemprobleme mit Stertor (auch rhinopharyngealer Stridor genannt), Würgereiz und Schluckprobleme.

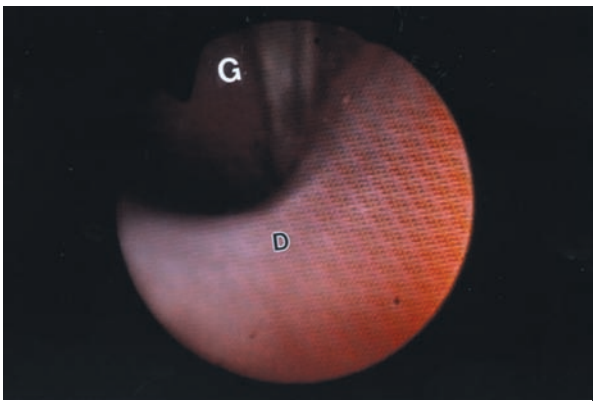
56 Position des flexiblen Endoskops zur Inspektion des Rhinopharynx (Nasenrachen) dargestellt am Sagittalschnitt eines Katzenkopfes. Weißer Pfeilkopf = Gaumensegel, schwarzer Pfeilkopf = Lage der Choanen.



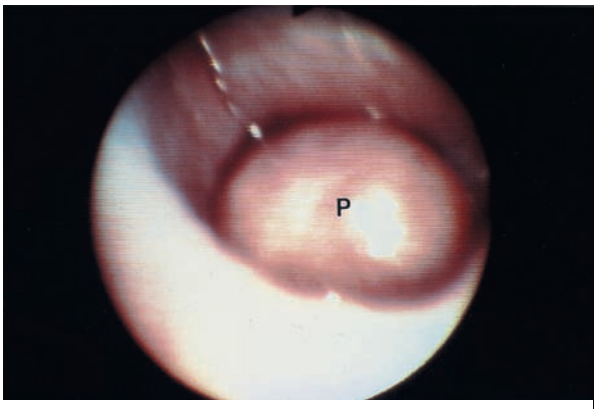
57 Ansicht des normalen Rhinopharynx mit den Choanen (Anblick mit Endoskop in Position wie 56). Das Bild präsentiert sich spiegelverkehrt, d.h. das Dach (D) des Rhinopharynx ist unten und das Gaumensegel bzw. der harte Gaumen (G) sind oben.

Instrumentarium und Technik: Der Rhinopharynx wird retrograd via Maulhöhle entweder mittels Zahnarztspiegels oder flexiblen Endoskops (Ureteroskop oder Bronchoskop) inspiziert. Mit einem **Zahnarztspiegel** können Fremdkörper (Grashalme) meist diagnostiziert und entfernt werden. Der Bereich der Choanen kann mit diesem Instrument jedoch nur ungenügend eingesehen werden. Somit können Veränderungen an dieser Stelle übersehen werden. Mit einem **flexiblen Endoskop** kann diese Gegend vollständig eingesehen werden (56 und 57). Oft beginnen wir die Untersuchung mit einem dünnen, flexiblen Endoskop (Ureteroskop), um möglichst reizarm und atraumatisch einen ersten Überblick zu erhalten und wechseln dann zu einem Bronchoskop, um via Arbeitskanal entweder einen Fremdkörper zu entfernen oder unter Sichtkontrolle Bioptate zu entnehmen. Die Verwendung eines Bronchoskops ist speziell bei kleinen Katzen sowohl für das Tier als auch für das Endoskop etwas traumatisch. Cave: Bei einer Biopsie durch den Arbeitskanal darf die Biopsiezange nie beim abgewinkelten Gerät eingeführt werden, sonst kann die innere Hülle des Endoskops zerstört werden (teuer!). Die Biopsiezange muss also bereits außerhalb des Tieres beim gestreckten Endoskop in den Arbeitskanal eingeführt werden. Erst dann darf das Gerät wieder in den Rhinopharynx des Tieres gelegt und abgewinkelt werden. So ist zwar die Abwinkelung des Endoskops nicht mehr vollständig möglich und die Endoskopie etwas schwieriger, dafür nimmt das Gerät keinen Schaden.

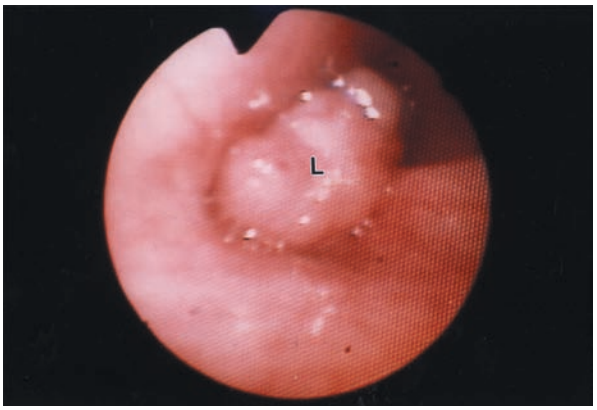
Häufig diagnostizierte Krankheiten sind Fremdkörper (vor allem Katzengras [58] aber auch Futter), Polypen (59), bösartige Tumoren (besonders Lym-



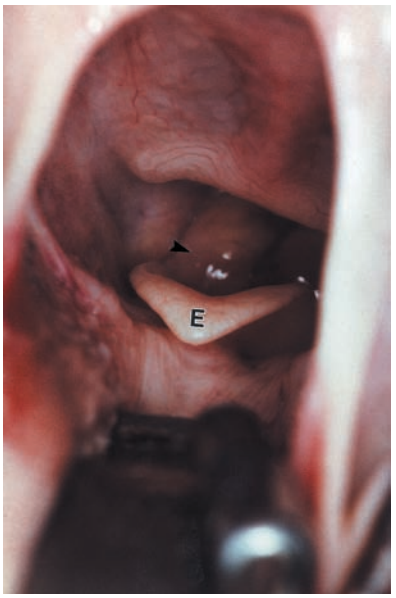
58 Fremdkörper (Grashalm) im Rhinopharynx (Anblick mit Endoskop in Position wie 56). G = Gaumensegel, D = Dach des Rhinopharynx.



59 Polyp (P) im Rhinopharynx bei einer 2-jährigen Katze. (Anblick mit Endoskop in Position wie 56).



60 Lymphosarkom (L) im Rhinopharynx. Im Unterschied zum Polyp hat das Lymphosarkom eine unregelmäßige Oberfläche und eine derbere Konsistenz. Die endgültige Diagnose erfordert Histologie (Anblick mit Endoskop in Position wie **56**).



61 Einsicht in den Larynx einer Katze mit hochgradiger inspiratorischer Dyspnoe und Stridor. Der Zugang zur Trachea ist völlig verschlossen durch eine Masse (Pfeilkopf), welche von den Stimmbändern ausgeht. Die Histologie ergab einen Abszess. E = Epiglottis.

phosarkom [60]). Ein seltener Befund ist eine rhinopharyngeale Stenose.

Oft verhindern Schleimansammlungen oder Blutungen (letztere entstehen oft iatrogen bei der Inspektion oder Biopsie) die weitere Betrachtung. Falls diese Sekrete nicht über das Endoskop abgesaugt werden können, wird eine Ernährungssonde durch eine Nasenöffnung in den ventralen Nasengang bis zu den Choanen geschoben, um die Sekrete auf diesem Weg abzusaugen. Je nach Bedarf kann durch das andere Nasenloch ein zweiter Katheter eingeführt werden, um die rhinopharyngeale Gegend gleichzeitig zu spülen. Bei der Anwendung dieser Technik ist eine komplette Abdichtung der Trachea mittels Intubationsschlauch zwingend notwendig.

Um bei Massenläsionen die Chance einer diagnostischen Probeentnahme zu erhöhen, kann im Rhinopharynx zusätzlich zur beschriebenen Biopsie eine Feinnadelaspiration durch das Gaumensegel hindurch unter endoskopischer Sichtkontrolle durchgeführt werden.

4.4.2.5 Laryngoskopie

Indikationen sind palpatorische Umfangsvermehrungen im Bereich des Larynx, Stimmverlust, Würgereiz, Schluckstörungen und inspiratorisch betonte Dyspnoe mit Stridor.

Instrumentarium und Technik: Der Kehlkopf kann nur bei der anästhesierten Katze vollständig eingesehen werden. Zur korrekten Beurteilung der Stimmbandfunktion (Stimmbandlähmung?) sollte die Anästhesie jedoch so oberflächlich wie möglich sein. Besten Einblick und beste Orientierung erhält man mit einem gewöhnlichen **Laryngoskop.** Beim Vorliegen einer Masse sollte die definitive Diagnose immer histologisch gestellt werden, da ein Malignom adspektorisch oft nicht von einem Granulom oder Abszess (61) differenziert werden kann. Die Gewebeentnahme erfolgt wiederum am einfachsten mit den erwähnten flexiblen Biopsiezangen. Erkrankungen des Kehlkopfs wie Tumoren, Abszesse oder Stimmbandlähmungen sind bei Katzen jedoch selten.

4.4.2.6 Tracheobronchoskopie

Indikationen: Diagnostische Indikationen zur Tracheobronchoskopie sind radiologische Veränderungen, chronischer Husten sowie Dyspnoe ungeklärter Ursache. Des Weiteren kann eine bronchoalveoläre Lavage (BAL) via Arbeitskanal des Endoskops zur Gewinnung von Material zur zytologischen und bakteriologischen Untersuchung erfolgen. Eine therapeutische Indikation ist das Entfernen eines trachealen oder bronchialen Fremdkörpers.

Instrumentarium und Technik: Trachea und Bronchien können mit starrem oder flexiblem Endoskop inspiziert werden. Der Vorteil eines starren gegenüber einem flexiblen fiberoptischen Endoskop ist die bessere Bildqualität, jedoch ist die atraumatische Manipulation schwieriger. Dadurch besteht eine gewisse Verletzungsgefahr der Trachealschleimhaut.

Zusätzlich ist der Zugang in die Bronchien limitiert. Wir verwenden deshalb meist ein flexibles Endoskop (Ureteroskop).

Mögliche pathologische Befunde sind traumatische Läsionen (Bissverletzung, Autounfall), Trachealkollaps, Neoplasien und Fremdkörper. Zur Entfernung eines Fremdkörpers wird eine Fasszange neben dem Endoskop in die Trachea eingeführt. Während die Entfernung von Gräsern relativ einfach ist, können größere Fremdkörper, wie ein rundlicher Stein, schwierig zu fassen sein. In einem solchen Fall wird ein Foley-Katheter am Fremdkörper vorbeigeführt, aufgeblasen und dann der Fremdkörper nach oben gezogen.

Wir führen bei der Katze eine BAL in der Regel nicht mit dem Endoskop durch, sondern im Anschluss an die Endoskopie mittels einer **pädiatrischen Ernährungssonde,** welche durch einen (sterilisierten) endotrachealen Tubus möglichst tief in einen Bronchus eingeführt wird. Obwohl durch die vorgängige Endoskopie eine gewisse Kontaminationsgefahr der unteren Atemwege besteht, sollte die Endoskopie zuerst durchgeführt werden, da nach einer Lavage die Atemwege kaum mehr beurteilt werden können. Die Lavage wird mehrmals durchgeführt. Zuerst werden nur 2 ml sterile NaCl-Lösung instilliert, welche dann sofort wieder aspiriert werden, während eine Hilfsperson kräftig auf den Thorax klopft. Je nach Ergiebigkeit dieser ersten Lavage sowie je nach Zustand/Dyspnoe der Katze wird die Lavage in der Folge 2- bis 3-mal wiederholt mit jeweils 2–5 ml NaCl. Die gewonnene BAL-Flüssigkeit sollten sofort auf Eis gelegt und zytologische Ausstriche (direkt oder nach Zentrifugation) binnen 30 Minuten angefertigt werden.

4.4.3 Gastrointestinaltrakt

4.4.3.1 Instrumentarium

Wir benutzen im gesamten GI-Trakt ein flexibles 9-mm-Gastroskop (aktive Beweglichkeit in vier Richtungen, maximale aktive Abwinkelung in eine Richtung um 210°; dazugehörende flexible Biopsiezangen, Fremdkörperfasszangen, Fremdkörperfasskörbchen; Kaltlichtquelle mit Spül- und Absaugvorrichtung; Maulspreizer zum Schutz des Endoskops vor Bissverletzungen).

Grundsätzlich kann für die Ösophagoskopie auch ein rigides Proktoskop verwendet werden. Ein solches ist speziell gut geeignet zur Entfernung von Fremdkörpern (z.B. Angelhaken). Rektum und Colon descendens können ebenfalls mit einem rigiden Proktoskop untersucht werden. Bei einer endoskopischen Untersuchung des oberen Gastrointestinaltraktes werden routinemäßig Ösphagus, Magen und Duodenum untersucht. Bei allen endoskopischen Untersuchungen des GI-Trakts werden die Tiere in linker Seitenlage gelagert.

4.4.3.2 Narkose

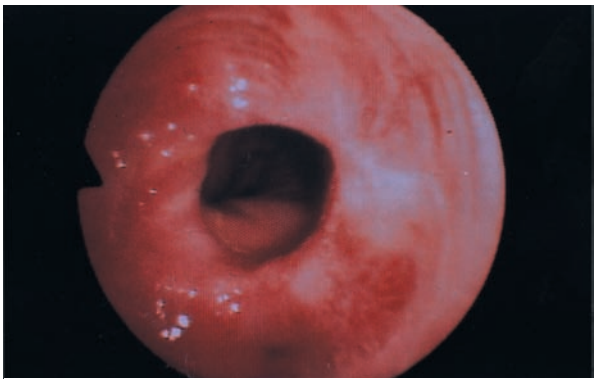
Sowohl die Ösophagogastroduodenoskopie als auch die Kolonoskopie werden unter Intubationsnarkose durchgeführt. Atropin sollte nicht routinemäßig gegeben werden, weil dadurch die Motilität von Magen und Darm sowie der Sphinktertonus (Kardia, Pylorus) verändert werden. Zur Beurteilung der Schleimhaut im Gastrointestinal(GI)-Trakt muss während der Endoskopie mehr oder weniger viel Luft insuffliert werden. Ohne Luftinsufflation liegt die Schleimhaut direkt auf der Endoskopspitze und kann nicht betrachtet werden. Dabei darf nicht beliebig viel Luft insuffliert werden, da ein überblähter Magen einerseits auf das Zwerchfell drückt und dadurch die Atmung beeinträchtigt, andererseits den venösen Blutrückfluss zum Herz stört und dadurch die Zirkulation beeinträchtigt. Es empfiehlt sich auch bei der Endoskopie im GI-Trakt eine Narkoseüberwachung mittels Pulsoxymetrie und EKG.

4.4.3.3 Ösophagoskopie

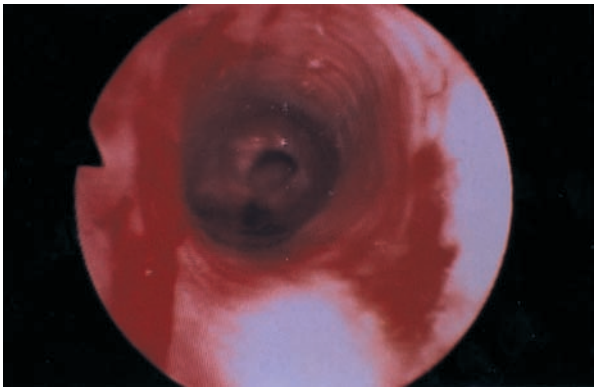
Indikationen: Erkrankungen der Speiseröhre und damit Indikationen spezifisch zur Ösophagoskopie sind bei der Katze selten. Diagnostische Indikationen sind Regurgitieren, Vomitus, Salivation oder Anorexie ungeklärter Genese. Ein generalisierter Megaösophagus ist nur bedingt eine Indikation für eine Endoskopie. Therapeutische Indikationen sind Entfernen eines Ösophagusfremdkörpers sowie Behebung einer Striktur mittels Ballon.

Technik: Das Endoskop kann problemlos dorsal oder dorsolateral des intubierten Larynx durch den oberen Ösophagussphinkter eingeführt werden. Der Ösophagus ist meist luftleer und dadurch kollabiert. Nach wenig Luftinsufflation stellt er sich als mehr oder weniger rigide Röhre dar. Mit der Endoskopspitze immer auf die Mitte des Lumens gerichtet kann das Endskop weitergeschoben und dabei die Schleimhaut beurteilt werden, welche im distalen Teil eine Radiärfaltung aufweisen kann. Der Ösophagus ist normalerweise leer.

Mögliche pathologische Befunde sind Futterreste oder Flüssigkeit im distalen Ösophagus (welche auf einen ungenügenden Schluss des unteren Ösopha-



62 Ösophagusstriktur im distalen Ösophagus bei einer Katze mit chronischem Regurgitieren. Das Regurgitieren trat wenige Wochen nach einer routinemäßigen Ovariektomie auf.



63 Ösophagusblutungen nach Ballondilatation der Striktur.

gussphinkters mit Reflux aus dem Magen oder auf eine gestörte Ösophagusmotilität hinweisen), Ösophagitis (infolge Reflux, Ingestion einer chemisch-toxischen Substanz oder Fremdkörper), Ösophagusstriktur, Neoplasie, Hiatushernie und gastroösophageale Invagination.

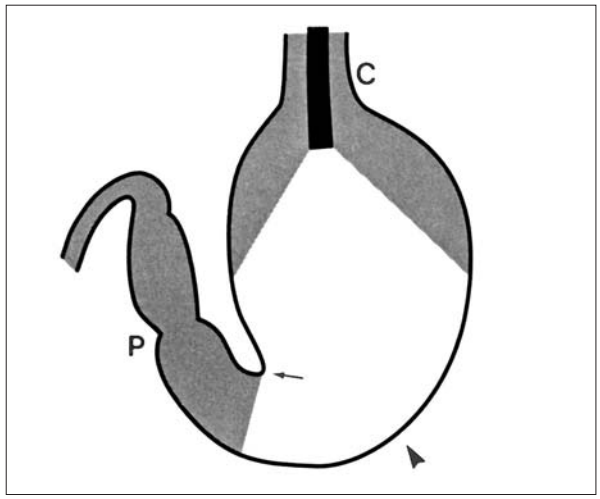
Zur **Ballondilatation** einer Ösophagusstriktur (62 und 63) wird ein spezieller Ballon (z.B. Quantum TTC, Vertrieb durch Firma Cook) entweder durch den Arbeitskanal des Endoskops oder neben dem Endoskop vorbei zur Strikturstelle vorgeschoben. Sobald die Mitte des Ballons in der Striktur liegt, wird er mit Wasser gefüllt und der Druck auf die Striktur für 5–10 Sekunden aufrechterhalten. Die Verwendung eines Manometers ist empfehlenswert, um einer zu starken Druckentwicklung mit möglicher Ruptur des Ballons vorzubeugen. Eine Ballondilatation muss immer mehrmals (z.T. > 10 x) in Abständen von 3–5 Tagen durchgeführt werden, da sich nach Zerreißen der Striktur an der lädierten Stelle sofort eine erneute Narbe (Striktur) bildet. Zusätzlich geben wir nach einer Ballondilatation jeweils Prednisolon (1–2 mg/kg KM täglich) als antifibrotisches Mittel zur Verminderung der erneuten Narbenbildung (Nutzen umstritten) sowie Prepulsid und einen H_2-Blocker oder Sucralfat zur Verhinderung einer erneuten (oder andauernden) Refluxösophagitis.

4.4.3.4 Gastroduodenoskopie

Indikationen: Indikationen sind Nausea, Vomitus, insbesondere Hämatemesis, Melaena, Anorexie und Salivation ungeklärter Ursache, des Weiteren adspektorische und/oder bioptische Bestätigung einer Verdachtsdiagnose wie Fremdkörper, Ulkus, Neoplasie, Gastritis und Enteritis (eosinophile Gastroenteritis, lymphoplasmazelluläre Gastroenteritis).

Technik: Die Gastroskopie schließt sich der Ösophagoskopie an. Meistens kann das Endoskop leicht durch die Kardia eingeführt werden, manchmal muss dazu die Endoskopspitze vor der Kardia etwas nach oben abgewinkelt werden. Selten ist die Kardia eng verschlossen. Nach wenig Luftinsufflation wird sie sich meist öffnen. Eine auffällig offene Kardia mit Reflux von Magensaft in den distalen Ösophagus kann einen Hinweis auf eine gestörte Schließfunktion des unteren Ösophagussphinkters geben.

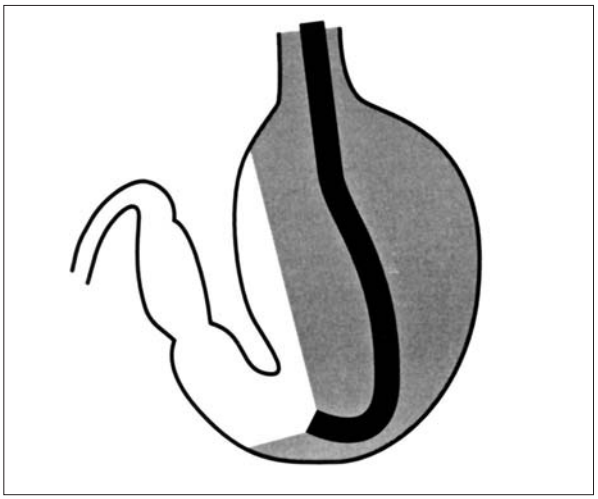
Es empfiehlt sich, den **Magen** immer nach dem gleichen Schema zu untersuchen. In den Abbildungen sind die wichtigen anatomischen Orientierungspunkte und Endoskopiepositionen dargestellt. Nach Eintritt durch die Kardia blickt man auf den Fundus mit großer und kleiner Kurvatur (64).



64 Schematische Darstellung der sichtbaren Magenteile unmittelbar nach Einführen des Endoskops durch die Kardia. C= Kardia, P = Pylorus, Pfeilkopf = Curvatura major; Pfeil = Angulus der Curvatura minor.

Meistens muss jetzt etwas Luft insuffliert werden, damit sich der Magen entfaltet und die Schleimhaut beurteilt werden kann. Um den Pylorus zu erreichen, muss das Endoskop um den Angulus der Curvatura minor ins Antrum geschoben werden. Dies kann schwierig sein, da diese Kurve bei der Katze relativ eng ist. Falls ein Vorschieben nicht gelingt, kann vor allem bei größeren Katzen versucht werden, das um ca. 180° abgewinkelte Endoskop weiter gegen die Curvatura major in den Magen zu stoßen. Auf diese Weise wird eine Position erreicht, wo rückwärts auf den Angulus geblickt wird. Auf der einen Seite des Angulus liegt die Kardia, auf der anderen Seite das Antrum und der Pylorus (👁 65 und 66).

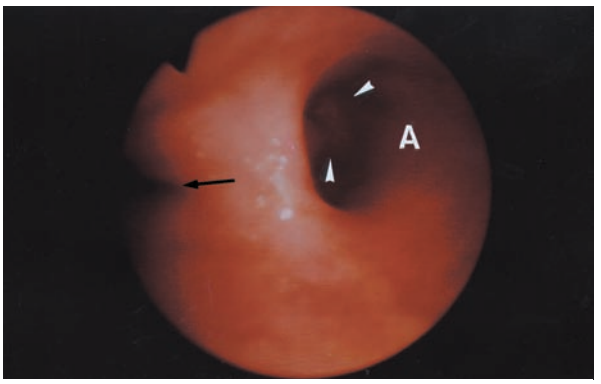
Wenn nun das Endoskop weiter Richtung Pylorus geschoben wird, entfernt sich manchmal der Pylorus paradoxerweise von der Endoskopspitze weg. In diesem Moment muss das Endoskop einfach weitergeschoben werden, bis es sich schließlich wieder dem Pylorus nähert.



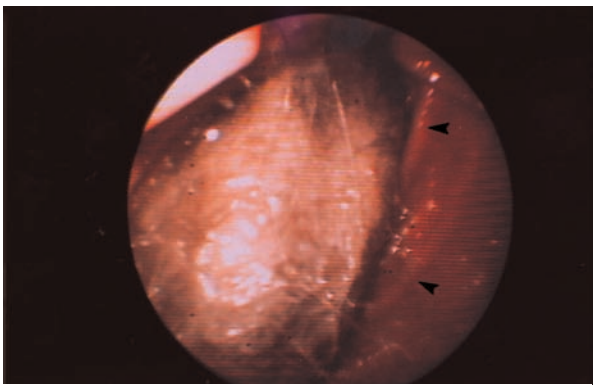
👁 **65** Schematische Darstellung der Magenansicht bei der Endoskopposition in Retroflexion vor dem Angulus der Curvatura minor.

Falls das **Duodenum** mit untersucht werden soll, empfiehlt es sich, nicht lange im Magen zu verweilen und möglichst wenig Luft in den Magen zu insufflieren. Andernfalls ist der Pylorus meist zunehmend schwieriger zu intubieren. Bei den meisten Katzen ist es möglich, ein 9-mm-Endoskop ins Duodenum einzuführen. Zu diesem Zweck muss der Pylorus immer in der Mitte des Gesichtsfeldes gehalten und das Endoskop langsam vorgeschoben werden. Kurz vor dem Pylorus wird etwas Luft auf den Pylorus geblasen, der sich dann meist öffnet. Das Endoskop wird nun zügig vorwärts geschoben. Beim Eintritt in den Pylorus verliert man für kurze Zeit das Bild. Trotzdem soll das Endoskop weiter vorgeschoben werden, bis die Duodenalschleimhaut zu erkennen ist. Beim Einführen des Endoskops in den Pylorus muss oft etwas Kraft aufgewendet werden. Cave: Wenn gegen viel Widerstand zu stark gestoßen wird, kann die Magenwand perforiert werden, was eine sofortige Laparotomie erfordert. Im Zweifelsfall verzichtet man also besser auf eine Duodenoskopie.

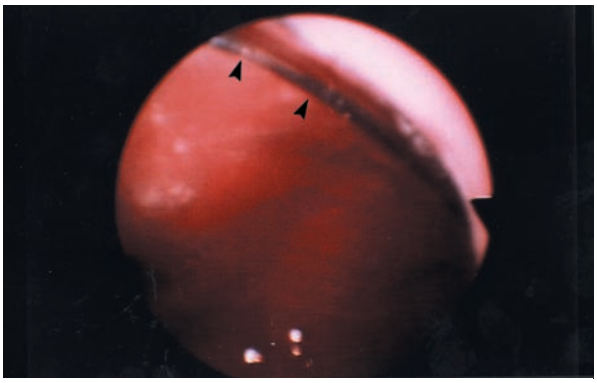
Beim korrekt gefasteten Tier (12–18 Stunden kein Futter, > 4 Stunden kein Wasser) ist der Magen leer, wobei kleine Mengen von Flüssigkeit normal sein können. Futterreste oder viel Füssigkeit deuten auf ein Motilitätsproblem des Magens oder auf abnormalen duodenogastrischen Reflux hin. Der Magen wird weiters beurteilt, wie leicht er aufzublasen und wieder zu kollabieren ist, Eigenschaften, welche bei infiltrativen Prozessen (entzündlich oder neoplastisch) gestört sein können. Die Schleimhaut wird beurteilt bezüglich Farbe, Auflagerungen und Läsionen. Mögliche Befunde sind Fremdkörper (👁 67 und 68), erosi-



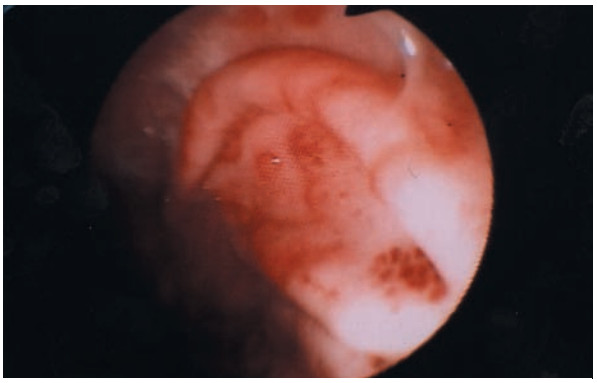
👁 **66** Blick auf den Angulus der Curvatura minor aus der Position in 👁 65. Auf der einen Seite liegt die Kardia (Pfeil), auf der anderen Seite das Antrum (A) mit dem Pylorus (Pfeilköpfe).



👁 **67** Fremdkörper (Haarbezoar) im Magen einer Katze.

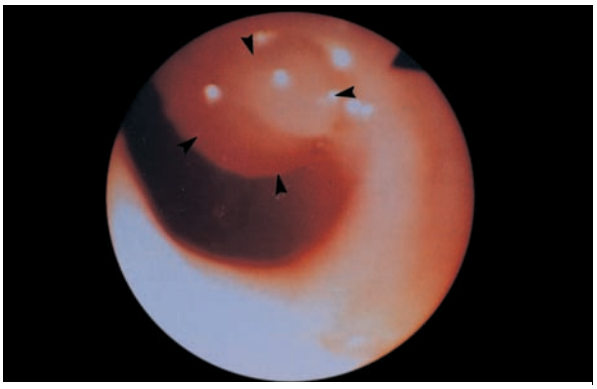


68 Fremdkörper (Nadel, Pfeilköpfe) im Magen einer Katze.



69 Erosiv-ulzerative Gastritis nach Aufnahme von Dieffenbachia-Blättern.

70 Magenulkus in Abheilung.



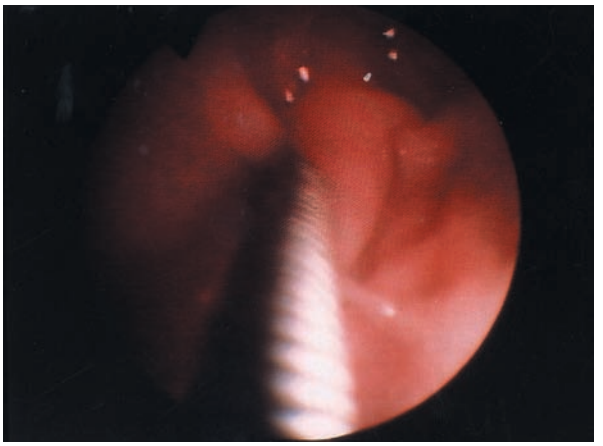
71 Masse (histologisch Polyp, Pfeilköpfe) im Pylorus assoziiert mit einer chronischen hochgradigen lymphoplasmazellulären Enteritis.

ve, ulzerative oder tumoröse Veränderungen (69 und 70). Diffus-infiltrative Erkrankungen wie intestinales Lymphosarkom oder lympho-plasmazelluläre Enteritis (71) können makroskopisch nicht differenziert werden. Das makroskopische Bild einer chronischen (eosinophilen oder lympho-plasmazellulären) Gastritis und Enteritis kann zudem recht unauffällig sein. Folglich muss die Magen- und Dünndarmschleimhaut auch bei makroskopisch unauffälligem Erscheinungsbild immer biopsiert werden. Wir nehmen routinemäßig 5–10 Bioptate im Dünndarm sowie 5–10 Bioptate im Magen. Es sollte versucht werden, an der gleichen Stelle mehrere Bioptate zu entnehmen, um so zunehmend etwas tiefere Schichten zu erfassen. Liegen keine offensichtlichen pathologischen Veränderungen vor oder wird eine diffuse Erkrankung vermutet, sollte der Magen an verschiedenen Lokalisationen bioptiert werden (große und kleine Kurvatur des Corpus, Antrum). Nachdem eine zu bioptierende Stelle gewählt worden ist, wird vor der Entnahme die meiste insufflierte Luft wieder abgesaugt, so dass die Wand relaxiert ist und somit möglichst große Gewebestücke erhalten werden. Falls Dünndarmbioptate entnommen werden sollen, aber das Endoskop nicht in den Pylorus eingeführt werden kann, wird nur die Biopsiezange durch den Pylorus ins Duodenum zur blinden Biopsie vorgeschoben (72). Meistens kann jedoch das Gastroskop ins Duodenum geschoben werden.

4.4.3.5 Kolonoskopie

Indikationen: Indikationen für eine Kolonoskopie sind chronische Dickdarmdurchfälle, Hämatochezie, Tenesmus und bioptische Bestätigung einer chronischen Kolitis oder einer Neoplasie.

Technik: Eine sorgfältige Vorbereitung des Patienten ist zwingende Voraussetzung für eine erfolgreiche Kolonoskopie. Verbleiben Kotreste im Kolon, wird eine Kolonoskopie sehr unergiebig. Zudem besteht die Gefahr einer Endoskopbeschädigung, wenn Kotpartikel mittels Endoskop abgesaugt werden und den



72 „Blinde“ Dünndarmbiopsie, wenn das Endoskop nicht durch den Pylorus eingeführt werden kann. Die Biopsiezange wurde durch den Pylorus ins Duodenum geführt. Die Öffnung des Pylorus ist auf dieser Abbildung völlig verschlossen.

Kanal verstopfen. Um eine möglichst vollständige Entleerung des Darms zu erreichen, sollten die Tiere 48 Stunden gefastet werden. Die Katzen werden dann etwa 30 Stunden und nochmals 20–24 Stunden vor der Untersuchung mit einer oralen Lösung (z.B. Wanner-Lösung) laxiert. Es kann recht schwierig sein, einer Katze das Abführmittel einzugeben. Manchmal muss es mittels Nasenschlundsonde verabreicht werden. Etwa 6 Stunden vor der Untersuchung wird zusätzlich rektal ein reichliches Klistier mit physio logischer NaCl-Lösung verabreicht. Der Klistierschlauch (aus Weichgummi) sollte möglichst atraumatisch ins Rektum eingeführt werden, damit iatrogene Schleimhautläsionen nicht zu Fehlinterpretationen bei der späteren Endoskopie führen.

Zur Orientierung im Dickdarm und zur Beurteilung der Schleimhaut wird wieder Luft insuffliert. Eine Hilfsperson, welche nach Einführen des Endoskops den Anus zuhält, verhindert, dass die insufflierte Luft nicht sogleich wieder hinten austritt. (Handschuhe für den Operateur und die Hilfsperson sind empfehlenswert.) Mit flexiblem Endoskop kann das Kolon bis zum Ostium ileocaecocolicum untersucht werden. Bei Katzen kann das 9-mm-Endoskop in der Regel nicht durch das Ostium ileale eingeführt werden. Nach der Adspektion werden wiederum mehrere Biopsien entnommen, gezielt bei einer konkreten pathologischen Veränderung oder wahllos an multiplen Stellen bei unauffälligem makroskopischen Bild. Zur Biospie wird die meiste Luft abgesaugt, damit die Schleimhaut gut mit der Biopsiezange gefasst und damit möglichst große Gewebestücke erhalten werden können.

4.5 Computertomografie

(Barbara Kaser-Hotz)

4.5.1 Einleitung

Eine exakte Bestimmung der Lokalisation, Ausdehnung und Größenverhältnisse ist für gezielte therapeutische Maßnahmen wie Chirurgie oder Strahlentherapie unerlässlich. Die konventionelle Röntgentechnik stößt hier an ihre Grenzen. Die Computertomografie ermöglicht hingegen eine genauere Charakterisierung pathologischer Prozesse.

Wie der Name besagt, handelt es sich bei der Computertomografie um ein **Schnittbildverfahren** (griech. tomos = schneiden, gramma = Scheibe, Schicht), bei dem die Daten mittels eines Computers verarbeitet werden. Die Computertomografie – anders als die Kernspintomografie – benutzt zur Produktion eines Bildes **Röntgenstrahlen.** Diese werden mittels einer Röntgenröhre hergestellt. Die Röhre ist vom Aufbau her mit den Röhren in konventionellen Röntgengeräten vergleichbar. Allerdings ist die Röntgenröhre so montiert, dass sie in einem Kreis, eben in der Röhre oder der Gantry, um den Patienten herum rotiert. Auf der gegenüberliegenden Seite sind Detektoren montiert, die die Intensität des einfallenden Röntgenstrahls messen und dem Computer ein entsprechendes elektrisches Signal zuführen. Die Intensität des Röntgenstrahls wird entsprechend der Dichte des Objektes abgeschwächt. Diese Abschwächung wird quantifiziert und mit Hounsfield Units (HU) oder CT-Nummern angegeben. Das CT-Bild wird aufgrund vieler einzelner Pixel in einer Art Matrix zusammengesetzt. Die dritte Dimension wird durch die Schichtdicke definiert. Diese entspricht dem Tischvorschub in die Röhre hinein und beträgt typischerweise 1–10 mm. Aus dem zweidimensionalen Pixel resultiert dann ein Voxel, ein kleiner Würfel; das gesamte Schnittbild ist eine Zusammensetzung vieler kleiner Voxels. Bei neueren Computern ist es möglich, sog. Bildrekonstruktionen in allen möglichen Ebenen anzufertigen. Noch mehr Speicherplatz benötigen die dreidimensionalen Rekonstruktionen.

Die Bilder werden in einer Grauskala präsentiert, wobei eine Anzahl CT-Nummern einer Graustufe zugeordnet werden. Dichte Gewebe wie Knochen erscheinen weiß, während Gewebe mit einer geringen Dichte schwarz erscheinen. Der Kontrast kann dann jeweils variiert werden, indem das sog. CT-Fenster verändert wird. Wählt man ein großes Fenster, dann wird der Kontrast vermindert, weil die vorhandenen Graustufen über ein großes Spektrum der CT-

Nummern verteilt werden. Dies im Gegensatz zu einem kleinen Fenster, woraus ein hoher Kontrast resultiert. Unabhängig vom Fenster kann der sog. Level variiert werden. Dieser wird normalerweise in den Dichtebereich des zu untersuchenden Organs gelegt.

4.5.2 Indikationen

Da eine computertomografische Studie mit einem beträchtlichen zeitlichen und finanziellen Aufwand verbunden ist, sollten die Indikationen sorgfältig ausgewählt werden. Generell ist die CT-Studie im Kopfbereich der konventionellen Röntgentechnik überlegen. Damit das Ausmaß eines pathologischen Prozesses im Bereich des Kopfes erfasst werden kann, sind multiple Röntgenaufnahmen in verschiedenen Projektionen notwendig. Dazu ist in den meisten Fällen eine Vollnarkose des Tieres unerlässlich. Bei Erkrankungen im Kopfbereich ist es daher oft effizienter, vor allem wenn das Skelett betroffen ist, **direkt** zu einer computertomografischen Untersuchung zu schreiten. Insbesondere Prozesse der Nasenhöhle, des Oberkiefers, der Kiefergelenke und des Schädels sind so wesentlich einfacher zu diagnostizieren. Zur Diagnosestellung von intrakranialen Erkrankungen kann auf die Computertomografie nicht verzichtet werden. Hier sind Blutungen, Tumoren und Granulome nur einige der möglichen Prozesse, die mittels Computertomografie erfasst werden können. Die Bulla tympanica sowie der Retrobulbärraum lassen sich ebenfalls sehr gut darstellen.

Veränderungen des axialen und des appendikulären Skeletts können meist durch konventionelle Röntgenaufnahmen genügend gut dargestellt werden. Im Bereich des Beckens, bei komplexen Frakturen oder bei schlecht begrenzten Tumoren kann eine CT-Studie jedoch sehr hilfreich sein.

4.5.3 Gehirn

4.5.3.1 Aufnahmetechnik

Die Katzen werden in Vollnarkose gelegt und in Sternallage positioniert. Der Kopf wird leicht angehoben, so dass das Palatum horizontal zu liegen kommt. Der Kopf der Katze liegt in einem rechten Winkel zur CT-Röhre. Die Auswertung der CT-Studie wird wesentlich erleichtert, wenn der Kopf des Tieres symmetrisch und exakt gelagert worden ist. Zuerst wird ein Topogramm angefertigt. Dabei fährt der Tisch in die Röhre hinein bei gleichzeitiger Exposition. Damit erhält man ein seitliches oder dorsoventrales Bild des Schädels. Das Topogramm dient dazu, die Positionierung zu überprüfen, und dann den zu untersuchenden Bereich auf dem Bildschirm anzugeben. Seitliche Topogramme sind zur Überprüfung der Lage des Kopfes besser geeignet. Anschließend werden transversale Schnitte angefertigt. Es ist empfehlenswert, einige Schnitte im Nasenbereich und im proximalen Halsbereich vorzunehmen, so dass bei den anschließenden Rekonstruktionen eine bessere Übersicht entsteht. Zur Untersuchung des Gehirns sind allzu feine Schnittdicken von 1–2 mm eher schlechter als Schnittdicken von 3–5 mm. Wenn möglich, sollen überlappende Schnitte angefertigt werden, die Bildqualität ist dann in den Rekonstruktionen besser. Steht ein Spiral-CT zur Verfügung, dann entfällt dies natürlich. Die Studie wird zuerst ohne Kontrastmittelgabe, dann nach Kontrastmittelgabe durchgeführt. Dazu werden jodhaltige Kontrastmittel in einer Dosierung von 400–800 mg/kg KM intravenös appliziert. Das Kontrastmittel wird am besten als Bolus injiziert. Alle Kontrastmittel haben eine hohe Viskosität, die durch Erwärmen auf Körpertemperatur deutlich reduziert werden kann. Beide Studien werden anschließend in einer Sagittalebene und einer Dorsalebene rekonstruiert. Die Studien sollten sowohl in einem Gehirnfenster als auch in einem Knochenfenster auf Veränderungen untersucht werden.

4.5.3.2 Pathologische Veränderungen

Man untersucht die Studie zunächst auf Veränderungen der **Gehirndichte.** Diese kann erhöht (hyperdens), erniedrigt (hypodens) oder mit dem umliegenden Gehirngewebe isodens sein. Wird eine **Läsion** gefunden, dann werden deren Lage und Form beurteilt: ob die Masse axial oder peripher liegt, ob sie mit einer spezifischen anatomischen Struktur, z.B. der Hypophyse, assoziiert ist und ob die Veränderung kugelig, breitbasig, gelappt oder plaqueartig ist. Die Beurteilung der Begrenzung ist ebenfalls wichtig: scharf begrenzt, schlecht definiert, auslaufend. Weitere Befunde, die erhoben werden können, sind: Hydrocephalus, Ödem, Mineralisation, Zystenbildung, Knochenlyse oder Knochenwucherung sowie ein Masseneffekt, bei dem die Mittellinie verschoben wird. Das Verhalten nach Kontrastmittelapplikation gibt zusätzlich wichtige Informationen. Ist überhaupt eine Anreicherung vorhanden, ist diese homogen, inhomogen oder ringförmig. Aufgrund dieser Befunde kann dann eine **Verdachtsdiagnose** formuliert werden.

73 Transversaler Schnitt auf der Höhe der Hypophyse. Es ist eine kugelige, hyperdense, gut begrenzte Masse sichtbar. Aufgrund der Lokalisation und der Charakteristika bestand der Verdacht auf ein Hypophysenadenom.

Bei der Katze sind die am häufigsten vorkommenden peripheren Läsionen Meningiome, daneben kommen auch Karzinome der Nase vor, die in das Gehirn infiltrieren. Ferner werden Tumoren der Hypophyse (73) und Plexuspapillome, ausgehend vom Ventrikelsystem, gesehen.

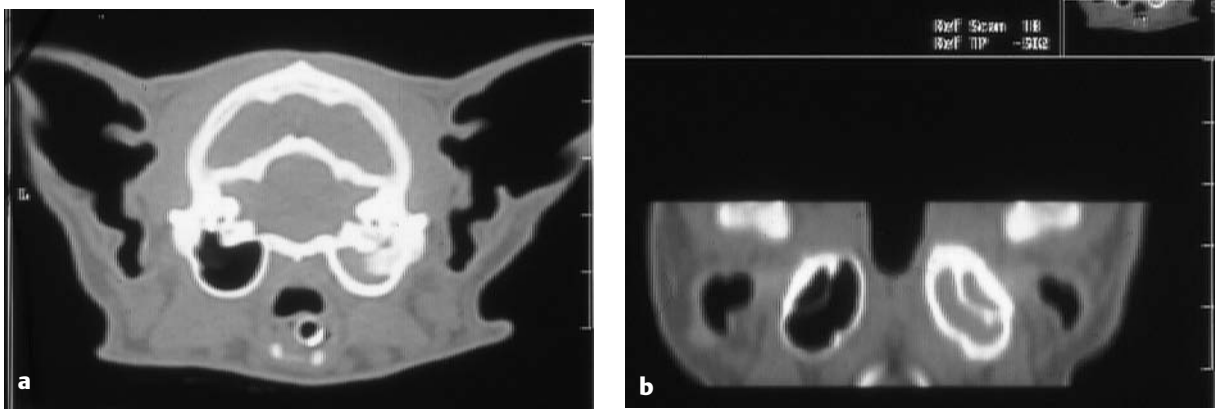
Akute meningiale Blutungen kommen vor, werden aber im Gegensatz zur Humanmedizin kaum routinemäßig computertomografisch untersucht. **Meningiome** kommen meist solitär, selten multipel vor. Ausgehend von der Dura liegen sie oft an der Gehirnbasis, können aber auch von der Falx cerebri ausgehen. Diese Tumoren sind meist gut begrenzt, mit einer breiten Basis, und haben oft charakteristische, schwanzartige Ausziehungen. Im Nativ-CT sind Meningiome iso- oder hyperdens und zeigen eine starke, homogene Kontrastanreicherung. **Hypophysenadenome** sind rund, gut begrenzt, isodens, evtl. hyperdens mit leichter bis starker Kontrastanreicherung. **Adenokarzinome** zeigen eine schlechtere Begrenzung und reichern das Kontrastmittel unregelmäßig an. Bei den **Gliomen** kommen Astrozytome und Oligodendrogliome vor, die beide in der Gehirnsubstanz liegen, oft im rostralen Bereich. Die Massen sind eher oval mit einem invasiven Wachstum. Oligodendrogliome sind oft hypodens und zeigen eine starke, ringförmige Kontrastmittelanreicherung. Metastasen können sehr ähnlich aussehen.

4.5.4 Bulla tympanica

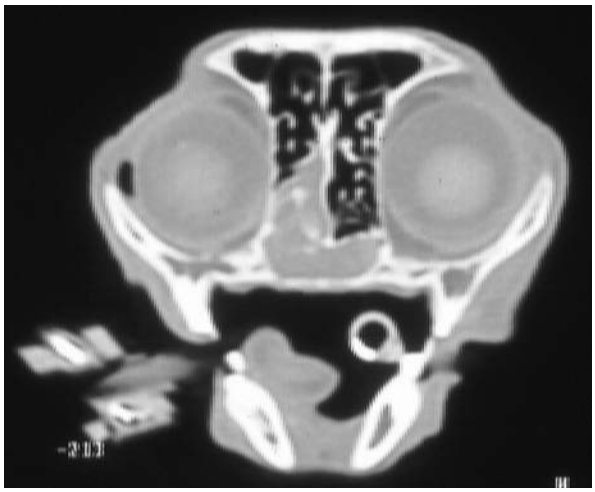
Bei fortgeschrittenen Veränderungen ist die Röntgenuntersuchung der Bulla tympanica diagnostisch aufschlussreich. Allerdings sind mehrere Projektionen unter Vollnarkose notwendig. Die Computertomografie ist wesentlich sensitiver und kann schon geringe Veränderungen nachweisen. Insbesondere ist es möglich, zwischen Flüssigkeit in der Bulla und einer Verdickung der Bullawand zu unterscheiden. Die Katze wird in Sternallage untersucht. Bei der Aufnahmetechnik wird die kleinste Schichtdicke gewählt, um feinste Knochenveränderungen feststellen zu können. Die Studie wird in verschiedenen Ebenen rekonstruiert. Unter den **pathologischen** Veränderungen fällt in erster Linie eine Flüssigkeitsansammlung in der Bulla auf. Die Bullawand ist oft verbreitert und unregelmäßig (74). Allerdings erscheint die Bullawand bei Flüssigkeitsansammlungen immer dicker. Hier handelt es sich um einen sog. Volumenartefakt. Weitere Veränderungen können sowohl am Trommelfell sichtbar sein, als auch Verkalkungen und Weichteilzubildungen des Gehörkanals betreffen.

4.5.5 Nasenhöhle

Bei Katzen mit chronischem, therapieresistentem Nasenausfluss ist die Computertomografie indiziert. Die Lagerung ist gleich wie für Bulla und Gehirn. Es ist sehr darauf zu achten, dass die Sinus frontales in ihrer gesamten Ausdehnung untersucht werden. Dadurch kommen automatisch auch der Retropharyngealbereich und die rostralen Anteile des Gehirns zur Darstellung. Gerade die Sinus frontales sind Bereiche, die sich mittels Endoskopie nicht genügend untersuchen lassen, aber nicht selten pathologische Veränderungen zeigen. Es ist ratsam, nach der Nativstudie eine Studie mit Kontrastmittel anzuschließen. Das Verhalten von Gewebe nach Kontrastmittelapplikation lässt eine genauere Diagnosestellung bei intranasalen Prozessen zu, und eine Involvierung des Gehirns kann sichtbar gemacht werden. Die Untersuchung der cribriformen Platte spielt hier eine wichtige Rolle. Dabei sind nicht primär die transversalen Schnitte hilfreich, sondern vor allem die sagittalen und dorsalen Rekonstruktionen. **Pathologische** Befunde der Nasenhöhle sind: vermehrte Weichteil- und Flüssigkeitsansammlung, verdickte Conchen, Weichteilmassen, Septumdefekte und Destruktionen der angrenzenden Knochenstrukturen (75). Neoplastische Prozesse lassen sich durch vermehrte Kno-



74
a Transversaler computertomografischer Schnitt auf der Höhe der Bulla tympanica. Die linksseitige Bulla ist nicht mehr pneumatisiert, sondern mit Flüssigkeit und Kalzifikationen obliteriert.
b Dorsale Rekonstruktion der Bulla. Wiederum ist die abnorm hohe Dichte der linken Bulla tympanica sichtbar. Die Katze litt an einer chronischen Otitis media.



75 Transversaler computertomografischer Schnitt auf der Höhe der Augen: Im kaudoventralen Nasenhöhlenbereich ist eine erhöhte Dichte sichtbar. Die Katze litt an einem Lymphosarkom der Nasenhöhle.

chendestruktion und Knochenproduktion sowie durch den Masseneffekt erkennen. Allerdings ist es auch mit CT nicht möglich, eine histopathologische Diagnosestellung zu wagen. Chronische Rhinitiden sind durch eine diffuse Verdickung aller Strukturen der Nasenhöhle gekennzeichnet, meist ohne Destruktion. Nasenpolypen und Fremdkörper können ebenfalls erfasst werden.

4.5.6 Kopfskelett

Die Computertomografie ist äußerst hilfreich bei der Erkennung von Luxationen und Frakturen im Temporomandibularbereich. Auch zur Diagnosestellung von Frakturen am Schädel kann die Computertomografie entscheidende Informationen liefern. Unerlässlich ist die CT-Untersuchung bei der Abklärung von Oberkiefertumoren oder Tumoren des Schädels. Mittels Röntgen ist es unmöglich, die Ausdehnung des Tumors zu erfassen. Nur mit CT kann eine Invasion in Knochenstrukturen und Weichteilgewebe eindeutig festgestellt werden. Dies ist zur Formulierung eines therapeutischen Plans und einer Prognose wichtig.

4.5.7 Thorax und Abdomen

Im Gegensatz zur Humanmedizin kommt die CT hier viel weniger zum Einsatz, obwohl auch in diesen Bereichen die Aussagekraft für viele Erkrankungen unbestritten ist. Der Hauptgrund liegt darin, dass mit der Ultraschalltechnik eine einfache und billige Untersuchungsmöglichkeit vorliegt, die keine Narkose bedingt.

4.5.8 Weichteiltumoren

Beim Vorliegen von Weichteiltumoren, insbesondere bei Fibrosarkomen am Thorax, ist die Computertomografie sehr hilfreich. Diese Tumoren sind äußerst invasiv und die Ausdehnung kann mittels Palpation

nicht erfasst werden. Die Studie wird ergänzt durch die Applikation eines Kontrastmittels, das die Peripherie des Tumors besonders klar erscheinen lässt.

Weiterführende Literatur

Barthez, P.Y., Koblik, P.D., Hornof, W.J., Wisner, E.R., Seibert, J.A.: Apparent wall thickening in the fluid filled versus air filled tympanic bulla in computed tomography. Vet. Radiol. Ultrasound. 37(2): 95–9 (1996).

Burk, R.L., Ackerman, N.: Small animal radiology and ultrasonography. 2nd ed. W.B. Saunders, Philadelphia 1996.

Farrow, Ch.S.: Radiology of the cat. Mosby, St. Louis, 1994.

Glaus, T.M., Tomsa, K., Reusch, C.E.: Balloon dilation for the treatment of chronic recurrent nasopharyngeal stenosis in a cat. J. Small Anim. Pract. 2002; 43: 88–90.

Kealy, J.K, McAllister, H.: Diagnostic radiology and ultrasonographie of the dog and cat. 3rd ed. W.B. Saunders, Philadelphia 2000.

LeCouter, R.A., Fike, J.R., Cann, C.E., Turrel, J.M., Thompson, J.E., Biggart, J.F.: X-ray computed tomography of brain tumors in cats. J. Am. Vet. Med. Ass. 183(3): 301–305 (1983).

Losonsky, J.M., Abott, L.C., Kurashkim, I.V.: Computed tomography of the normal feline nasal cavity and paranasal sinuses. Vet. Radio. Ultrasound. 38(4): 251–258 (1997).

Nyland, T., Mattoon, T.: Small animal diagnostic ultrasound. 2nd ed. W.B. Saunders, Philadelphia 2002.

Penninck, D.G.: Ultrasonography. Vet. Clin. Am. Small Anim. Pract. 28 (4). W.B. Saunders, Philadelphia 1998.

Poulson-Nautrup, C., Tobias, R. : Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik bei Hund und Katze. 2. Aufl. Schlütersche Verlagsanstalt, Hannover 1999.

Reichle, J.K., Wisner, E.R.: Non-cardiac thoracic ultrasound in 75 feline and canine patients. Vet. Radiol. Ultrasound 41: 154–162 (2000).

Tams, T.R.: Small Animal endoscopy. 1st ed. The C.V. Mosby Company 1990.

Samii, V.F., Biller, D.S., Koblik, P.D..: Normal cross-sectional anatomy of the feline thorax and abdomen: comparison of computed tomography and cadaver anatomy. Vet. Radiol. Ultrasound. 39(6): 504–511 (1998).

5 Virusinfektionen

Hans Lutz

Kapitelübersicht

5.1	**Felines Herpesvirus Typ 1 (FHV-1)**	**107**
5.2	**Felines Calicivirus (FCV)**	**111**
5.3	**Felines Parvovirus (FPV)**	**115**
5.4	**Feline Coronaviren (FCoV)**	**119**
5.4.1	Einleitung	119
5.4.2	Felines enterales Coronavirus (FECV)	120
5.4.3	Felines infektiöses Peritonitis-Virus (FiP)	123
5.5	**Feline Retroviren**	**131**
5.5.1	Felines Leukämievirus (FeLV)	132
5.5.2	Felines Sarkomvirus (FeSV)	143
5.5.3	Felines Spumavirus (FSV)	144
5.5.4	Felines Immunschwächevirus (FIV)	145
5.6	**Tollwutvirus**	**149**
5.7	**Aujeszky-Virus**	**151**
5.8	**Pockenvirus**	**152**
5.9	**Feline spongiforme Enzephalopathie**	**153**
Weiterführende Literatur		**154**

5.1 Felines Herpesvirus Typ 1 (FHV-1)

5.1.1 Einleitung

Ende der 1950er Jahre isolierten Crandell und Maurer von Kätzchen mit Schnupfensymptomen ein Virus, das sie zunächst felines Rhinotracheitis-Virus nannten. Einige Jahre später wurde nachgewiesen, dass der Erreger der felinen viralen Rhinotracheitis der Familie der Herpesviren angehört. Heute wird das Virus mehrheitlich felines Herpesvirus Typ 1 (FHV-1) genannt. Die ältere Bezeichnung FVR-Virus wird aber im englischen Sprachgebrauch gelegentlich immer noch verwendet. Neben dem FHV-1 wurde ein FHV-2 beschrieben, welches Ende der 1970er Jahre mit dem damals felines urologisches Syndrom (FUS) genannten Komplex in Zusammenhang gebracht wurde. Dieses wurde inzwischen als kontaminierendes Herpesvirus vom Rind erkannt. Das FHV-1 gehört zusammen mit dem Herpes-simplex-Virus des Menschen, dem Aujeszky-Virus des Schweines, den equinen und bovinen Herpesviren zur Subfamilie der *AlphaHerpesvirinae*. Ein dem FHV-1 sehr ähnliches Virus wurde auch von Hunden isoliert.

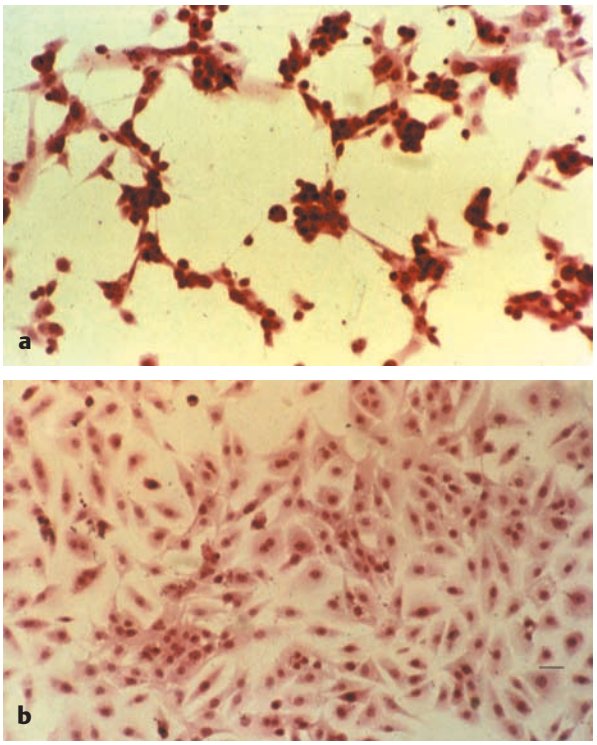
5.1.2 Eigenschaften des Virus

Das FHV-1 besteht aus einem Kapsid und einer Hülle; sein Durchmesser beträgt zwischen 130 und 190 nm. Das Virion enthält über 20 Strukturproteine. Davon sind 6 glykosyliert. Das Genom besteht aus ds-DNA. Die Molekulargewichte der Strukturproteine sind jenen anderer Herpesviren ähnlich. Die Hülle ist für die Infektiosität des Virus wesentlich. Immunseren mit Spezifität für FHV-1 zeigen mit Ausnahme von Herpesvirus-Isolaten des Hundes mit Herpesviren anderer Tierarten keine immunologische Reaktion.

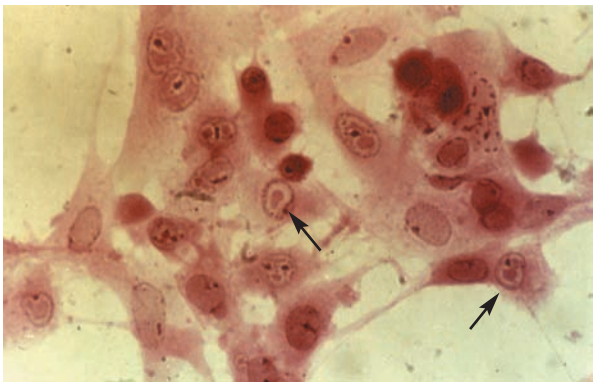
Die heute bekannten Stämme des FHV-1 sind immunologisch sehr ähnlich. Allerdings unterscheiden sich einzelne Isolate bezüglich ihrer Virulenz. In Kultur führt FHV-1 zu einem zytopathischen Effekt: Infizierte Zellen runden sich innerhalb von ca. 24 Stunden nach Infektion ab, brechen Licht und lösen sich von der Oberfläche der Kulturschale (◉ 1). Einschlusskörperchen lassen sich sowohl in Kultur (◉ 2) als auch in der Histologie nachweisen. Höchste Virustiter im Kulturüberstand werden rund drei Tage nach Infektion beobachtet. In der Außenwelt ist das FHV-1 mäßig stabil: In getrocknetem Zustand bleibt es sehr lange, bei 4 °C über Monate, bei 15 °C allerdings weniger als 24 Stunden infektiös. Durch Lösungsmittel (Ether, Chloroform) und Desinfektionsmittel, die die Lipidhülle des Virus aufzulösen vermögen, wird das FHV-1 rasch inaktiviert. Handelsübliche Desinfektionsmittel, die zur Bekämpfung der verschiedenen Katzenviren verwendet werden können, sind in ▦ 1 zusammengestellt.

5.1.3 Pathogenese

Bei der FHV-1-Infektion kann eine primäre von einer chronischen bzw. latenten Form unterschieden werden. Die Infektion beginnt im Nasenraum, wo das Virus zunächst Epithelzellen befällt, die nach Virusreplikation zugrunde gehen. Von dort aus kann sich die Virusinfektion in den Rachenraum, in die Lidbindehäute sowie in die oberen Luftwege ausbreiten. Aus-



1 Zytopathogener Effekt des FHV-1 in Zellkultur. Feline Embryozellen am vierten Tag p.i. Die Zellen haben sich in weiten Bezirken von der Oberfläche des Kulturgefäßes abgelöst, z.T. sind sie pyknotisch geworden (a); nicht infizierte Kontrollkultur (b) Vergrößerung × 200 (Fotos: Dr. R. M. Gaskell).



2 FHV-1 in Zellkultur, intranukleäre Einschlusskörperchen (Pfeile) können nach FVH-1-Infektion beobachtet werden. Vergrößerung × 5 400 (Foto: Dr. R. M. Gaskell).

nahmsweise kommt es zu einer vorübergehenden Virämie. Besonders empfänglich sind Kätzchen unter drei Monaten und ältere Tiere in Stresssituationen. Nach experimenteller Infektion werden innerhalb von zwei Tagen klinische Symptome beobachtet, welche bis zu 14 Tagen persistieren können.

Im Anschluss an diese primäre, akute Infektionsphase erholt sich die Katze von den klinischen Symptomen. Der größte Teil der infizierten Tiere bleibt aber infiziert: entweder als symptomlose Ausscheider oder als latent infizierte Tiere. Im Gegensatz zum Calicivirus wird das FHV-1 nicht dauernd, sondern in Schüben ausgeschieden. Nur bei einem kleineren Teil (20%) wird das FHV-1 vollständig eliminiert. Mittels Zellkulturtechniken und in neueren Arbeiten mit der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) wurden als Orte der latenten Infektion nachgewiesen: Gewebe des Kopfes (Nasenschleimhaut, weicher Gaumen, Tonsillen), speziell aber das Trigeminusganglion, der Sehnerv sowie die Kornea. Gelegentlich erwiesen sich auch Speichel und Tränendrüsen, das Kleinhirn und die Lidbindehäute als latent mit FHV-1 infiziert. Die Reaktivierung von latentem FHV-1 ist durch lokale sowie systemische Kortikosteroidtherapie in der üblichen Dosierung über einige Tage möglich oder auch durch Stress, wie er vor allem durch Milieuveränderung gegeben ist. Reaktivierung von latentem FHV-1 wurde ferner im Zusammenhang mit Geburt und Laktation beobachtet. In utero dürfte es kaum jemals zur Infektion kommen, wahrscheinlich deshalb, weil FHV-1 nur sehr selten zur Virämie führt.

5.1.4 Klinische Symptome und Verlauf

Die häufigsten Folgen der FHV-1-Infektion sind die **Rhinitis**, welche sich durch Niesen und Nasenausfluss äußert, und die **Konjunktivitis**. Von dieser Erkrankungsform am ehesten betroffen sind Kätzchen am Ende der Laktation und innerhalb der ersten Woche nach dem Absetzen (s. Kap. 18.2.4). Oft erkranken nicht alle Tiere desselben Wurfes, einzelne Wurfgeschwister zeigen schwere, andere leichte oder keine Krankheitssymptome. Zu Beginn der Erkrankung ist seröser Nasenausfluss zu beobachten. Danach wird dieser häufig schleimig-eitrig. Oft zeigen solche Tiere erschwerte Atmung. Die Symptome verschwinden üblicherweise innerhalb von 10–14 Tagen spontan. Gelegentlich breitet sich die Infektion aber auch auf Maulhöhle, Rachenraum, Nasenhöhlen, Trachea und Lunge aus. In diesen Fällen kommt es oft zu bakteriellen Sekundärinfektionen. Solange die Infektion auf den Nasenraum beschränkt ist, zeigen die Tiere nur geringes Fieber, die Fresslust bleibt einigermaßen erhalten. Bei Beteiligung von Maul- und Rachenraum, Trachea und Lunge kommt es aber zu hohem Fieber, verbunden mit völliger Apathie und Fressunlust. Bei solchen Tieren kann die Infektion zum Tod führen.

1 Ausgewählte viruzide Desinfektionsmittel [1,2]

Desinfektionsmittel	Konzentration	Effekt auf				
		FPV	FCV	FHV-1	Coronaviren	FeLV [7]
Alkohole [3]						
Methanol	35%	–	–	+++	+++	+++
Ethanol	50%	–	+	?	?	?
Halogenverbindungen						
Betadine	50%	+/–	++	+++	+++	+++
Na-Hypochlorit [4]	0,1–0,5%	+++	+++	+++	+++	+++
Phenolderivate						
Kresolmischpräparate [5]	1–5%	–	+++	+++	+++	+++
Aldehyde [6]						
Formaldehyd	4%	+++	+++	+++	+++	+++
Glutardialdehyd	1%	+++	+++	+++	+++	+++
Wasserstoffperoxid	1,5%	+	+	?	?	?

[1] Modifiziert nach Scott (1980), Cornell Feline Health Topics, Vol 1, No. 3 (1986)
[2] Resultate angegeben in% Inaktivierung: – = < 10%, +/– = 10–99%, + = 90–99%, ++ = 99,9–99,99%, +++ = > 99,99%
[3] Geeignet für Desinfektion von kleinen Flächen, z.B. Untersuchungstischen. Verträglich mit Stahl, Kunststoff, verschiedenen Materialien.
[4] Ideal geeignet zur Desinfektion von größeren Flächen. Verträglich mit fast allen Metallen, Textilien, Kunststoffen, Mauerwerk.
[6] Universelle Desinfektionsmittel, allerdings langsame Wirkung, bedingen mehrstündige Einwirkungsdauer.
[7] Für die Inaktivierung von FIV und FeSFV liegen keine experimentellen Untersuchungen vor. Als Retroviren dürften sie sich ähnlich inaktivieren lassen wie FeLV.

Bei älteren Katzen kann es zu rekurrierenden Rhinitiden kommen. Dies ist besonders in Zuchten oder Katzenheimen der Fall, wo die betroffenen Tiere durch akut infizierte Katzen erneut angesteckt werden können. Andererseits kann die erneute Erkrankung von der Reaktivierung einer latenten Infektion herrühren. Rekurrierende Rhinitiden verlaufen in der Regel milder als die Primärinfektion. Gelegentlich resultiert eine chronische Sinusitis aus der primären Infektion, bei welcher bakterielle Sekundärinfektionen im Vordergrund stehen.

Oft erfaßt die FHV-1-Infektion die Konjunktiven. Dies äußert sich zunächst in serösem, später in eitrigem Augenausfluss, Rötung und Schwellung der Konjunktiven, Lichtscheue. Geringgradige Konjunktivitis und Rhinitis können über Wochen persistieren, ohne dass die betroffene Katze in ihrem Allgemeinbefinden stark gestört ist. Nicht selten führt die FHV-1-Infektion auf der Kornea zur Bildung von schmerzhaften Ulzera, welche längere Zeit oberflächlich bleiben oder rasch tiefer werden können und zur Perforation der Hornhaut führen.

In neueren Arbeiten, in welchen kleine Proben von Lidbinde- bzw. Hornhäuten mittels PCR bezüglich Vorliegen von FHV-1-DNA untersucht wurden, erwiesen sich bis zu 50% der Tiere mit Konjunktivitis, 15% von gesunden Katzen in Privatbesitz und 30% von klinisch unauffälligen Tieren in Katzenheimen als positiv.

Nach experimenteller FHV-1-Infektion wurden Aborte beobachtet. Da eine Virämie und damit In-utero-Übertragung der Infektion unter natürlichen Bedingungen kaum vorkommen, werden Aborte als unspezifische Folge einer FHV-1-Infektion betrachtet.

Bereits vor 30 Jahren wurde eine FHV-Infektion bei neugeborenen Kätzchen beschrieben. Die Jungtiere zeigten schon kurz nach der Geburt Atembeschwerden und starben nach wenigen Tagen. In einer am Züricher Institut für Veterinärpathologie durchgeführten Untersuchung der Todesursache von Katzenwelpen im Alter von 1 bis 18 Tagen ergaben sich in weniger als 5% aller Fälle Hinweise auf eine FHV-1-Infektion. Eine Erklärung der doch relativ geringen Häufigkeit der FHV-1-Infektion bei Katzenwelpen in den ersten Lebenstagen dürfte unter anderem in der heute weit verbreiteten Vakzinierung der Muttertiere gegeben sein.

5.1.5 Immunreaktion

Nach Abklingen der klinischen Symptome sind Katzen gegenüber einer erneuten FHV-1-Infektion oder gegenüber einer Reaktivierung einer latenten Infektion während etwa fünf Monaten immun. Bei immunen Tieren können in der Regel virusneutralisierende (VN) Antikörper in hohen Titern nachgewiesen werden. Allerdings sind VN-Antikörper allein kein sicherer Beweis für Immunität. So konnte gezeigt werden, dass sich Kätzchen mit hohen, für FHV-1 spezifischen Antikörpertitern experimentell mit FHV-1 anstecken ließen, während bei Wurfgeschwistern mit niedrigen oder nicht nachweisbaren VN-Antikörpern die Infektion nicht anging. Diese Beobachtung dürfte damit erklärbar sein, dass neben der humoralen Immunität auch zellulären Immunmechanismen sowie verschiedenen Zytokinen eine wichtige Funktion zukommt. Allerdings ist über diese Mechanismen bislang nur wenig bekannt.

5.1.6 Klinische Labordiagnose

Bei jeder Erkrankung der Katze, die mit Niesen, Speichel- und Tränenfluss einhergeht, ist an eine FHV-1-Infektion zu denken. Schon seit vielen Jahren ist der Virusnachweis aus Tupfermaterial, welches aus der Nase, den Lidbindehäuten oder dem Rachenraum entnommen wurde, in Zellkultur möglich. In speziellen Fällen steht heute die PCR-Technik zur Verfügung, welche sich im Vergleich zur Zellkultur durch wesentlich erhöhte Nachweisempfindlichkeit, rasche Durchführbarkeit und vergleichsweise günstige Kosten anbietet. Allerdings ist die Aussagekraft der PCR beim Nachweis FHV-1-assoziierter Erkrankungen sehr eingeschränkt, da das Virus latent auch bei sehr vielen gesunden Katzen vorkommt.

Da bei der FHV-1-Infektion – im Gegensatz zu den meisten anderen Viruserkrankungen – kaum je eine Leukopenie beobachtet wird, können die Bestimmung der Gesamtleukozytenzahl und die Differenzierung wertvoll sein. Typischerweise werden bei der primären FHV-1-Infektion erhöhte Leukozytenzahlen bis zu 30 000 pro µl beobachtet, wobei vor allem die neutrophilen Granulozyten vermehrt sind. Nach länger dauernder Infektion kommt es zudem zu Anämien.

5.1.7 Epidemiologie

Die FHV-1-Infektion wird hauptsächlich durch engen **Kontakt** (Benutzung gemeinsamer Futtergefäße, Niesen, gegenseitiges Belecken) übertragen. Tröpfcheninfektionen über weitere Distanzen scheinen selten vorzukommen. Die FHV-1-Infektion wird vor allem dort beobachtet, wo mehrere Katzen auf engem Raum gehalten werden oder die Tiere durch ungünstige Haltungsbedingungen vermehrt gestresst sind. Insbesondere ist dies der Fall in Tierheimen, größeren Kollektiven und gelegentlich in Zuchten. Bei einzeln gehaltenen Katzen und bei Tieren mit freiem Auslauf ist die FHV-1-Infektion dagegen selten von Bedeutung. Kätzchen können gelegentlich durch die eigene Mutter infiziert werden, wenn bei dieser unter dem Stress der Geburt und/oder durch eine hohe Laktationsleistung eine latente Infektion reaktiviert wurde, die ohne klinische Symptome verlaufen kann. Neben klinisch kranken Katzen sind aber auch symptomlose Ausscheider verschiedenen Alters ein wichtiges Virusreservoir.

Die FHV-1-Infektion kommt weltweit vor, nicht nur bei Hauskatzen, sondern auch bei freilebenden Löwen in Ostafrika (mit einer Seroprävalenz von über 90%) sowie bei freilebenden europäischen Wildkatzen. Neuere Untersuchungen über die Häufigkeit der latenten FHV-1-Infektion in Europa liegen zur Zeit nicht vor; aufgrund von früheren Untersuchungen in Europa und Australien muss davon ausgegangen werden, dass eine latente Infektion bei über 50% der gesamten Katzenpopulation vorliegt.

5.1.8 Pathologie

Äußerliche Hauptmerkmale der an einer FHV-1-Infektion eingegangenen Katze sind Exsikkose, Abmagerung und schleimig-eitriger Nasen- und Augenausfluss oder entsprechende Verkrustungen als Folge bakterieller Superinfektion. In den Nasenhöhlen und auf den Nasenmuscheln können herdförmige Nekrosen beobachtet werden. Rachen und Kehlkopf sind häufig entzündet. Die Lymphknoten der Kopf- und Halsregion sowie die Tonsillen sind in der Regel vergrößert. In den Lungen beobachtet man lediglich vereinzelte Entzündungsherde und verlegte Bronchiolen. Histologisch auffallend sind Einschlusskörperchen in Epithelzellen von Nickhäuten, Zunge, Nasenmuscheln, Kehldeckel, Trachea und angrenzenden Organen.

5.1.9 Impfung

Seit der ersten Hälfte der 1970er Jahre stehen inaktivierte und attenuierte Impfstoffe zur Verfügung. Die heutigen Vakzinen sind fast ausnahmslos mit anderen Virusantigenen kombiniert. Die meisten Impfstoffe werden subkutan oder intramuskulär verabreicht; einzelne Vakzinen werden intranasal gegeben.

Die subkutane oder intramuskuläre (also die parenterale) Vakzination führt zu recht guter systemischer, jedoch schwacher lokaler Immunität. **Parenterale Immunisierung** schützt nicht vor Infektion und damit auch nicht vor einer latenten Infektion; bei vakzinierten Tieren kommt es im Anschluss an eine Testinfektion jedoch zu einem wesentlich erniedrigten Virusload. Zur parenteralen Anwendung vorgesehene Impfstoffe dürfen auf keinen Fall intranasal verabreicht werden, da sie dazu zu wenig abgeschwächt sind. In neueren Arbeiten wurde über Experimente berichtet, in denen Sequenzen einzelner Gene (z.B. des Thymidin-Kinase-Gens) deletiert wurden. Dadurch wurde bei gleichbleibender Immunogenität eine weitere Abschwächung der Virulenz erzielt. Idealerweise sollte die Erstvakzinierung der Jungtiere in oder nach der neunten Lebenswoche, gefolgt von einer Boosterung drei Wochen später, erfolgen.

Zusammen mit dem Parvovirus- und dem Calicivirus-Impfstoff gehört die FHV-1-Vakzine zu den so genannten Core-Vakzinen, die ausnahmslos bei allen Jungkatzen mindestens als Basisimmunisierung angewendet werden sollten. In einer an der Cornell-Universität durchgeführten Studie konnte gezeigt werden, dass eine **korrekte Basisvakzinierung** auch noch **nach drei Jahren** einen Schutzeffekt bot. Es ist anzunehmen, dass auch die in Europa eingesetzten Vakzinen einen ähnlichen Schutz vermitteln können. Allerdings ist die Laborsituation mit jener im Felde nicht direkt vergleichbar, da Laborkatzen unter sehr guten Hygienebedingungen leben, womit das Immunsystem in höchstem Maße kompetent bleibt. Der Verfasser empfiehlt daher, nach der Basisvakzinierung die Tiere bis zum Alter von drei Jahren jährlich, danach in Intervallen von zwei bis drei Jahren zu impfen. Bei Tieren ohne Auslauf ins Freie können die Impfintervalle evtl. vergrößert werden, da hier das Expositionsrisiko wesentlich geringer ist.

5.1.10 Andere Maßnahmen zur Infektionskontrolle

Wenn FHV-1 in einer Zucht vorkommt, muss damit gerechnet werden, dass ein Großteil der Tiere nach überstandener Infektion latent infiziert bleibt und einige dieser Tiere periodisch FHV-1 ausscheiden. Da der direkte Nachweis von FHV-1 oft nicht möglich ist, müssen periodische Ausscheider indirekt ermittelt werden: Die Katze, deren Jungtiere regelmäßig in der fünften bis siebten Lebenswoche an Symptomen einer FHV-1-Infektion erkranken, ist wahrscheinlich ein Ausscheider. In einer Zucht mit rekurrierender FHV-1-Infektion wird demzufolge die Revakzination aller tragenden Katzen eine bis vier Wochen vor der Geburt empfohlen. Zudem sollten Jungtiere von Müttern, die der periodischen Ausscheidung verdächtigt werden müssen, im Alter von vier bis fünf Wochen abgesetzt und von verdächtigen Trägern separiert werden, bis der Impfschutz ab der 15. Lebenswoche ausgebildet ist. Ferner sollte in Betracht gezogen werden, periodisch ausscheidende Mütter nicht mehr zur Zucht zu verwenden und aus dem Kollektiv zu entfernen.

Bei Verbringen von Katzen in Tierheime und vor allem in Tierkliniken stellt die damit verbundene Stresssituation einen besonders zu beachtenden Faktor dar. Ansteckungsgefahr durch FHV-1 kann dadurch vermindert werden, dass hygienisch gearbeitet wird, die Tiere keinen direkten Kontakt zueinander haben, Käfige seitlich durch Wände getrennt sind, zwischen gegenüberliegenden Käfigen mindestens 1,5 Meter Abstand vorgesehen wird und die Käfige vor jeder Neubesetzung desinfiziert werden. In Katzenheimen ist unethologisches „crowding“ zu vermeiden und für gute Lüftung zu sorgen (s. Kap. 32).

5.1.11 Therapie

Eine ätiologische Therapie der FHV-1-Infektion ist nicht bekannt. Antivirale Medikamente wie Aciclovir erwiesen sich bei der Katze als nicht wirksam und zudem als auffällig toxisch. Bei der mit FHV-1 assoziierten Keratitis erweist sich die lokale Verabreichung virustatischer Ophthalmika, z.B. Idoxuridin, Trifluridin, als wirksam. Die symptomatische Therapie umfasst Rehydratation, mechanisches Freihalten der oberen Atemwege sowie die Bekämpfung von bakteriellen Superinfektionen mittels Antibiotika. Intensive und liebevolle Pflege und Zuwendung sind für den Genesungsprozess essentiell.

5.2 Felines Calicivirus (FCV)

5.2.1 Einleitung

Das feline Calicivirus (FCV) wurde Ende der 1950er Jahre erstmals isoliert und als Erreger von Erkrankungen des Atmungsapparates erkannt. Zusammen mit dem FHV-1 gilt es als Miterreger des Katzenschnupfens. Dem felinen Calicivirus der Hauskatzen ähnliche Viren kommen bei freilebenden europäischen Wildkatzen, Luchsen sowie afrikanischen Löwen vor. Caliciviren als Krankheitserreger kennt man auch beim Schwein, bei Seelöwen und beim Kaninchen.

5.2.2 Eigenschaften des Virus

Das FCV ist ein kleines (etwa 35 nm), unbehülltes und kugeliges Viruspartikel, das einzelsträngige RNA und ein einzelnes Kapsidprotein von etwa 65 000 Dalton enthält. Das FCV wird durch organische Lösungsmittel nicht inaktiviert; es überlebt auch Raumtemperaturen während mehrerer Tage. Bezüglich Empfindlichkeit gegenüber Desinfektionsmitteln s. ▣ 1.

Das Kapsidprotein verschiedener FCV-Isolate erwies sich zum größten Teil als hochkonserviert, was die beobachtete immunologische Kreuzreaktion erklärt. Daneben findet man auf dem Kapsidprotein einen kleineren Abschnitt, der ausgesprochen variabel ist und eine serologische Unterscheidung ermöglicht. Die immunologischen Unterschiede zwischen verschiedenen Isolaten sind groß genug, dass eine Impfung nicht gegen sämtliche Feldstämme vollständig zu schützen vermag. Die verschiedenen Isolate unterscheiden sich in ihrer Virulenz. So konnte z.B. der Stamm M8 ohne Abschwächung durch Zellkulturpassagen direkt als Impfvirus verwendet werden, während andere Stämme in einem hohen Prozentsatz klinische Symptome induzieren könen.

Das FCV kann in Kulturen verschiedener Katzenzelllinien problemlos vermehrt werden. Ein zytopathischer Effekt tritt bereits wenige Stunden nach Infektion auf. Infizierte Zellen zeigen vermehrte Lichtbrechung; im Verlauf der Infektion runden sie sich ab und lösen sich nach rund 12 Stunden von der Oberfläche des Kulturgefäßes. Im Gegensatz zur FHV-1 führt eine Infektion mit dem FCV nicht zur Bildung von Einschlusskörperchen.

5.2.3 Pathogenese

Das FCV wird vor allem durch **direkten Kontakt**, weniger häufig auch durch Aerosole übertragen. Haupteintrittspforte ist die Nasenhöhle. Bereits am Tag 1 nach der Infektion kann das FCV in Epithelzellen der oberen Luftwege, Tonsillen, z.T. auch in der Lunge nachgewiesen werden. Gelegentlich, aber nicht immer, kommt es nach einigen Tagen zu einer Virämie.

5.2.4 Klinische Symptome und Verlauf

Eine Infektion mit virulentem FCV führt nach wenigen Tagen zu Mattigkeit, Fressunlust, Fieber, später zu serösem bis eitrigem Augen- und Nasenausfluss sowie zu ulzerativen Einschmelzungen vor allem am Zungenrand (◉ 3) und am harten Gaumen. In Abhängigkeit von der Virulenz können die Symptome kaum wahrnehmbar sein oder aber ausgesprochen heftig

◉ **3** FCV-Infektion. Zunächst bilden sich am Zungenrand kleine Vesikel, die anschließend verschmelzen. Gelegentlich kommt es wie hier im Bild zu schweren Ulzerationen des Zungenepithels (Foto: Dr. F. Scott).

auftreten. Neben Erkrankungssymptomen des Atmungstraktes kann die FCV-Infektion auch zu Durchfall und Erbrechen sowie zu Pneumonie führen. Pneumonie lässt sich klinisch oft kaum feststellen, geht in Einzelfällen aber auch mit schwerer Atemnot einher. Einzelne FCV-Stämme führen zu Muskel- und Gelenkschmerzen, die durch Lokalisation des Virus und/oder von Immunkomplexen in den Gelenken erklärt werden. Kürzlich wurde zudem über einen neuen FCV-Stamm berichtet, welcher für die Entstehung von hohem Fieber, Hämorrhagien und hoher Mortalität verantwortlich war. Ähnliche Eigenschaften kennt man auch bei einem für das Kaninchen infektiösen Calicivirus, welches für die Entstehung des hämorrhagischen Fiebers verantwortlich ist. Aus experimentellen Studien ist bekannt, dass das FCV allein in der Regel wenig pathogen ist. Die unter Feldbedingungen recht häufig beobachteten Symptome der Infektion des Atmungsapparates dürften auf eine gleichzeitige Infektion mit anderen Erregern (FHV-1, felines Parvovirus, Chlamydien, *Bordetella bronchiseptica* und anderen Bakterien) zurückzuführen sein.

Die durch FCV verursachten Entzündungen und Geschwüre der Maulhöhle entstehen gegen Ende der akuten Krankheitsphase durch Verschmelzen von zunächst kleinen Bläschen. In der Regel heilen sie rasch ab. Nach der akuten Phase bleiben jedoch bis zu 25% der infizierten Tiere persistierend infiziert. Bei einigen dieser Tiere kommt es zu chronischen Entzündungsherden in der Maulhöhle, vor allem des Zahnfleisches im Bereich des Alveolarrandes (◉ 4). Chronische Stomatitiden werden aber nicht nur durch FCV, sondern auch durch andere Infektionen wie durch das FeLV oder das FIV – entweder allein oder in Kombination mit FCV – verursacht.

4 Gingivitis bei FCV-Infektion. Die Gingiven sind stark gerötet. (Foto: Dr. R. M. Gaskell).

5.2.5 Immunreaktion

Virusneutralisierende Antikörper können bereits fünf Tage nach Infektion nachgewiesen werden und steigen danach während mehrerer Wochen an. Aufgrund der immunologischen Verwandtschaft der verschiedenen FCV-Feldstämme ist ein Tier, das gegen einen Stamm immun ist, oft längst nicht immer gegen andere Stämme geschützt. Virusneutralisierende Antikörper vermögen die Katzen allerdings nicht vor lokaler Infektion der Maulhöhle mit FCV zu schützen: Viele Katzen werden im Anschluss an die Infektion zu symptomlosen Trägern, welche auch noch nach Monaten Virus ausscheiden. Im Gegensatz zu FHV-1 erfolgt diese Ausscheidung von FCV einigermaßen kontinuierlich und dürfte durch Stresssituationen nicht wesentlich verstärkt werden. Maternale Antikörper können bei Jungkatzen bis zum Alter von 14 Wochen nachgewiesen werden. Die von der Mutter auf die Jungtiere übertragene Immunität vermag die Kätzchen allerdings nicht vollständig vor FCV-Infektion zu schützen. Solche Jungtiere können sich durch Kontakt mit ihren FCV ausscheidenden Müttern z.T. bereits im Alter von drei bis sechs Wochen infizieren. In diesen Fällen verläuft die Infektion aber oft ohne oder mit nur geringen Symptomen.

5.2.6 Klinische Labordiagnose

Die FCV-Infektion führt zu keinen diagnostisch auswertbaren spezifischen klinisch-chemischen oder hämatologischen Veränderungen. Ebenso wenig lässt sich die FCV-Infektion klinisch diagnostizieren. Die heute von einigen Labors offerierte RT-PCR-Diagnose wird als mindestens gleich empfindlich wie die früher von Speziallabors durchgeführte Virusisolation beurteilt.

5.2.7 Epidemiologie

Die FCV-Infektion ist vor allem dort von Bedeutung, wo viele Katzen auf beschränktem Raum gehalten werden, also z.B. in Zuchten, Tierschutzeinrichtungen und Tierheimen. Bei einzeln gehaltenen Tieren ist die FCV-Infektion heute selten ein Problem. Die FCV-Infektion persistiert in einem Kollektiv aufgrund verschiedener Mechanismen:

Akut infizierte Tiere übertragen das Virus entweder durch direkten Kontakt oder gelegentlich auch durch Tröpfcheninfektion auf empfängliche Katzen.

Gegenstände wie Fressgefäße oder Käfige können durch das FCV kontaminiert sein und so – wenn auch nur für kurze Zeit – als Infektionsquelle in Frage kommen.

Im Anschluss an die Abheilung der durch die FCV-Infektion verursachten Symptome scheidet ein beträchtlicher Teil der Tiere noch längere Zeit FCV aus. Einzelne Tiere können FCV wahrscheinlich lebenslang ausscheiden. Vor allem bei jüngeren Tieren muss mit symptomloser Ausscheidung gerechnet werden. Epidemiologisch am bedeutsamsten dürften auch heute, wo praktisch alle Katzen geimpft sind, die oben genannten symptomlosen Ausscheider sein.

5.2.8 Pathologie

Die pathologischen Veränderungen nach einer FCV-Infektion sind in der Regel auf Zunge und Gaumen beschränkt. Die oben genannten, aus den Bläschen entstandenen Erosionen sind von neutrophilen Granulozyten infiltriert. Einzelne FCV-Stämme zeichnen sich durch erhöhte Affinität zum Lungengewebe aus. In solchen Fällen erscheinen die Läsionen zunächst als herdförmige Entzündungen im Bereich der Alveolen. Später kann sich daraus eine interstitielle Pneumonie entwickeln. Bei FCV-infizierten Tieren mit Muskel- und Gelenkschmerzen wurden in den Gelenken, peripheren Nerven und im Zentralnervensystem kaum histologische Veränderungen nachgewiesen.

5.2.9 Impfung

Heute stehen für die Impfung von Katzen gegen die FCV-Infektion verschiedene Impfstoffe zur Verfügung. Attenuierte Lebendvakzinen werden entweder intranasal oder intramuskulär verabreicht. Daneben sind auch inaktivierte FCV-Impfstoffe erhältlich. Meistens werden FCV-Impfstoffe mit anderen Antigenen kombiniert. Die FCV-Vakzine gehört zusammen mit der FHV-1- und der Parvovirus-Vakzine zu den Core-Vakzinen (s. 5.1.9). Die Vakzinierung einer zuvor

nicht exponierten Katze schützt in der Regel vor FCV-bedingten Erkrankungen, aber nicht immer vor FCV-Infektion. Mit einer Infektion ist z.B. dann zu rechnen, wenn sich das Tier bereits in der Inkubationsphase befindet. Gerade bei zu impfenden Jungtieren ist mit solchen Zwischenfällen zu rechnen, da mit der Impfung meistens dann begonnen wird, wenn die maternalen Antikörper abgenommen haben und damit das Kätzchen besonders infektionsanfällig ist. Eine Vakzination ist natürlich auch dann nicht zuverlässig, wenn ein symptomloser Ausscheider geimpft wird. Von einem solchen Tier wird dann fälschlicherweise angenommen, dass es geschützt ist. Es ist damit zu rechnen, dass empfängliche Jungtiere gerade von diesen symptomlosen Ausscheidern infiziert werden können. Ferner ist auch dann mit einem Fehlen des gewünschten Impfschutzes oder mit Nebenwirkungen zu rechnen, wenn das Immunsystem des Impflings durch eine vorbestehende, klinisch nicht erkennbare Infektion (z.B. mit FeLV oder FIV) gestört ist. Dies dürfte vor allem bei Katzen zutreffen, die intranasal mit einer attenuierten Lebendvakzine geimpft werden. Gelegentlich werden bei solchen Tieren fünf bis neun Tage nach Vakzination leichte Schnupfensymptome beobachtet, welche auf Vermehrung des Impfvirus in den Schleimhäuten zurückzuführen sind. Im Gegensatz zur intranasalen Vakzinierung führt die intramuskuläre oder subkutane Verabreichung von attenuiertem Virus kaum zur Virusausscheidung.

Bezüglich der induzierbaren Immunität ist festzuhalten, dass intranasale Vakzination nach vier Tagen zu einer belastbaren und bereits nach zwei Tagen zu einer relativ guten Immunität führt. Eine intramuskuläre oder subkutane Impfung muss nach drei bis vier Wochen wiederholt werden. Mit einem belastbaren Impfschutz ist nicht vor vier bis fünf Wochen nach Primovakzination zu rechnen. Allerdings sei hier angemerkt, dass die in den Vakzinen verwendeten Impfstämme nicht gegen alle Feldstämme gleichermaßen zuverlässig zu schützen vermögen. In einer Ende der 1990er Jahre in Japan veröffentlichten Studie erwiesen sich geimpfte Katzen nur gegen etwa 50% der japanischen Feldstämme als geschützt. In den USA und in Europa ist die Situation sicher wesentlich besser: mit Neutralisationstests in vitro konnte gezeigt werden, dass etwa 75% der Feldstämme durch Seren von vakzinierten Katzen neutralisiert werden konnten. Gelegentlich mag es in einer Zucht trotz korrekt durchgeführtem Impfprogramm und guten Haltungsbedingungen zu klinisch manifester FCV-Infektion kommen. Dies lässt sich durch die oben beschriebene zu geringe serologische Verwandtschaft zwischen Impfvirus und Feldstamm erklären. Unter diesen Umständen wird empfohlen, einen auf einem anderen Impfvirus beruhenden Impfstoff zu verwenden.

Die Vakzinen sind strikt nach Angaben des Packzettels zu verwenden. Speziell ist darauf zu achten, dass attenuierte Lebendvakzinen, die für die intramuskuläre oder subkutane Anwendung vorgesehen sind, nicht aerosolisiert werden und in die Atemwege der zu vakzinierenden Katze gelangen.

5.2.10 Andere Maßnahmen zur Infektionskontrolle

Bei der Bekämpfung des FCV in Zuchten und Kollektiven kommt neben der Impfung den zusätzlichen Maßnahmen große Bedeutung zu. Diese Maßnahmen sind ähnlich wie beim FHV-1 (siehe dort sowie im Kap. 32). Gesunden FCV-Ausscheidern kommt eine größere Bedeutung zu als latent FHV-1-infizierten Katzen, da FCV über Wochen kontinuierlich ausgeschieden wird. Sofern ein hierzu eingerichtetes Laboratorium zur Verfügung steht, kann FCV relativ einfach mittels RT-PCR durch Untersuchung aus einem Tupfer mit aus dem Rachen entnommenen Material nachgewiesen werden. Bei Fehlen eines Laboratoriums ist man zur Erkennung eines FCV-Ausscheiders wie beim FHV-1 auf indirekte Hinweise angewiesen (klinischer Befund, Vorgeschichte). Erkrankte Tiere oder verdächtige Ausscheider sollten aus einer Zucht entfernt oder – wo dies nicht möglich ist – zumindest strikt von den Jungtieren getrennt werden, bis diese ab der 12. Woche über einen belastbaren Impfschutz verfügen.

5.2.11 Therapie

Bei der FCV-Infektion sind Therapiemöglichkeiten auf antibiotische Bekämpfung der sekundären bakteriellen Infektion beschränkt. Antibiotika sind besonders indiziert bei FCV-bedingten Pneumonien, wobei hier anzumerken ist, dass bei schwerer Erkrankung mit ausgedehnter Pneumonie die Behandlung für das betroffene Kätzchen oft zu spät kommt. Ulzera der Zunge allein bedürfen meistens keiner Therapie. Ulzera, die über längere Zeit persistieren oder in Entzündungen des Zahnfleisches übergehen, können versuchsweise mit Kortikosteroiden behandelt werden. Nach neueren Berichten führen lokale Injektionen von Interferon Ω oft zu einer Besserung (1 Mio E/Tag, mehrmals).

5.3 Felines Parvovirus (FPV)

5.3.1 Einleitung

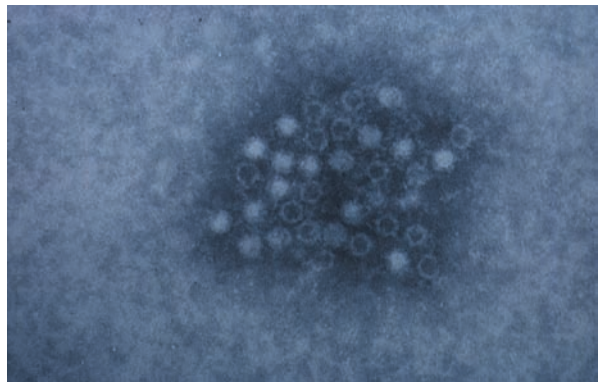
Das durch das feline Parvovirus (FPV) verursachte, oft zum Tode führende klinische Bild des Durchfalls, Erbrechens und der Apathie ist seit langem unter der Bezeichnung **Katzenseuche** bekannt. Schon in den 1930er Jahren wurde vermutet, dass diese Krankheit durch ein Virus verursacht würde, nachdem es gelang, diese durch bakterienfreie Filtrate zu übertragen. Die bei der FPV-Infektion oft beobachtete dramatische Verminderung der Blutleukozyten führte auch zur Bezeichnung „Panleukopenie" und beim Virus entsprechend zur Bezeichnung „Felines Panleukopenie-Virus" (FPLV). Die Isolierung und Vermehrung des FPV in Zellkulturen und die Übertragung der Krankheit mit Zellkulturvirus gelangen erstmals 1965.

Das FPV gehört zur Familie Parvoviridae; es ist nahe verwandt mit dem caninen Parvovirus und dem Enteritisvirus des Nerzes. Alle Vertreter der Familie Felidae, verschiedene Vertreter der Familie der Marderartigen (Mustelidae) und der Kleinbären (Procyonidae) sind für das FPV empfänglich. Ein dem FPV sehr ähnliches Parvovirus wurde 1976 erstmals bei Hunden in Europa und etwas später auch in Nordamerika nachgewiesen. Lange wurde spekuliert, dass das canine Parvovirus (CPV) direkt vom FPV abstammen könnte. Insbesondere wurde befürchtet, dass der breite Einsatz von FPV enthaltenden attenuierten Lebendvakzinen eine Übertragung von der Katze auf den Hund begünstigen würde. Neuere molekularbiologische Untersuchungen haben klar nachweisen können, dass das CPV zu einer Gruppe von Parvoviren gehört, welche sich nicht direkt vom FPV ableiten lassen.

5.3.2 Eigenschaften des Virus

FPV sind kleine (18–26 nm Durchmesser), nackte und kubische Partikel, welche eine lineare, einzelsträngige DNA besitzen (5). Parvoviren werden im Zellkern repliziert; sie sind hierzu auf eine Reihe zellulärer Funktionen angewiesen, wie sie in Zellen während der Teilung vorliegen. Reife FPV-Partikel sind aus drei Proteinen zusammengesetzt, welche Molekulargewichte von rund 80 000, 65 000 und 63 000 Dalton aufweisen. Die Nukleotid- und Aminosäurensequenzen der felinen und caninen Parvoviren sowie des Mink-Enteritisvirus sind heute weitgehend bekannt.

Das FPV ist außerordentlich resistent gegenüber natürlichen Umwelteinflüssen und Chemikalien, eine



5 Immunelektronenmikroskopie des felinen Parvovirus. Zu einer mit Puffer verdünnten Kotprobe wurde nach kurzer Zentrifugation zur Entfernung der unlöslichen Partikel eine Serumprobe (Verdünnung 1:200) mit Antiparvovirus-Antikörpern zugegeben. Die Antikörpermoleküle banden die sich in Suspension befindenden Parvoviren; die entstehenden Immunkomplexe konnten auf einem mit Staphylokokkenprotein A beschichteten Netzchen aufgefangen und im Elektronenmikroskop nachgewiesen werden (Foto: Dr. I. Castelli und Dr. M. Rosskopf).

Eigenschaft, die u.a. auf das Fehlen einer Lipidhülle zurückzuführen ist. So bleibt es bei Raumtemperatur länger als ein Jahr infektiös, und es übersteht Einfrieren und Austrocknen. Die meisten handelsüblichen Desinfektionsmittel sind gegenüber dem FPV wirkungslos. Zu den wenigen wirksamen Substanzen gehören Natriumhypochlorit, Formaldehyd und Glutaraldehyd (s. 1). Vom FPV kennt man einen Serotyp. Es ist immunologisch nahe verwandt mit dem Enteritisvirus der Nerze, dem caninen Parvovirus und dem Parvovirus der Waschbären. Das FPV agglutiniert bei definiertem pH Erythrozyten von Rhesusaffen und Schweinen, eine Eigenschaft, die früher zum Nachweis von Virus im Kot benutzt wurde. Außer in Zellen der Katze kann das FPV in Zellkulturen des Nerzes, des Frettchens und in einer Zelllinie des Hundes vermehrt werden.

5.3.3 Pathogenese

Eintrittspforte für das FPV ist die Schleimhaut der Nase und der Maulhöhle. Nach einer zwei bis zehn Tage dauernden Inkubation wird das Virus zunächst im Nasen- und Rachenraum repliziert. Etwa einen Tag später kommt es zur Virämie, in deren Folge das FPV zunächst die lymphatischen, später auch andere Organe erreicht. Klinische Symptome beginnen drei bis fünf Tage p.i. Sofern das Kätzchen die Infektion überlebt, halten die Krankheitssymptome vier bis

acht Tage an. Hohe Virustiter können in den Organen und im Blut bis ca. vier Tage nach Beginn der Symptome gefunden werden. Danach lassen sich Antikörper nachweisen, deren Auftreten mit einem gleichzeitigen Rückgang des Virustiters im Blut einhergeht. Da das FPV auf Funktionen der sich teilenden Zellen in der Synthesephase angewiesen ist, wird es von Gewebe mit hoher Mitoseaktivität – z.B. Knochenmark, Epithelzellen des Darmes und lymphatisches Gewebe – besonders intensiv repliziert; die befallenen Zellen werden dabei geschädigt. Daher kommt es häufig gleichzeitig mit den klinischen Symptomen zu einer z.T. ausgeprägten Leukopenie.

Die oben geschilderte Pathogenese der natürlichen Infektion gilt für Jungtiere im Alter von sechs Wochen bis vier Monaten. Intrauterine Infektion führt gelegentlich zu Aborten, oft aber zur Geburt von lebenden, jedoch geschädigten Welpen. Bei einer symptomlosen Infektion der tragenden Katze kann das FPV auf die Feten übertreten, wo es zu Entwicklungsstörungen des Kleinhirns und evtl. der Retina kommen kann. Die mit Kleinhirnhypoplasie geborenen Jungtiere zeigen später Bewegungsstörungen, können sich sonst aber normal entwickeln.

Eine Infektion älterer Katzen führt – auch wenn die Tiere nicht geimpft worden sind – höchstens zu leichtgradigen Symptomen. Aber auch ältere Tiere können bei Immunsuppression, z.B. infolge vorbestehender FeLV-Infektion, akut und schwer an FPV-Infektion erkranken und sterben. Ferner ist bekannt, dass eine FPV-Infektion auch bei erwachsenen Katzen eine Immunsuppression induzieren kann, die unter besonders unglücklichen Umständen andere Infektionen wie z.B. eine Salmonellose begünstigen, in deren Folge dann die Tiere ebenfalls erkranken und sterben.

Während die natürliche Infektion von im Haus gehaltenen Katzen zu den bekannten Symptomen führt, können nach experimenteller Infektion bei SPF-Katzen kaum klinische Symptome und pathologische Veränderungen beobachtet werden. Das bedeutet, dass zur Entstehung des Krankheitsbildes in der Regel zusätzliche mikrobielle oder andere Faktoren notwendig sind. Interessanterweise scheint eine FPV-Infektion nicht nur im Darm zu persistieren, sondern latent auch in Monozyten und Lymphozyten vorzukommen. So gelang es durch Kultivierung von Lymphozyten und Monozyten, die aus dem Blut von gesunden Katzen gewonnen worden waren, Parvovirus zu isolieren. Etwa die Hälfte der Katzen, bei denen die Virusisolierung gelang, wiesen gleichzeitig virusneutralisierende Antikörper auf. Daraus muss geschlossen werden, dass das Parvovirus in der Lage ist, bei gleichzeitig erfolgreicher Immunreaktion Monozyten und Lymphozyten latent zu infizieren. Welche Folgen dieses Phänomen für eine Reaktivierung der FPV-Infektion hat, ist zur Zeit unklar.

5.3.4 Klinische Symptome und Verlauf

Die FPV-Infektion führt vor allem bei Jungtieren im Alter von sechs Wochen bis vier Monaten zu Symptomen. Man unterscheidet einen perakuten, akuten, subakuten und subklinischen Verlauf.

Beim **perakuten Verlauf** kommt es innerhalb weniger Stunden zum Tod, wobei die beim akuten Verlauf zu beobachtenden Symptome des Durchfalls und des Erbrechens meistens fehlen. Beim perakuten Verlauf berichten die Besitzer oft, dass die am Morgen tot aufgefundene Katze am Vorabend noch gesund gewesen sei und sich unauffällig verhalten habe.

Beim **akuten Verlauf** sind die Katzen zunächst apathisch, sie liegen mit eingebogenen Vorderpfoten lange Zeit, ohne sich zu bewegen, zeigen Koliksymptome, verweigern jede Nahrungs- und Wasseraufnahme und erbrechen häufig. Das Fell erscheint matt, und oft kann Vorfall des dritten Augenlids beobachtet werden. Die Palpation des Abdomens ist schmerzhaft, gelegentlich lassen sich rigide Darmabschnitte palpieren. Einen bis zwei Tage später kommt es zu dünnflüssigem, in besonders schweren Fällen zu blutigem Durchfall. Die Därme enthalten Flüssigkeit und Gas, die Mesenteriallymphknoten sind vergrößert. Ohne Flüssigkeitssubstitution kann der Flüssigkeitsverlust innerhalb kürzester Zeit zu Schock und Tod führen.

Der **subakute Verlauf** ist charakterisiert durch mäßige Apathie und geringgradigen Durchfall, der bis zu mehreren Tagen andauern kann. Aus diesem zunächst FPV-bedingten Durchfall kann infolge Zerstörung des Darmepithels und anschließender bakterieller Sekundärinfektionen ein chronischer, kaum mehr zu beeinflussender Durchfall resultieren. An FPV-Infektion erkrankte Tiere scheiden Virus in großen Mengen in sämtlichen Exkreten und Sekreten aus. Massive Virusausscheidung im Kot dürfte selten länger als drei Wochen nach Abklingen der Symptome andauern. Dagegen muss damit gerechnet werden, dass einzelne gesunde Hauskatzen oder wilde Feliden das Parvovirus über lange Zeit in geringen Mengen ausscheiden und damit epidemiologisch von Bedeutung sind.

5.3.5 Immunreaktion

Sieben bis acht Tage nach Beginn der Virämie lassen sich niedrige Titer von virusneutralisierenden oder hämagglutinationshemmenden Antikörpern nachweisen, die nach 12–14 Tagen ein Maximum erreichen. Nach Aufnahme von Kolostrum sind Jungtiere mehrere Wochen lang vor Infektion geschützt. Auch unter idealen Bedingungen lassen sich jedoch bei Kätzchen im Alter von zehn Wochen kaum mehr maternale Antikörper nachweisen.

Durch eine FPV-Infektion wird das Immunsystem geschwächt: So konnte gezeigt werden, dass bei erwachsenen Tieren die Funktion der T-Lymphozyten im Anschluss an eine Infektion während mehrerer Tage eingeschränkt ist. Andere experimentelle Studien sowie klinische Beobachtungen belegen ebenfalls eine durch das FPV bedingte Schwächung des Immunsystems.

5.3.6 Klinische Labordiagnose

Zu Beginn oder schon vor Auftreten der klinischen Symptome kommt es zu einer Leukopenie mit typischen Werten von 2 000 bis 4 000 Leukozyten pro µl. Bei schweren Verlaufsformen können die Gesamtleukozyten bis unter 400 Zellen pro µl absinken. Bei weniger schwerem Verlauf sind vor allem die Granulozyten vom Abfall betroffen. In der Regel besteht zwischen dem Grad der Leukopenie und der Schwere der Symptome eine direkte Abhängigkeit. Mit dem Abklingen der Symptome kommt es meistens zu einem raschen Ansteigen der Leukozytenwerte, welche nach weiteren zwei bis vier Tagen bei gleichzeitiger Linksverschiebung über die Norm erhöht sind.

Zum Nachweis vom FPV im Kot von an Durchfall erkrankten Katzen stehen verschiedene einfach durchzuführende ELISA-, Latexagglutinations- sowie Immunchromatografie-Verfahren zur Verfügung. Zwar fehlen Studien, in welchen die diagnostische Effizienz der heute zur Verfügung stehenden Parvovirus-Antigentests verglichen wird. Man darf aber davon ausgehen, dass heute die Immunchromatografie- und Latex-Verfahren ähnlich empfindlich sind wie vergleichbare ELISA-Methoden. In früheren Untersuchungen zeigte sich, dass sowohl bei ELISA- als auch bei Latexagglutinationstests etwa sieben bis acht Prozent der Resultate falsch-positiv sind. Daneben ist aber anzumerken, dass ein vermutlich wesentlich größerer Anteil der Tests falsch-negativ ausfällt. Damit ist dann zu rechnen, wenn im Anschluss an eine Erkrankung Antikörper aus dem Plasma ins Darmlumen gelangen und dort die Parvoviruspartikel „dekorieren“. Damit sind die für einen Nachweis im Testverfahren notwendigen Epitope nicht mehr zugänglich, und der Test fällt falsch-negativ aus.

Im Prinzip lässt sich eine FPV-Infektion bei nicht vakzinierten Katzen auch serologisch diagnostizieren. Dazu sind gepaarte Serumproben notwendig, von welchen die erste in der akuten Phase der Infektion, die zweite etwa zwei Wochen später entnommen werden muss. Da heute die meisten Katzen gegen FPV geimpft sind, bzw. von vakzinierten Müttern geboren werden, erscheint die Titerbeurteilung umständlich und fragwürdig.

PCR-Methoden zum Nachweis von FPV werden durch Antikörper des Wirtes gegen das FPV nicht gestört. Die diagnostische Aussagekraft der Parvovirus-PCR wurde unter Feldbedingungen noch nicht evaluiert. Es ist zu erwarten, dass sehr viele klinisch gesunde Katzen in ihrem Kot Parvovirus ausscheiden, das mittels PCR nachgewiesen werden kann. Damit dürfte die diagnostische Aussagekraft etwas geschmälert werden. Ohne Zweifel sind bei der Interpretation der Befunde die Klinik- und die Vorgeschichte mit in Betracht zu ziehen.

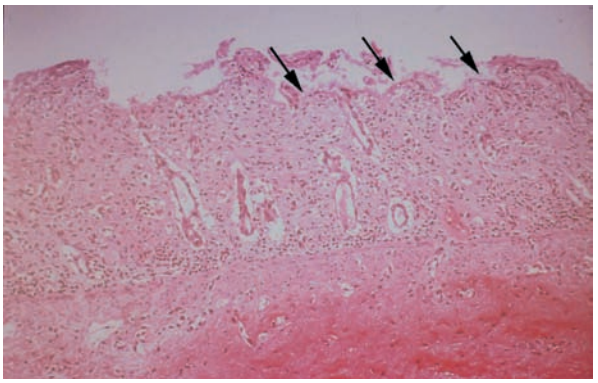
5.3.7 Epidemiologie

Erkrankte Katzen scheiden das FPV in der akuten Phase in allen Körperflüssigkeiten und im Kot aus. Mit symptomloser Ausscheidung geringer Virusmengen über längere Zeit muss auch bei einzelnen Trägern gerechnet werden. In Studien aus den frühen siebziger Jahren wurde gezeigt, dass Kätzchen, die intrauterin mit FPV infiziert wurden, das Virus ebenfalls über Wochen ausscheiden können. Offenbar werden in utero infizierte Tiere zu einem gewissen Grad immuntolerant. Ob dies auch heute noch von Bedeutung ist, ist unklar, da heute der größte Teil der Hauskatzen gegen Parvovirus geimpft ist.

Die Ansteckung erfolgt durch **direkten Kontakt** und – wegen der hohen Tenazität des Virus – **indirekt** durch kontaminierte Futtergefäße, Katzenkistchen, Käfige, Liegeplätze sowie durch Parasiten und Insekten. In ungeimpften Katzenpopulationen ist das FPV ein sehr wichtiges Pathogen.

Diese Aussage wird durch eine epidemiologische Studie belegt, in welcher eine auf der Marion-Insel (Prince-Edward-Gruppe, Südafrika) von verwilderten Hauskatzen ausgegangene Population durch beabsichtigte Einführung des FPV dezimiert wurde. Von 1977 bis 1982 nahm die Zahl der verwilderten Katzen von rund 3 400 auf 600 Tiere ab. Durch die Impfung ging der Anteil der an FPV-Infektion gestorbenen Hauskatzen stetig zurück. In einer Schweizer Studie

lag der Anteil der FPV-bedingten Todesfälle zwischen 1965 bis 1976 bei 18%, wobei hauptsächlich Tiere im Alter von unter einem Jahr betroffen waren. In einer neueren Studie, die in der zweiten Hälfte der 1980er Jahre ebenfalls in der Schweiz durchgeführt wurde, wurde bei Katzen unter 12 Wochen eine FPV-Frequenz unter 5% festgestellt. Die FPV-Infektion wird im Sommer vermehrt beobachtet. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass die für FPV spezifischen maternalen Antikörper der im Frühjahr geborenen Jungtiere im Sommer abgebaut sind, womit die Jungkatzen vermehrt empfänglich werden.



6 Histologisches Bild des Dünndarms einer Katze mit Parvovirus-Infektion. Die Krypten erscheinen vergrößert, die Epithelzellen der Krypten sind pyknotisch, z.T. verschwunden. Die Darmzotten sind teilweise verschmolzen und verkürzt (Pfeile) (Foto: Institut für Veterinärpathologie, Universität Zürich).

5.3.8 Pathologie

In der Regel erscheinen an FPV-Infektion gestorbene Katzen ausgetrocknet und abgemagert. Oft, aber nicht immer, lassen sich Spuren von Durchfall und Erbrechen nachweisen. Makroskopisch findet man gelegentlich einen entzündeten Kehlkopf und in Einzelfällen Ulzerationen im Ösophagus. Auf der Magenschleimhaut lassen sich häufig Blut und Gallensaft nachweisen. In der Regel ist der Dünndarm, vor allem das Ileum und das Jejunum, seltener Duodenum und Kolon, von Veränderungen betroffen. Diese sind durch Hyperämie der Serosa und der Darmschleimhaut gekennzeichnet, oft verbunden mit petechialen Blutungen. Der Darminhalt ist gelblich bis grau, meistens auch wässrig und stinkend. Die Mesenteriallymphknoten sind vergrößert und hämorrhagisch verändert. Während die Veränderungen in den meisten Fällen makroskopisch erkennbar sind, lassen sie sich – vor allem bei perakutem Krankheitsverlauf – bei oberflächlicher Betrachtung mitunter nicht erkennen.

Mikroskopische Veränderungen sind hauptsächlich in jenen Geweben feststellbar, deren Zellen sich rasch teilen. Dazu gehören die Schleimhaut des Dünndarms, lymphatisches Gewebe sowie das Knochenmark. Die Läsionen des Darmes sind durch Nekrosen der Schleimhaut und durch vergrößerte und z.T. mit abgestorbenem Material gefüllte Lieberkühnsche Drüsen gekennzeichnet (6). In erodierten Bezirken enthalten die Darmepithelzellen bei etwa drei Viertel der natürlich infizierten Tiere intranukleäre Einschlusskörperchen. Die Follikel der Mesenteriallymphknoten erscheinen arm an Lymphozyten. In einzelnen mononukleären Zellen sind auch hier Einschlusskörperchen nachweisbar. Verarmung von Lymphozyten bei gleichzeitiger Vermehrung der Zellen des RHS kann auch in anderen Lymphknoten, Milz und Thymus beobachtet werden. Charakteristisches Merkmal des Knochenmarks ist das weitgehende Fehlen von Granulozytenvorstufen. Bei intrauterin infizierten Tieren kommt es zu einer Hypo- oder Aplasie des Kleinhirns. Diese lässt sich histologisch hauptsächlich auf Hypoplasie der Körnerschicht und auf eine Abnahme der Purkinjezellen zurückführen. Neugeborene Kätzchen, die an FPV-Infektion sterben, zeigen außer einer Degeneration des Thymus kaum Veränderungen. Bei über drei Viertel der an Panleukopenie gestorbenen Katzen liegt zudem eine disseminierte intravaskuläre Gerinnung vor.

5.3.9 Impfung

Seit Ende der 1960er Jahre stehen inaktivierte und attenuierte Lebendimpfstoffe zur Verfügung. Attenuierte Lebendvakzinen führen zu einer raschen Ausbildung eines belastbaren Impfschutzes; zudem wird die Immunität durch maternale Antikörper weniger gehemmt als beim Einsatz von inaktivierten Impfstoffen. Die Fortschritte der Technologie der Antigengewinnung haben es jedoch ermöglicht, dass auch inaktivierte Impfstoffe zu praktisch vergleichbarem Impfschutz führen. Zudem haben inaktivierte Impfstoffe den Vorteil der hohen Sicherheit und der Einsatzmöglichkeit bei praktisch allen Tieren, auch bei tragenden Katzen. Attenuierte Lebendvakzinen sollten wegen der Gefahr der Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems bei tragenden Katzen nicht eingesetzt werden.

Das heute empfohlene Impfprotokoll sieht generell zwei Injektionen im Alter von acht bis neun und ca. zwölf Wochen vor. Kätzchen, die in epidemiologisch ungünstiger Umgebung (z.B. Katzenheimen) leben,

sollten zudem in der 16. Woche ein drittes Mal vakziniert werden. Bezüglich Revakzination s. 5.1.9. Die heute verwendeten Impfstoffe enthalten meistens eine Kombination von FPV (attenuiert oder inaktiviert) mit attenuiertem, lebendem FCV und FHV-1. Die Impfung sollte strikt nach den Empfehlungen des Herstellers erfolgen, in der Regel sind die intramuskuläre und die subkutane Verabreichung möglich.

5.3.10 Andere Maßnahmen zur Infektionskontrolle

Da das FPV außerordentlich widerstandsfähig ist, kommt guter Hygiene und den Desinfektionsmaßnahmen große Bedeutung zu. Für tierärztliche Praxen und Tierkliniken ist besonders wichtig, dass die Untersuchungstische und Käfige nach jeder Katze sorgfältig gereinigt und desinfiziert (Natriumhypochlorit, NaOH, Formaldehyd) und Käfige – wo immer möglich – autoklaviert werden.

5.3.11 Differentialdiagnose

- Felines Leukämievirus: Differentialdiagnostisch ist bei Leukopenien in erster Linie an eine FeLV-Infektion zu denken. Bei positivem FeLV-Test, der einfach und rasch durchführbar ist, ist allerdings eine Parvovirus-Infektion nicht auszuschließen; gleichzeitige Infektionen mit FeLV und FPV sind bekannt.
- Feline Coronaviren: Das feline Coronavirus kann ebenfalls zu Durchfällen führen. In der Regel sind aber hier die Leukozytenwerte kaum vermindert.
- Toxoplasmose: In der Frühphase der akuten Toxoplasmose können Anorexie, Apathie sowie Fieber beobachtet werden. Erbrechen und Durchfall sind hier selten, jedoch kommt es bei Toxoplasmose etwa zur Zeit der klinischen Symptome zu einer massiven Leukopenie mit ausgeprägter Lymphopenie. Symptome einer Pneumonie sind bei der Toxoplasmose häufig, bei der FPV-Infektion dagegen höchstens bei gleichzeitiger Infektion mit FHV-1 oder FCV zu beobachten.
- Andere Krankheiten: Bakteriell bedingte Gastroenteritiden können mit einer FPV-Infektion verwechselt werden. Schwere systemische bakterielle Infektionen führen selten zu massiven Leukopenien. Fremdkörper wie Kunststoff- oder Gummiteilchen oder Nähfaden können zu ähnlichen Symptomen führen.

5.3.12 Therapie

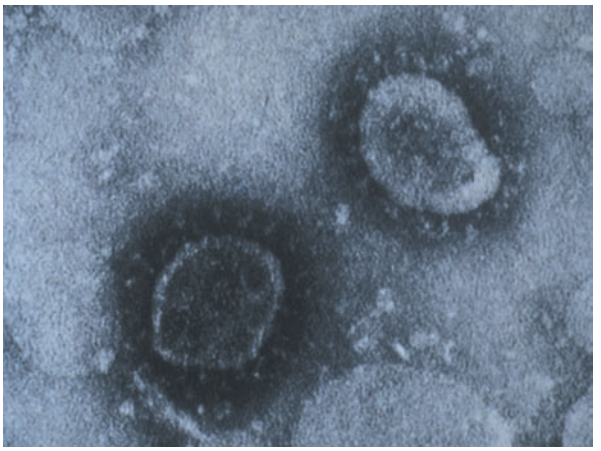
Das Ziel der Therapie bei der FPV-Infektion liegt in der unmittelbaren Lebenserhaltung. Die Chancen einer vollständigen Erholung durch intravenöse Flüssigkeitstherapie und Verabreichung von Antiemetika sind sehr gut. Während der akuten Phase erwiesen sich wiederholte s. c.-Gaben von Interferon (2,5 Mio E/kg KM über 3 Tage) als wirksam. Die passive Immunisierung durch Verabreichung von Hyperimmunseren ist umstritten. Dagegen erachten verschiedene Autoren Transfusionen von Vollblut – besonders nach Protein- und Blutverlust in den Darm – als wertvoll. Bakteriellen Sekundärinfektionen ist durch Verabreichung von Breitspektrumantibiotika vorzubeugen; diese sind parenteral zu verabreichen, bis der Durchfall behoben ist. Nach Überwindung der klinischen Symptome sollten der Katze mehrmals täglich kleine Portionen Futter angeboten werden. Später kann die Fresslust durch intravenöse Verabreichung von Diazepam und handelsüblichen Appetitanregern stimuliert werden.

5.4 Feline Coronaviren (FCoV)

5.4.1 Einleitung

In den frühen 1960er Jahren beschrieb die amerikanische Tierärztin Jean Holsworth eine Katzenkrankheit – später feline infektiöse Peritonitis (FIP) genannt –, die mit Fressunlust, hohem Fieber, Leukozytose und Ergüssen in die Bauch- und Brusthöhle einherging. Mitte der 1960er Jahre folgten Berichte über weitere Fälle, und es konnte auch gezeigt werden, dass diese Krankheit experimentell übertragbar ist. Gegen Ende der sechziger Jahre gelang es in einer elektronenmikroskopischen Studie, bei experimentell infizierten Katzen ein Virus nachzuweisen, von dem angenommen wurde, dass es für die Entstehung der FIP verantwortlich sei. Im Jahre 1970 postulierte der Amerikaner Jerry Ward, dass es sich beim Erreger um ein Coronavirus handeln könnte. Es vergingen aber nochmals sechs Jahre, bis es Niels Pedersen in Kalifornien gelang, den Erreger der FIP in Zellkultur zu vermehren. Gleichzeitig identifizierte die Gruppe von Marian Horzinek den Erreger als Coronavirus (👁 7).

Heute wissen wir, dass feline Coronaviren weltweit vorkommen und besonders bei in Kollektiven gehaltenen Tieren weit verbreitet sind. Aufgrund verschiedener Untersuchungen postulierte Pedersen zu Beginn der 1980er Jahre, dass es mindestens zwei grundsätzliche Typen von Coronaviren geben müsse: das feline enterale Coronavirus (FECV) und das eigentliche FIP-Virus. Der wichtigste Unterschied



7 Elektronenmikroskopisches Bild eines Coronavirus. Der Kranz von Oberflächenfortsätzen ist deutlich zu erkennen (Bild: Prof. M. Ch. Horzinek, Utrecht).

zwischen diesen beiden Viren bestand seiner Meinung nach darin, dass das FECV lediglich vorübergehende Durchfälle und Schnupfensymptome verursache, da dieses Virus sich ausschließlich auf die Epithelien des Darmes und der oberen Atemwege beschränken würde. Gemäß seiner Hypothese war das FIP-Virus dagegen in der Lage, die Darmbarriere zu durchbrechen und eine systemische Infektion hervorzurufen. Heute wissen wir, dass die Entstehungsmechanismen wesentlich differenzierter beurteilt werden müssen und aus jeder enteralen Infektion eine systemische Infektion sowie unter ungünstigen Bedingungen eine FIP entstehen kann. Aus diesem Grund sollte eigentlich auf die früher übliche Differenzierung zwischen FECV und eigentlichem FIP-Virus verzichtet werden. Da sich aber der Begriff der enteralen FCoV eingebürgert hat, soll er beibehalten werden – im vollen Bewusstsein, dass FECV sich nicht ausschließlich auf den Darmtrakt beschränken.

Oft wird der Begriff **FCoV** verwendet, der synonym mit FECV zu verwenden ist und **allgemein für Coronaviren** steht. Der Begriff **FIP**-Virus kommt dann zur Anwendung, wenn von einem **bestimmten FCoV-Isolat** die Rede ist, das in der Lage ist, FIP zu induzieren. Auf die heute bekannten Mechanismen der FIP-Pathogenese wird im nachfolgenden Abschnitt näher eingegangen.

Die bei der Katze heute bekannten Coronaviren sind immunologisch verwandt mit den Coronaviren des Schweines (transmissibles Gastroenteritis-Virus, TGEV), des Hundes (englisch: canine corona virus, CCV) und des Menschen (menschliches Coronavirus 229E). Die Coronaviren der Katzen sind immunologisch kaum oder nicht verwandt mit dem bovinen Coronavirus (BCV), dem Mäuse-Hepatitisvirus und dem menschlichen Coronavirus OC43.

5.4.2 Felines enterales Coronavirus (FECV)

5.4.2.1 Eigenschaften der Coronaviren

FCoV sind pleomorphe Partikel mit einem Durchmesser von 120–160 nm. Der Virusinnenkörper ist von einer lipidhaltigen Membran umgeben, welche ein Hüllglykoprotein (envelope protein oder E-Protein) von ca. 25 000–30 000 Dalton enthält. Daneben ist die Virushülle von keulenförmigen Projektionen bedeckt, die aus dem so genannten Spike-Protein (= S-Protein, 180 000–200 000 Dalton) bestehen. Der Virusinnenkörper enthält nur ein einziges Kapsidprotein (= N-Protein, 40 000–45 000 Dalton). FCoV besitzen eine einsträngige, lineare, nicht segmentierte RNA positiver Polarität mit einer Länge von 27–30 kb, die größten aller bekannten RNA-Viren. Das FCoV ist aufgrund seiner Lipidhülle in der Außenwelt relativ wenig widerstandsfähig. So geht seine Infektiosität nach Austrocknung in weniger als 24 Stunden verloren. Erwärmung des Virus in zellfreiem Kulturmedium während 60 Minuten bei 56 °C führt zur vollständigen Inaktivierung. Ferner wird das FCoV durch 0,2%iges Formaldehyd bei 4 °C innerhalb von weniger als 48 Stunden inaktiviert. Dagegen wird die Infektiosität durch Einfrieren bei Temperaturen unter –10 °C auch über Monate nicht beeinflusst. Auch ist das Virus gegenüber Phenolbehandlung (0,7%, 4 °C, 48 Stunden) resistent.

Verschiedene Coronavirus-Isolate der Katze sind sich immunologisch sehr ähnlich und lassen sich mit herkömmlichen, polyklonalen Antikörpern kaum differenzieren. Mit Hilfe monoklonaler Antikörper lassen sich einzelne Isolate von anderen aber unterscheiden. Es zeigte sich, dass unterschiedliche Epitope hauptsächlich auf den Spike-Proteinen und zu einem geringeren Teil auch auf dem N-Protein vorkommen.

In den Katzenpopulationen zirkulieren zwei Typen von FCoV, die sich aufgrund von Neutralisationstests in vitro differenzieren lassen. Typ 1 kommt hauptsächlich in Europa vor und lässt sich mit den meisten der tödlich verlaufenden FIP-Fälle assoziieren. Da Typ 1 sich in Zellkultur kaum vermehren lässt, liegen über die biologischen Eigenschaften noch verhältnismäßig wenige Informationen vor. Typ 2 dagegen kommt in anderen Teilen der Welt, z.B. in Japan, viel häufiger vor als Typ 1. Viren des Typs 2 entstehen

immer wieder durch Rekombination zwischen einem typischen Typ-1-Coronavirus der Katze und dem CCV.

5.4.2.2 Pathogenese

Wichtigste Eintrittspforte ist die **Maulhöhle**. Von hier gelangt das Virus mit der Nahrung in den Dünndarm, wo es sich in den lumenwärts gelegenen Abschnitten der Epithelzellen von Duodenum, Jejunum, Ileum und Colon vermehrt. Die Infektion bleibt aber in der Regel **nicht auf den Darmtrakt beschränkt**, sondern verursacht wahrscheinlich immer eine mehr oder weniger lange dauernde Virämie. Diese Virämiephase, welche in verschiedenen PCR-basierten Studien belegt wurde, ist begleitet von unspezifischen Symptomen wie Fieber und Inappetenz. Dauer und Ausmaß der Virämie dürften in erster Linie vom Infektionsdruck und von der genetischen Abstammung der betroffenen Katze abhängen.

5.4.2.3 Klinische Symptome und Verlauf

Bei SPF-Kätzchen führt die experimentelle Infektion mit FCoV zu einem milden bis mäßig schweren Durchfall, welcher bei einzelnen Tieren zwei bis fünf Tage lang andauert. Der Grad der Erkrankung ist bei SPF-Katzen weitgehend altersabhängig: Während fünf Wochen alte Tiere nach experimenteller Infektion Krankheitssymptome zeigen, verläuft die Infektion bei drei Monate alten Tieren entweder unauffällig oder höchstens mit geringgradigen, kurz andauernden Krankheitszeichen. Eine erstmalige Infektion bei adulten Tieren dagegen ist gewöhnlich ohne klinische Folgen. Außer Durchfall kann gelegentlich geringgradiges Fieber beobachtet werden, welches nach wenigen Tagen spontan verschwindet. Es liegen auch Berichte vor, wonach neugeborene Kätzchen an einer Coronavirus-bedingten Enteritis erkrankten und starben. Bei experimenteller Infektion kommt es gleichzeitig mit dem Beginn des Durchfalls zu einer vorübergehenden Leukopenie, welche hauptsächlich auf dem Absinken der neutrophilen Granulozyten beruht.

5.4.2.4 Immunreaktion

Nach Infektion mit einem FCoV kommt es i.d.R. bei der betroffenen Katze innerhalb von 7–14 Tagen zur Bildung von Antikörpern. Ein gewisser Schutz darf wahrscheinlich schon vorher erwartet werden. Es bestehen Hinweise darauf, dass im Intestinaltrakt Antikörper der IgA-Klasse gebildet und ins Darmlumen sezerniert werden. Diese Antikörper dürften freie Viruspartikel an der Infektion neuer Zellen hindern. Allerdings ist zu vermuten, dass Virus, welches sich bereits in den Enterozyten befindet, durch diese Antikörper nicht beeinflusst wird. Die Rolle der zellulären Immunität bei der FCoV-Infektion ist weniger gut dokumentiert.

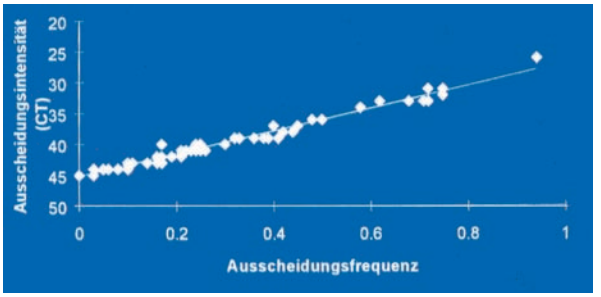
5.4.2.5 Klinische Labordiagnose

Es ist unmöglich, aufgrund der klinischen Symptome eine Coronavirus-Infektion zu diagnostizieren. Heute steht uns zur Diagnose von Durchfallerkrankungen bei Jungkatzen die quantitative TaqMan-PCR zur Verfügung (bezüglich des TaqMan-Verfahrens s. die online-Publikation „Veterinary Sciences Tomorrow“, Ausgabe vom Januar 2001; http://www.vetscite.org). Hierzu genügt es, Tupfer mit dem Durchfallkot an ein hierfür eingerichtetes und erfahrenes Labor einzusenden. Mittels der Serologie lässt sich eine Coronavirus-bedingte Durchfallerkrankung weder eindeutig diagnostizieren noch ausschließen. Zwar konnte im Labor des Verfassers zweifelsfrei gezeigt werden, dass zwischen der Titerhöhe und der Virusbelastung im Darm eine hochsignifikante Korrelation besteht. Im Einzelfall kann es aber doch zu erheblichen Schwankungen kommen. Deshalb eignet sich die Titerbestimmung für die Diagnose einer Coronavirus-Enteritis nicht.

5.4.2.6 Epidemiologie

Jungtiere dürften sich in erster Linie durch **direkten Kontakt** mit der infizierten Mutter oder mit symptomlosen Ausscheidern anstecken. Aus Verlaufskurven der Antikörpertiter bei Jungtieren können Rückschlüsse auf den **Zeitpunkt der Infektion** gezogen werden: Bis zum Alter von 6–7 Wochen sinken bei Jungtieren die maternalen Antikörper ab, danach steigen sie markant an. Daraus ist zu folgern, dass die Infektion etwa ab der fünften oder sechsten Lebenswoche stattfindet. Die FCoV-Infektion ist weit verbreitet: Dem Verfasser ist kein einziges Kollektiv (Katzenzucht, Großfamilie) bekannt, in welchem alle Katzen seronegativ sind. In Kollektiven dürfte die Prävalenz der FCoV-Infektion in der Regel bei über 70% liegen. In einer in den Jahren 1996/97 durchgeführten serologischen Übersichtsuntersuchung in der Schweiz erwiesen sich rund 40% aller Katzen als seropositiv. Für die Aufrechterhaltung der FCoV-Infektion in Kollektiven dürften in erster Linie jene Katzen verantwortlich sein, die mit jedem Kotabsatz große Mengen von Coronavirus ausscheiden.

Um die FCoV-Ausscheidung näher zu studieren, wurden im Labor des Verfassers 77 Katzen während 24 Wochen einmal wöchentlich bezüglich der ausgeschiedenen Coronavirusmenge untersucht (Dissertation Marlise Rohner). Zwischen der Ausscheidungshäufigkeit und der Menge des ausgeschiedenen Virus bestand eine hochsignifikante Korrelation (8). Katzen mit sehr häufiger Ausscheidung scheiden pro Zeiteinheit bis zu über 1 000 000-mal mehr Virus aus als Katzen, die nur gelegentlich ausscheiden. Von den Katzen der oben erwähnten Studie erwiesen sich 78% als geringe Ausscheider (Ausscheidungsfrequenz < 30%), 21% als mittlere Ausscheider (Ausscheidungsfrequenz zwischen 30 und 90%) und 1% als starke Ausscheider (Ausscheidungsfrequenz höher als 90%). Mittlere und starke Ausscheider deponieren mit ihrem Kot z.T. gewaltige Coronavirusmengen in den Kotkistchen. Dadurch werden die späteren Benützer einem hohen Infektionsdruck ausgesetzt. Die Benützung gemeinsamer Kotkistchen dürfte auch die hauptsächliche Erklärung für die weite Verbreitung von Coronaviren in Kollektiven sein.



8 Beziehung zwischen FCoV-Ausscheidungshäufigkeit und FCoV-Ausscheidungsintensität bei 99 Katzen, die bei Beginn der Untersuchung älter als sechs Monate waren. Die Ausscheidungshäufigkeit entspricht dem prozentualen Anteil von PCR-positiven Kotproben, die wöchentlich über einen Zeitraum von 24 Wochen entnommen und mittels TaqMan-PCR untersucht wurden.
Ordinate: mit dem Kot ausgeschiedene FCoV-Menge. Die Menge wurde mittels TaqMan-Technik bestimmt; die hier angegebenen CT-Werte entsprechen jener Zykluszahl in der TaqMan-PCR, bei welcher eine definierte Schwelle überschritten wurde. Je tiefer die Zykluszahl, desto größer die ausgeschiedene Menge. Es wird deutlich, dass die durchschnittliche Virusmenge im Kot sehr eng mit der Häufigkeit des Ausscheidens zusammenhängt.

5.4.2.7 Pathologie

Bei den von einer asymptomatischen FCoV-Infektion betroffenen Jungtieren sind makroskopisch-anatomisch keine Veränderungen erkennbar. Mikroskopisch sind in den betroffenen Gebieten des Dünndarms eine geringe Atrophie der Darmzotten sowie Vakuolen- und Synzytienbildung der auf den Spitzen der Darmzotten gelegenen Epithelien feststellbar.

5.4.2.8 Differentialdiagnose

Bei Durchfallerkrankungen von Jungkatzen kommen ätiologisch auch Parasiten, Bakterien und Parvoviren in Frage.

5.4.2.9 Impfung und andere Maßnahmen zur Infektionskontrolle

Heute steht dem Tierarzt ein Coronavirus-Impfstoff zur Verfügung, der auf einem abgeschwächten, vermehrungsfähigen Coronavirus beruht. Dieser Impfstoff erwies sich in einer großen in der Schweiz durchgeführten Feldstudie im Doppelblindversuch als signifikant wirksam zur Vermeidung von FIP-Fällen. Allerdings wurde in dieser Studie nicht untersucht, ob der Impfstoff auch auf die FECV-Infektion einen positiven Einfluss hat.

Im Jahr 1995 berichteten Addie und Jarrett, dass es möglich sei, durch das so genannte Frühabsetzen (Separierung der graviden Mütter etwa zwei Wochen vor der Geburt, vollständig von anderen Katzen abgetrennte Aufzucht bis etwa zur fünften/sechsten Lebenswoche, dann Absetzen der Jungtiere und Trennen von der Mutter) seronegative Kätzchen heranwachsen zu lassen. Im Labor des Verfassers wurde im Rahmen einer Feldstudie (Dissertation Marco Gut) dieses Verfahren wie folgt überprüft: Von 63 Würfen wurde bei 31 die Technik des Frühabsetzens angewandt; die anderen 32 Würfe wurden konventionell aufgezogen. Insgesamt beteiligten sich 18 Züchterinnen und Züchter an der Studie; die durchschnittliche Bestandesgröße betrug 11 erwachsene Katzen. Die Züchter, welche sich in dieser Studie engagierten, beachteten strikt die Hygienemaßnahmen (vor Betreten des Absonderungsraumes Waschen von Händen und Unterarmen, Wechseln der Schuhe, Wechseln der Kleidung oder Überziehen eines Overalls, Zuteilung von Futter- und Trinkgefäßen sowie Kotkistchen zu jedem Absonderungsraum, häufiges Reinigen der Absonderungsräume etc.). Trotzdem kam es in beiden Gruppen entgegen den Erwartungen bei knapp 80% der Katzenwelpen zu einer FCoV-Infektion, die nicht nur serologisch, sondern auch durch TaqMan-PCR nachgewiesen wurde. Eine maternal induzierte Immunität wurde nur bis zu einem Alter von vier Wochen festgestellt, das Absetzen mit sechs Wochen erwies sich daher als nicht geeignet, Katzenwelpen vollständig vor einer FCoV-Infektion zu schützen.

Zwar unterschieden sich die beiden Gruppen bezüglich Ausscheidungshäufigkeit und -intensität im Alter von sechs Wochen signifikant, aber dieser Unterschied verlor sich in der neunten Lebenswoche. Die Tiere der frühabgesetzten Gruppe zeigten im Vergleich zu den konventionell aufgezogenen eine verminderte Krankheitshäufigkeit, was durch die Isolierung von den anderen Katzen erklärt werden kann. Aus diesen Beobachtungen ist zu folgern, dass die separate Aufzucht der Würfe sicher sinnvoll ist, auch wenn im Einzelfall die Coronavirus-Infektion von den Jungtieren **nicht ferngehalten** werden kann.

5.4.2.10 Therapie

Eine ätiologische Therapie der Coronavirus-Enteritis steht nicht zur Verfügung. Während der Durchfallphase ist auf die Verabreichung von Futter zu verzichten.

5.4.3 Felines infektiöses Peritonitis-Virus (FiP)

5.4.3.1 Eigenschaften des Virus und Pathogenese

FIP-Viren sind den wenig virulenten FCoV genetisch sehr nahe verwandt; sie weisen identische Strukturen auf. In den meisten Fällen wird die FIP durch ein Virus verursacht, das aus dem sich in der Katze bereits befindlichen FECV durch Mutationen hervorgeht. Coronaviren sind in besonderem Maße empfänglich gegenüber Mutationen, da das bei der Replikation der viralen RNA involvierte Enzym, die RNA-Polymerase, pro 10 000 Nukleotide im Durchschnitt eine Mutation entstehen lässt. Da das Genom der Coronaviren 30 000 Nukleotide umfasst, bedeutet dies, dass bei jedem Replikationszyklus im Mittel drei Mutationen entstehen. Aus diesen Überlegungen kann leicht abgeleitet werden, dass die Wahrscheinlichkeit der für die betreffende Katze **letalen Mutationen** besonders dann auftritt, wenn der **Virusload** in einer Katze besonders hoch ist, wie dies bei den starken Ausscheidern der Fall ist. Aus diesen Überlegungen lässt sich auch ableiten, dass die aus dem ursprünglich harmlosen Coronavirus einer Katze hervorgegangenen virulenten FIP-Viruspartikel immunologisch nahe mit dem Ursprungsvirus verwandt sind. Der Hauptunterschied besteht daher in der **Virulenz** und kaum in der Immunologie. Wir wissen heute, dass der Virusload vor allem bei jüngeren Katzen besonders hoch sein kann, was auch die Beobachtung erklären dürfte, dass junge Tiere besonders häufig Opfer der FIP werden. Aus diesen Überlegungen wird klar, dass die FIP in der Regel nicht von Katze zu Katze übertragen wird, sondern dass FIP-Viren meistens de novo entstehen und dass es einige Zeit braucht, bis aus dem Coronavirus ein FIP-Virus entstanden ist. Hat sich ein FIP-Virus aber einmal entwickelt, so kann dieses in wahrscheinlich eher seltenen Einzelfällen doch einmal auf eine empfängliche Katze übertragen werden, wo es in relativ kurzer Zeit FIP induzieren kann. Es ist anzunehmen, dass während des Evolutionsprozesses, der von einem harmlosen Coronavirus zu einem FIP-Virus führt, Mutationen zufällig über das ganze Genom verteilt auftreten. Mit der Zeit dürften aber „Virusschwärme“ auftreten, bei denen Mutationen gehäuft auf einzelnen Gen-Abschnitten lokalisiert sind. So fand man bei Coronaviren von Katzen, die eine FIP entwickelten, Mutationen im so genannten 3C- und 7B-Gen, beides Gene nicht struktureller Komponenten des Coronavirus. Wie diese Mutationen jedoch mit der FIP-Entstehung zusammenhängen, ist nach wie vor unklar.

Bei der **Pathogenese** der FIP spielt das **Immunsystem** eine entscheidende Rolle. Aus älteren Experimenten und Beobachtungen ist bekannt, dass die FIP vor allem dann auftritt, wenn gleichzeitig eine FeLV-Infektion im Bestand vorkommt. Die FeLV-Infektion führt in besonderem Maße zu einer Hemmung des TH1, also des zellulären Immunsystems. Daraus ist abzuleiten, dass es bei verminderter T-Zell-Immunität zu einem besonders hohen Virusload und damit zu den oben erwähnten Mutationen und zur Virulenzsteigerung des Virus kommen kann.

Vom Studium des Immunsystems der Maus ist bekannt, dass das zelluläre T-Helfer-1-System (= TH1-System) und das humorale T-Helfer-2-System (= TH2-System) sich einigermaßen die Waage halten. Es ist anzunehmen, dass ähnliche Mechanismen auch bei der Katze bestehen. Während der Wochen und Monate, die einer FIP-Entstehung vorausgehen, beobachtet man bei den betroffenen Tieren einen markanten Anstieg des Antikörpertiters. Eigene Studien zeigten, dass der Titeranstieg hochsignifikant mit erhöhtem Virustiter korreliert ist. Vermutlich geht dieser Titeranstieg parallel mit einem Abfall der TH1-Immunantwort. Antikörper gegen das Coronavirus haben demnach kaum eine Schutzfunktion; sie können eher als Parameter für den Virusload interpretiert werden.

Dass Antikörper keine Schutzfunktion haben, geht auch aus experimentellen Studien hervor, in denen Katzen mit vorbestehenden Antikörpern gegen das S-Protein nach experimenteller Infektion mit FIP-Viren rasch an FIP erkrankten. Es ist unklar, ob phagozytier-

tes Virus von den Makrophagen inaktiviert wird. Es ist aber leicht vorstellbar, dass phagozytiertes Virus auf diesem Weg zu einer weiteren Stimulation des TH2-Systems führen kann, da Makrophagen als Antigen präsentierende Zellen funktionieren können. Die Beobachtung, wonach experimentelle Infektion seropositiver Tiere rascher zur Krankheit führt, als dies bei seronegativen Katzen der Fall ist, führte zur Vermutung, dass FIP eine immunbedingte Krankheit sei. Die Beobachtung, dass sich in den entzündlichen Ablagerungen in und auf den Organen neben Virusantigen auch Immunglobuline und die Komplementkomponente C3 nachweisen ließen, unterstützt die Hypothese. In die gleiche Richtung deuten die Beobachtungen, wonach es bei FIP zu zirkulierendem Immunkomplex und parallel dazu zunächst zu einem Anstieg und wenige Tage vor dem Tod zu einem markanten Abfall der Komplementkonzentration kommt. Es ist zu vermuten, dass es als Folge der Ablagerung solcher Immunkomplexe im Bereich kleiner Gefäße zu Entzündungsreaktionen kommt, in deren Folge immer mehr neutrophile Granulozyten und Monozyten an die Stelle der Entzündung gelockt werden. Dies führt via Freisetzung von Zytokinen, Leukotrienen und Prostaglandinen zu fortschreitenden Gewebeschädigungen, in deren Folge es auch zum Flüssigkeitsaustritt in die Körperhöhlen kommen kann.

Aufgrund der beschriebenen Beobachtungen kann man sich die **Pathogenese der FIP unter Feldbedingungen** etwa wie folgt vorstellen: Das neugeborene Kätzchen ist bis zum Alter von etwa drei bis fünf Wochen durch die kolostralen Antikörper vor der Infektion geschützt. Durch Virusausscheidung der Mutter oder durch Kontakt mit anderen Katzen eines Kollektivs kommt es zur Infektion; das Virus besiedelt zunächst Epithelien des Darmes und gelegentlich jene der oberen Luftwege. Die Infektion führt kaum zu klinischen Symptomen, allenfalls zu vorübergehendem Durchfall oder zu Schnupfensymptomen. Ab der sechsten Lebenswoche kommt es zur Serokonversion. Parallel dazu kommt es zur Entwicklung einer erfolgreichen TH1-Immunantwort, in deren Folge das Immunsystem in der Lage ist, die Virusreplikation mehr oder weniger effizient unter Kontrolle zu halten. Mit zunehmendem Alter nimmt der Virusload ab, für etwa 90-95% aller Jungkatzen ist damit die Coronavirus-Infektion erledigt. Bei einem kleinen Teil (5-12% sämtlicher seropositiver Jungkatzen) kommt es aber bis zum Alter von 12 Monaten zur Ausbildung einer FIP. Noch immer ist unklar, welche Triggermechanismen eine FIP auslösen können. In einer Studie von Rohrer et al. waren fast 50% der Tiere mit FIP einer Stresssituation ausgesetzt, bevor sie erkrankten. Hierzu gehörten Besitzerwechsel, Tierheimaufenthalt sowie ein Tierarztbesuch. Diese Situationen, insbesondere aber der Tierheimaufenthalt, bedeuten für die Katze eine nicht zu unterschätzende Belastung. Diese führt zu Immunsuppression und als Folge zu erhöhtem Virusload und damit zu den weiter oben beschriebenen, zu FIP führenden Mutationen des Virus. Oft werden FIP-Fälle bei Jungkatzen beobachtet, die bereits mehrere Monate nach der Übernahme vom Züchter als reine Wohnungskatzen beim neuen Besitzer gelebt hatten. Diese Beobachtung dürfte sich dadurch erklären lassen, dass das Jungtier sich bereits beim Züchter im Alter von vier bis fünf Wochen infizierte, den Virusload aufgrund der mit dem Besitzerwechsel verbundenen Belastung nicht kontrollieren konnte, wodurch es später zu den postulierten Mutationen und zum Ausbrechen der FIP kam. Andere Ursachen für eine Schwächung des Immunsystems sind in Infektionen mit anderen Erregern (vor allem mit dem FeLV) zu suchen. Als Folge einer Immunschwäche kann es zur Erhöhung des Virusloads und damit zur Erhöhung der Wahrscheinlichkeit einer Mutation kommen. Welche Folgen die Mutationen bei einer einzelnen Katze haben, ist unklar. Immerhin ist vorstellbar, dass der aus mutierten Viren bestehende Schwarm vermehrt in der Lage ist, sich in Monozyten und Makrophagen zu vermehren. Die Lyse infizierter Zellen in Intima oder Gefäßwänden kann vaskuläre Läsionen verursachen. Wenn infizierte Zellen zerfallen, können wiederum große Mengen von Virus frei werden, die ihrerseits von den laufend in ihrer Konzentration zunehmenden Antikörpern komplexiert werden. Immunkomplexiertes Virus wird seinerseits von Monozyten und Makrophagen phagozytiert, womit das Virus auf diesem „alternativen“ Weg in der Zielzelle angelangt ist. Die so infizierten Monozyten und Makrophagen dürften wiederum das Immunsystem stimulieren, womit der Circulus vitiosus der FIP in Gang gesetzt wird.

Für die oben geschilderten Mechanismen der FIP-Pathogenese sprechen auch die bei experimenteller Infektion beobachteten zirkulierenden Immunkomplexe, die im Verlauf der Erkrankung fluktuierenden Komplementkonzentrationen sowie die Ablagerung von Immunkomplexen in verschiedenen Organen. Im Zusammenhang mit den Immunkomplexen ist festzuhalten, dass diese nicht nur FIP-Antigen enthalten, sondern auch zelluläre Antigene, welche bei Zelluntergang, wie er bei einer FIP beobachtet wird, zu erwarten sind. Am Ende des oben gezeichneten Circulus vitiosus stehen dann eine Verbrauchskoagulopathie mit Gefäßschädigungen, durch welche der Übertritt großer proteinreicher Flüssigkeitsmengen

in den Bauchraum und/oder die Brusthöhle ermöglicht wird. Wenn eine gewisse Schwelle dieses Prozesses überschritten ist, lässt er sich kaum mehr stoppen. Dies geht aus der Beobachtung hervor, wonach sich nur bei einem Teil der Katzen mit klinischen Symptomen von FIP das FIP-Virus isolieren lässt und sehr oft auch die PCR (durchgeführt mit Vollblut, Plasma, Punktatflüssigkeit oder Gewebebioptat) negativ ausfällt. Offenbar gehen die oben geschilderten Pathomechanismen auch dann weiter, wenn das Virus selbst nicht mehr oder nur noch in geringsten Mengen vorhanden ist.

5.4.3.2 Klinische Symptome und Verlauf

Es gilt klar zu unterscheiden zwischen den klinischen Symptomen, die durch die FCoV-Infektion verursacht werden (passagerer Durchfall, evtl. Schnupfensymptome, vorübergehende Inappetenz), und jenen, die oft retrospektiv zu einer FIP gerechnet werden können. Unter Feldbedingungen nimmt die FIP oft einen sich über Wochen erstreckenden Verlauf. Zu den häufigsten **Frühsymptomen** gehören Fieber unbekannter Genese als wichtigste Manifestation und Inappetenz. Die FIP äußert sich entweder in einer **feuchten**, exsudativen oder einer **trockenen Form**. Während noch vor 15 Jahren bei über 70% aller Fälle ein deutlicher Erguss in die Bauch- und/oder die Brusthöhle festgestellt wurde, wird heute in lediglich 40% der Fälle die feuchte Form beobachtet. Diese Verschiebung der Häufigkeiten dürfte am ehesten mit vermehrtem Bewusstsein der Tierärzteschaft über das Wesen der FIP und die damit zusammenhängende verbesserte Diagnostik zurückzuführen sein. Zu den wichtigsten klinischen Symptomen der feuchten und der trockenen FIP gehören therapieresistentes Fieber (63%), Apathie (58%), Abmagerung (56%), Dehydratation (42%), Anämie (38%), vergrößertes Abdomen (36%) und Ikterus (27%). Im Rahmen einer retrospektiven Studie von Rohrer et al. (1993) wurden bei 136 in der Sektion sowie mittels Histologie bestätigten FIP-Fällen die in ▣ 2 zusammengestellten Symptome gefunden. Gelegentlich sind bei FIP in der vorderen Augenkammer Ablagerungen (◉ 9) zu beobachten, welche die Diagnose erleichtern.

5.4.3.3 Immunreaktion

Wie unter „Pathogenese“ erwähnt, dürften die meisten Katzen nicht in der Lage sein, eine sterilisierende Immunität zu entwickeln. Dies bedeutet, dass das Immunsystem zwar in der Lage ist, die Replikationsrate zu kontrollieren, jedoch nicht gänzlich zu unterbinden. Eine gegen das ursprünglich harmlose FeCV gerichtete Immunantwort dürfte die betreffende Katze auch gegen die hemmungslose Replikation des aus dem FeCV entstandenen FIP-Virus schützen. Zwar sind sich verschiedene Coronaviren und die davon abgeleiteten FIP-Stämme immunologisch ähnlich, eine verlässliche Kreuzimmunität besteht jedoch nicht. Dies dürfte die Erklärung für die, wenn auch seltene Beobachtung sein, dass eine Katze schon

▣ **2** Bei 136 Katzen[1] mit FIP[2] beobachtete wichtigste Symptome und Befunde

Befund	Anzahl Katzen (%)
Fieber	63%
Apathie	58%
Abmagerung	56%
Dehydratation	42%
Anämie	38%
Bauchumfangsvermehrung	36%
Ikterus	27%
Augenveränderungen	15%
Dyspnoe	12%
Neurologische Störungen	10%
Lymphadenopathie	8%

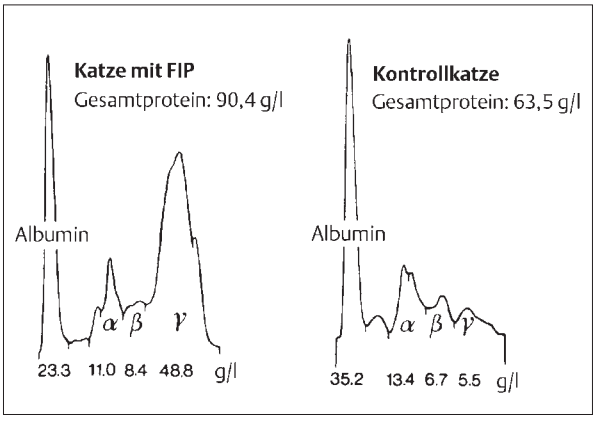
[1] Nach Rohrer C. et al., Kleintierpraxis 38, 379–389 (1993).
[2] Bei sämtlichen Katzen wurde die Diagnose durch Sektion und Histologie gesichert.

◉ **9** Entzündliche Ablagerung in der vorderen Augenkammer, bedingt durch FIP. Diese Art von Veränderungen werden oft durch den Besitzer beobachtet und sind Anlass für einen Tierarztbesuch. Kaum sichtbar punktförmige endotheliale Ablagerungen von Entzündungszellen (Bild: Dr. B. Litschi).

wenige Wochen nach Einführung in ein Kollektiv an FIP erkrankt, auch wenn sie seronegativ ist oder über Antikörper gegen einen Coronavirus-Stamm verfügt, der mit jenem im Kollektiv kursierenden immunologisch wenig verwandt ist. Dass die Immunkompetenz bei der Kontrolle der FIP von besonderer Bedeutung ist, geht u.a. auch aus der Beobachtung hervor, dass Geparden unter allen in zoologischen Gärten gehaltenen Feliden weitaus am häufigsten an FIP erkranken und daran eingehen. Der Gepard war vor Zehntausenden von Jahren dem Aussterben nahe; die heute lebenden Geparden gehen auf eine einzelne, zahlenmäßig stark reduzierte Population zurück. Dadurch wurde die genetische Vielfalt und damit die Reaktivität des Immunsystems stark eingeschränkt.

5.4.3.4 Klinische Labordiagnose

Da einzelne Parameter allein nicht beweisend sind, müssen – besonders bei Fehlen von schlüssigen Röntgenbefunden und klinischen Beobachtungen – verschiedene klinisch-chemische und hämatologische Parameter bestimmt werden. Die folgenden Befunde erwiesen sich für die Diagnose einer FIP als wichtig: Anämie, Neutrophilie mit Linksverschiebung, Lymphopenie, erhöhte Werte von Bilirubin, AST und Globuline bei tiefen Albuminwerten bzw. einem erniedrigten Albumin-Globulin-Quotienten (10). Einen Algorithmus, der es erlaubt, bei Verdacht auf FIP systematisch vorzugehen, zeigt 11. Die diagnostische Sensitivität (s. Kap. 3) lag bei 95%, die diagnostische Spezifität bei etwa 90%. Beim Punktat handelt es sich um eine zellarme, fadenziehende Flüssigkeit mit einem hohen Proteingehalt (12).

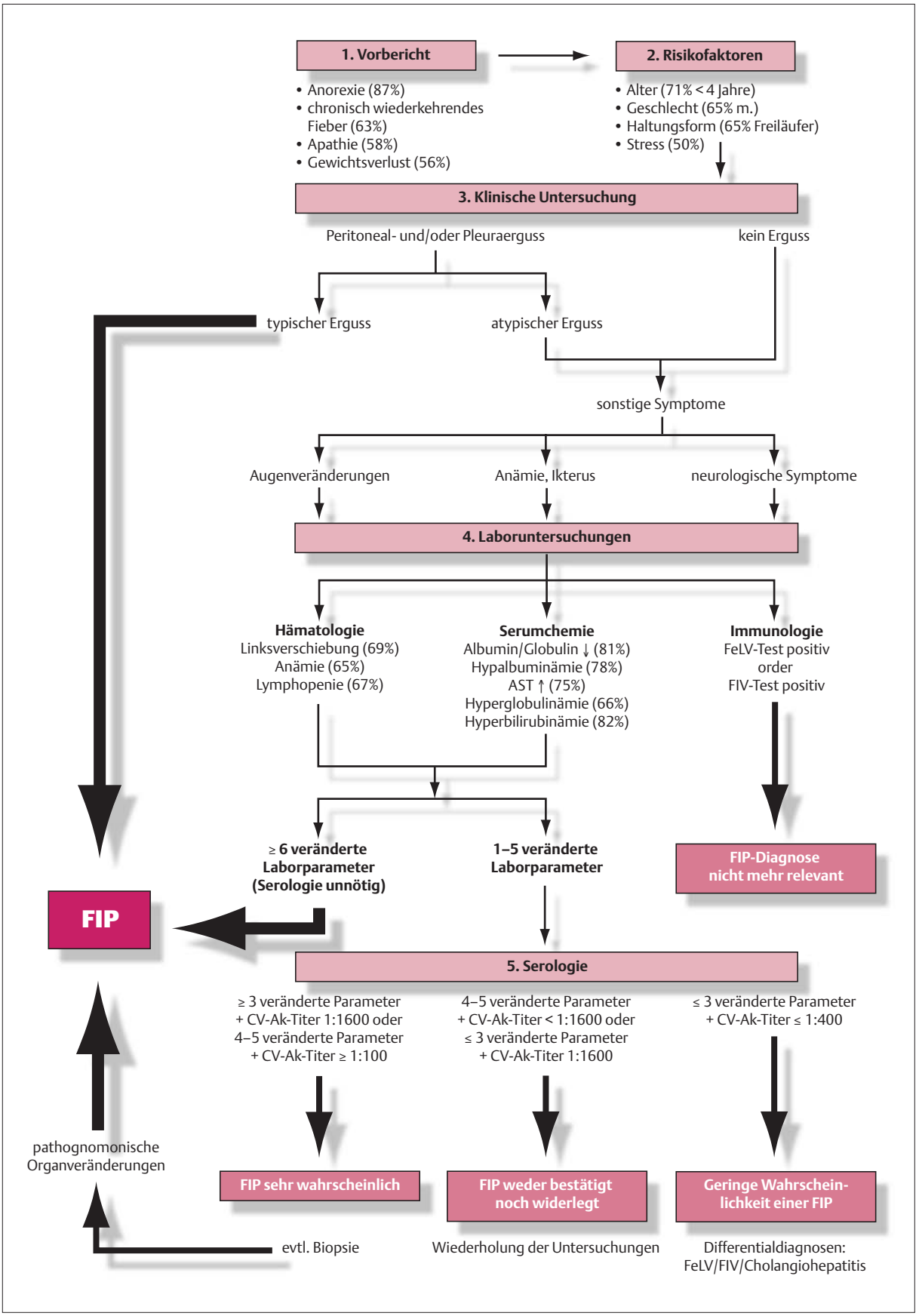


10 Serumelektrophorese-Muster bei FIP. Zwei µl einer Serumprobe wurden von einer Zellulose-Acetat-Folie aufgetragen und elektrophoretisch getrennt. Nach Anfärbung der aufgetrennten Fraktionen wurde die Probe einer Densitometrie unterzogen. Das Serum einer an FIP erkrankten Katze (links) zeigt eine deutliche Vermehrung der Gammaglobulin-Fraktion. Auch die Alpha- und Betaglobuline sind vermehrt. Zum Vergleich das Serum einer gesunden Kontrollkatze (rechts).

12 Bauchhöhlenflüssigkeit einer Katze mit FIP. Typischerweise handelt es sich dabei um eine visköse, fadenziehende Flüssigkeit.

Der Antikörperbestimmung kommt eine gewisse Bedeutung zu. Bei der Mehrzahl der an FIP erkrankten Katzen kommt es wenige Wochen vor dem Tod zu einem markanten Anstieg der Antikörpertiter. Bei einer Katze mit klinischen Symptomen einer FIP und den dazu passenden Laborwerten unterstützt ein hoher Antikörpertiter die Diagnose FIP. Die Bestimmung eines FCoV-Titers allein ist aber absolut kontraindiziert: Abhängig von den Haltungsbedingungen können auch gesunde Katzen hohe Antikörpertiter entwickeln. Diese erhöhten Titer erlauben keinen Rückschluss auf das Risiko, dass die betroffene Katze eine FIP entwickelt. Die von verschiedenen Herstellern auf den Markt gebrachten Schnelltests zur Antikörperbestimmung (ELISA-basierte Membrantests sowie Immunchromatografie) haben sich nicht bewährt; sie sollten nicht zum Einsatz gelangen. Vielmehr sind für eine Titerbestimmung die kommerziellen Labors am besten geeignet, die heute praktisch ausschließlich Immunfluoreszenzverfahren durchführen.

Auch mit der PCR kann nicht zwischen FCoV- und FIP-Viren unterschieden werden. Da die harmlose FCoV-Infektion regelmäßig zur Virämie führt, fällt der PCR-Test, ausgeführt mit Blut oder Plasma, bei vielen gesunden Katzen positiv aus, womit sich die PCR **nicht** zur Diagnostik einer FIP eignet.



11 Algorithmus zur Diagnose der FIP (nach Rohrer C. et al.: Kleintierpraxis 38, 379–389, 1993). CV = Coronavirus

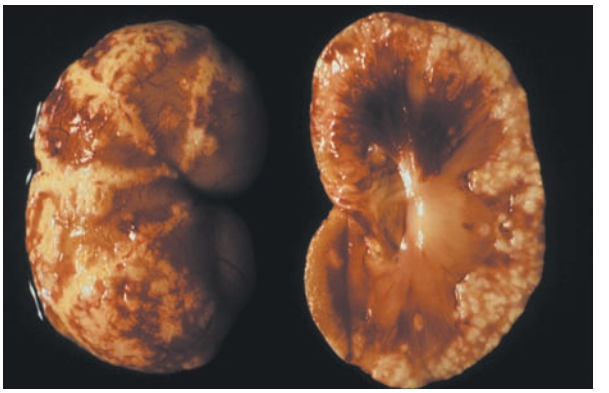
5.4.3.5 Epidemiologie

Die FIP ist eine typische Erkrankung von Jungtieren vorwiegend aus Kollektivbeständen: Etwas über 50% aller Fälle traten bei Tieren im Alter von unter zwölf Monaten und 70% bei Tieren im Alter von unter vier Jahren auf. An der Klinik für Kleintiermedizin der Universität Zürich waren 65% der FIP-Fälle bei männlichen, 35% bei weiblichen Tieren beobachtet worden. Dieses Verhältnis entsprach jedoch ziemlich genau jenem der anderen, nicht an FIP erkrankten Katzenpatienten. Nicht kastrierte Tiere beider Geschlechter waren aber häufiger von FIP betroffen, als es das Verhältnis kastriert/nicht kastriert in der übrigen Patientenpopulation erwarten ließ. Aufgrund der konsequenten Bekämpfung und des Rückgangs der FeLV-Infektion lässt sich der früher bedeutsame Zusammenhang mit FIP heute kaum mehr beobachten. In Fällen von latenter FeLV-Infektion kann es bei Kontakt mit Coronaviren jedoch zur Reaktivierung der FeLV-Infektion und zu gleichzeitigem Auftreten mit FIP kommen. Aus den USA liegen Berichte vor, wonach Rassekatzen besonders häufig – und darunter Perserkatzen am häufigsten – von FIP betroffen sind. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, dass Rassekatzen oft ingezüchtet sind, wodurch – neben anderen Organsystemen – auch das Immunsystem beeinträchtigt wird. Im Sektionsgut des Instituts für Veterinärpathologie der Universität Zürich wurde in den 1990er Jahren FIP in 10-15% der sezierten Katzen diagnostiziert. Damit ist die FIP heute wohl zur wichtigsten infektiösen Todesursache geworden. In der Gesamtpopulation dürften jährlich jedoch weniger als 2% der Katzen an FIP erkranken. In einzelnen Kollektiven können aber in seltenen Fällen mehrere Tiere eines Wurfs und in einem Jahr bis zu über 10% der Tiere eines Bestandes betroffen sein. Über die Ausscheidung von Coronaviren wissen wir heute recht gut Bescheid; auch stehen Methoden zu deren Nachweis zur Verfügung (s. Abschnitt 5.4.2.6).

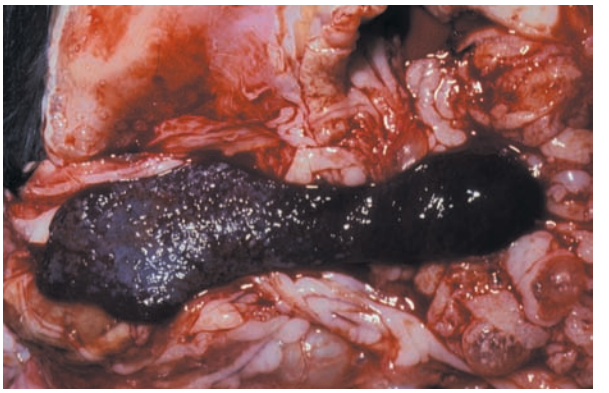
5.4.3.6 Pathologie

Bei der **feuchten Form** fallen große Mengen fadenziehender, gelblicher Exsudatflüssigkeit in Bauch- und/oder Brusthöhle und/oder Herzbeutel auf. Die Serosen der betroffenen Körperhöhlen sind in der Regel von häutigen, ablösbaren, grau-weißen Belägen bedeckt und weisen oft disseminierte, kleine, nicht ablösbare Plaques auf. Bei der **trockenen Form** fehlen Exsudat und häutige Beläge, dafür sind die feinen plaqueartigen Serosaverdickungen zahlreicher; zudem sind Nierenrinde, Leberparenchym sowie – weniger häufig – Lymphknoten und Lunge von grauweißen Herden unterschiedlicher Ausdehnung durchsetzt. Oft treten Granulome entlang von Gefäßen auf (👁 13). Granulomatöse Ablagerungen sind auch auf der Leberoberfläche zu finden (👁 14) Gelegentlich sind in den Meningen bereits makroskopisch feine, grau-weiße Knötchen zu erkennen.

Histologisch steht bei der feuchten Form eine fibrinöse Entzündung der serösen Häute im Vordergrund, welche von Anhäufungen neutrophiler Granulozyten und Makrophagen begleitet wird. Karyorrhexis in einem Teil dieser Leukozyten ist charakteristisch. Die grau-weißen Herde, welche bei der trockenen Form in verschiedenen Organen zu beobachten sind, stellen sich histologisch als dichte Ansammlungen von Makrophagen, neutrophilen Granulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen dar, welche meist eine zentrale Nekrose mit Fibrineinlagerungen umschließen. Die zentralen Nekroseherde sind meistens umgeben von Makrophagen, welche größere Mengen von viralem Antigen exprimieren. In Granulomen ohne aus-



👁 **13** Niere einer Katze mit FIP. Auffallend sind die an den Gefäßen entlang aufgetretenen Granulome (Foto: Institut für Veterinärpathologie, Universität Gießen).



👁 **14** Milz einer an FIP erkrankten Katze. Die Milzoberfläche ist mit punktförmigen, granulomatösen Ablagerungen bedeckt.

gesprochene Nekroseherde treten solche Makrophagen in geringerer Zahl auf. Der Nachweis von viralem Antigen in Makrophagen dieser Läsionen unterstreicht die Bedeutung des FIP-Virus für die Entstehung dieser Läsionen. Eine disseminierte Entzündung kleiner Gefäße, oft mit Bildung von Abscheidungsthromben, ist vor allem bei der trockenen Form häufig. In den meisten Fällen von trockener FIP sind histologisch eine pyogranulomatöse Meningitis, seltener Enzephalitis sowie eine Iridozyklitis und Chorioiditis anzutreffen. In den Nekroseherden ließen sich Immunkomplexe, also IgG und Coronavirus-Antigen sowie die Komplementkomponente C3 nachweisen.

5.4.3.7 Differentialdiagnose

Flüssigkeitsansammlungen im Brustraum können die Folge einer Kardiomyopathie, eines Chylothorax oder eines Tumors (Thymusform der Leukose) sein. Ergüsse in die Bauchhöhle werden bei der seltenen Hypoproteinämie, Lebererkrankungen, Herzerkrankungen, bakteriell bedingten Peritonitiden und Tumoren beobachtet. Bei der trockenen Form der FIP müssen differentialdiagnostisch wiederum Tumoren und hier vor allem die Leukose in Betracht gezogen werden. Seltener kann die trockene FIP mit chronischen granulomatösen Erkrankungen, wie sie z.B. mit systemischen Mykosen oder Toxoplasmose einhergehen, verwechselt werden.

5.4.3.8 Impfung

Eine Vakzine zum Schutz vor FIP steht seit 1991 in den USA und seit 1995 in verschiedenen Ländern Europas zur Verfügung. Dieser Impfstoff beruht auf einem Virusisolat, welches von einer Katze mit FIP gewonnen worden war. Das Isolat wurde in seiner Virulenz abgeschwächt, indem es 100-mal auf einer Katzennieren-Zelllinie passagiert und mit ultraviolettem Licht bestrahlt wurde. Das Impfvirus wurde in der Zellkultur auf optimale Replikation bei 30 °C adaptiert. Nach intranasaler Applikation vermag sich das Impfvirus daher nur in den oberen Luftwegen der Katze, nicht jedoch systemisch zu vermehren. Im Laborexperiment erwies sich dieser Impfstoff als sehr wirksam: Er vermochte in den geimpften Tieren virusneutralisierende Antikörper zu induzieren, im Speichel ließen sich für FIP-Virus spezifische IgA-Antikörper nachweisen, und rund 80% der geimpften Katzen überlebten eine Testinfektion, welche bei acht von zehn nicht geimpften Kontrolltieren zum Tode führte.

Die Wirksamkeit dieses Impfstoffes wurde von verschiedenen Forschergruppen angezweifelt. So vermochte er z.B. in einem Experiment, das an der Cornell University im Staat New York durchgeführt wurde, nicht zu schützen. Dort wurden Katzen mit dem Impfstoff vakziniert und anschließend durch Exposition mit einem Coronavirus-Aerosol einer Testinfektion unterzogen. Um die Schutzwirkung dieses Impfstoffes unter realistischen Bedingungen abzuklären, wurde im Labor des Verfassers eine große Feldstudie mit 609 Jungkatzen durchgeführt. Die zu impfenden Tiere wurden in zwei Gruppen eingeteilt, welche entweder mit dem Impfstoff oder mit einem Placebo immunisiert wurden. Das Experiment wurde als Doppelblindstudie durchgeführt; außer dem Hersteller des Impfstoffes wusste keine der beteiligten Personen (weder Versuchsleiter, Tierarzt noch der Katzenbesitzer), welche der Katzen mit dem Impfstoff bzw. mit dem Placebo immunisiert worden waren. Im Nachgang zur Impfung wurden sämtliche 609 Tiere während mindestens eines Jahres beobachtet. Krankheiten wurden den Versuchsleitern gemeldet, Todesfälle auf Kosten der Versuchsleiter durch Sektion und Histologie untersucht. Innerhalb der ersten 150 Tage nach der Impfung traten bei den Tieren der Placebo- und der Vakzinegruppe 11 bzw. 10 FIP-Fälle auf. Nachträglich wurden die anlässlich der Impfung entnommenen Blutproben mittels PCR bzw. Immunfluoreszenz auf Vorliegen von Virus-RNA sowie Antikörpern gegen das Coronavirus untersucht. Die Beobachtung, dass zehn der Jungkatzen, die später an FIP erkrankten, sowie 50% dieser Tiere bereits einen Antikörpertiter von 25 und höher aufwiesen, ließ vermuten, dass viele Katzen zum Zeitpunkt der Impfung bereits mit dem Coronavirus infiziert gewesen waren. Bei Tieren, die 150 Tage nach der Impfung überlebten, traten in der Gruppe der mit dem Impfstoff Vakzinierten nur noch ein FIP-Fall, in der Kontrollgruppe jedoch sieben FIP-Fälle auf. Dieser Unterschied ist statistisch signifikant.

Aus diesen Beobachtungen kann gefolgert werden, dass dieser Impfstoff unter Feldbedingungen vor FIP zu schützen vermag, sofern die zu impfende Katze zum Zeitpunkt der Impfung nicht bereits systemisch infiziert ist. In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, ob durch eine PCR-Untersuchung und/oder eine Antikörperbestimmung eine vorbestehende Coronavirus-Infektion nachgewiesen oder ausgeschlossen werden kann. Nach Ansicht des Verfassers ist weder die Durchführung eines Immunfluoreszenztests noch einer PCR zweckmäßig, da bis zu 10% der Katzen eines Kollektivs im Kot Virus ausscheiden können, ohne messbare Antikörpertiter aufzuweisen.

Ein negativer Antikörpertiter ist daher kein verlässlicher Parameter für das Fehlen einer Infektion. Auch eine negative PCR-Untersuchung einer Kotprobe ist kein zuverlässiger Parameter für das Fehlen einer Coronavirus-Infektion, weil die Coronavirus-Ausscheidung im Kot nicht regelmäßig erfolgt. Den Tierärzten wird daher empfohlen, die Frage der Anwendung der FCoV-Vakzine mit dem Besitzer eingehend zu besprechen. Wenn der Besitzer Wert darauf legt, alles nur Erdenkliche zur Vermeidung einer FIP zu unternehmen, kann die Impfung empfohlen werden. Immerhin ist darauf hinzuweisen, dass im Alter von 16 und 20 Wochen (zugelassenes Alter für die Coronavirus-Impfung) ein großer Teil der zu impfenden Tiere bereits mit dem FCoV infiziert und dann der Nutzen einer Impfung beschränkt ist.

5.4.3.9 Andere Maßnahmen zur Infektionskontrolle

Obwohl das Verfahren des Frühabsetzens von Addie und Jarrett (s. Abschnitt 5.4.2.9) nicht vor FCoV-Infektionen schützt, erscheint es sinnvoll, da es allgemein geeignet sein dürfte, die Verbreitung von Infektionskrankheiten einzuschränken.

Vor dem Hintergrund der Erkenntnis, dass FIP überall dort de novo entstehen kann, wo ein hoher FCoV-Infektionsdruck vorliegt, müssen Maßnahmen zur Vermeidung von FIP auf eine Reduzierung von FCoV-Virusload und -Infektionsdruck abzielen. Dazu können folgende Maßnahmen empfohlen werden:

- Idealerweise sollten Katzen in Kleingruppen von zwei bis drei Tieren zusammenleben. Falls eines der Tiere wirklich in hohem Maße und häufig FCoV ausscheidet, so sind bei dieser Art der Haltung immer nur wenige andere Tiere betroffen, wodurch sich das Risiko eines generell hohen Infektionsdrucks reduziert. Wenn aus räumlichen Gründen die Haltung der Tiere in Kleingruppen nicht möglich ist, so ist doch wenigstens darauf zu achten, dass die in größeren Gruppen gehaltenen Katzen möglichst stressfrei leben können. Einzeltiere, die sich in der Gruppe nicht gut eingelebt haben, sind nach Möglichkeit einzeln zu platzieren, da solche Tiere während der Stressperiode in ihrer Immunreaktion geschwächt sind.
- Futter- und Wassergefäße sind zu markieren und immer für dieselbe Tiergruppe zu verwenden.
- Pro Raum sind möglichst mehrere Kotkistchen aufzustellen, der Kot ist häufig aus den Kotkistchen zu entfernen. Durch Entferung der mit FCoV belasteten Kotballen lässt sich eine aerogene Übertragung auf andere Katzen, welche die Kotkistchen benutzen, markant vermindern.
- Starke Ausscheider sollten entfernt werden. Zu diesem Zweck können von den zu untersuchenden Katzen Kottupfer entnommen und bezüglich des Virusloads untersucht werden. Durch viermalige Bestimmung des Virusloads in Kotproben, die in einwöchigen Intervallen entnommen werden, lässt sich der Ausscheidungstyp der betroffenen Katze gut charakterisieren. Als starke Ausscheider erkannte Katzen sollten als Einzeltiere gehalten werden. Es kann davon ausgegangen werden, dass nach mehreren Monaten in Einzelhaltung die Virusausscheidung signifikant abnimmt.

Ist in einem Haushalt eine einzeln gehaltene Katze an FIP gestorben, so empfiehlt es sich, die Böden mit einem Haushaltsdesinfektionsmittel zu reinigen sowie Teppiche und bevorzugte Liegestellen zu schamponieren. Ein neues Tier sollte frühestens nach einigen Wochen angeschafft werden.

Falls in einem Haushalt mit mehreren Tieren eine Katze an FIP verendet ist, stellt sich die Frage, ob und in welchem Grad die anderen Katzen FIP-gefährdet sind. Im Anschluss an einen FIP-Fall sollten die oben genannten Maßnahmen umgesetzt werden. Gleichzeitig kann der Besitzer jedoch beruhigt werden: Ein FIP-Fall ist in der Regel ein Einzelfall, und die anderen Katzen des Bestandes hatten mit dem zur FIP führenden Virus bereits Kontakt und dürfen zu einem gewissen Grad als immun betrachtet werden.

Wird ein neues Tier in ein Kollektiv eingeführt, ist eine Quarantäne in Betracht zu ziehen. Eventuell könnte ein Antikörpernachweis von Nutzen sein. Bei positivem Testergebnis sollte das neu eingeführte Tier während einiger Wochen von den anderen Tieren separiert gehalten werden. Bei negativem Testergebnis ist das Risiko, einen Virusträger in die Zucht einzuführen, wahrscheinlich kleiner, weshalb hier auf eine Quarantäne eher verzichtet werden kann. Aber auch ein negatives Testergebnis ist nicht verlässlich, da bei den verwendeten Serumverdünnungen niedrige Antikörpertiter (unter 25) nicht immer erfasst werden.

Zur Vermeidung von Coronavirus-Infektionen in Tierarztpraxen kommt der Desinfektion (Untersuchungstische, Instrumente, Hände des Tierarztes) spezielle Bedeutung zu.

Im Weiteren empfiehlt es sich, als Zuchtkatzen jene Tiere prioritär zu verwenden, die bereits problemlos Jungtiere großgezogen haben.

Durch solche Maßnahmen ist ein Zuchtbetrieb zwar nicht vor Neuausbrüchen gefeit, die Wahr-

scheinlichkeit von erneuten FIP-Fällen dürfte aber verringert werden.

5.4.3.10 Therapie

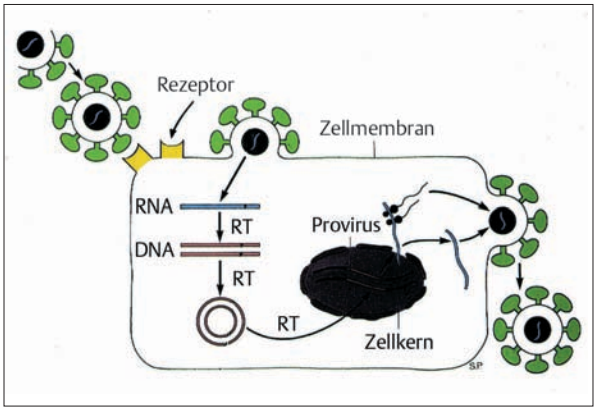
Bei klinischen Anzeichen einer FIP bestehen praktisch keine Aussichten auf Heilung. Bei feststehender Diagnose ist dem Besitzer die Einschläferung des Tieres anzuraten.

5.5 Feline Retroviren

Die bei der Katze bekannten Retroviren umfassen die Genera Typ-C-Retrovirus der Säuger (FeLV, FeSV und RD-114), Lentivirus (felines Immunschwächevirus, FIV) sowie Spumavirus (felines Spumavirus, FSV). Die Vertreter der Typ-C-Retroviren der Säuger verdanken ihre Bezeichnung einem für diese Gruppe spezifischen Erscheinen im Elektronenmikroskop; sie wurden früher aufgrund der Onkogenität einiger ihrer Vertreter auch als Onkoviren bezeichnet. Die Spumaviren (lat. spuma, Schaum) verdanken ihre Bezeichnung dem schaumigen Bild, welches nach Färbung infizierter Kulturen oft erkennbar ist. Die Lentiviren (lat. lentus, langsam) verdanken ihre Bezeichnung der z.T. monatelang dauernden Inkubationszeit sowie dem langsamen Verlauf der klinischen Erkrankung. Zu den Lentiviren gehören das Anämievirus des Pferdes (EIAV), das Arthritis-Enzephalitis-Virus der Ziegen (CAEV), das Maedi-Visna-Virus des Schafes (MVV) sowie ein als Lentivirus erkanntes Agens des Rindes. In den Brennpunkt des Interesses sind Lentiviren gerückt, als bekannt wurde, dass der Erreger des menschlichen AIDS, das humane Immunschwächevirus (HIV), ebenfalls ein Lentivirus ist.

Den verschiedenen Vertretern der Retrovirusfamilie ist der Replikationsweg gemeinsam, aus welchem sich auch die Familienbezeichnung ableitet (lat. retro, rückwärts): Durch das Enzym reverse Transkriptase (RT) wird die genetische Information des Virus, eine RNA, in eine DNA „zurücktranskribiert". Retroviren sind kugelige, behüllte Partikel mit einem Durchmesser von rund 110 nm. Sie sind aus zwei konzentrischen Schalen und einem kugelähnlichen Innenkörper aufgebaut: Die äußere Schale, die Hülle, trägt Projektionen aus Glykoprotein von ca. 8–10 nm Länge. Diese sind durch Disulfidbindungen mit dem in der Membran verankerten, stark hydrophoben Transmembranprotein verbunden. Die Virusmembran setzt sich aus einer Lipiddoppelschicht zusammen, welche das Virus von der Zelle übernimmt. Als nächste Schicht folgt der innere Mantel. Der eigentliche Innenkörper besteht aus der RNA und mehreren kleinen Proteinen. Im Elektronenmikroskop lassen sich Vertreter der drei Subfamilien unterscheiden. Das Genom der Retroviren ist eine lineare, einzelsträngige RNA, welche drei Hauptgene enthält: Das gag-Gen kodiert für mehrere niedermolekulare, nicht glykosylierte Innenkörperproteine. Die Abkürzung „gag" steht für gruppenspezifische Antigene, also für jene Komponenten, welche bei der Gruppe der Leukämieviren verschiedener Spezies serologische Kreuzreaktionen ergeben. Das pol-Gen kodiert für die reverse Transkriptase und das env-Gen für die Komponenten der Virushülle (engl. envelope, Hülle). Der Replikationsweg von Retroviren umfasst die in 15 dargestellten Schritte. Während bei der Replikation der Typ-C-Retroviren in den meisten Fällen eine Integration der Provirus-DNA in die zelluläre DNA erfolgt, ist diese bei den Lentiviren nicht notwendig.

Bei der Katze sind verschiedene Typ-C-Retroviren bekannt. Neben der exogenen Form des FeLV, in welcher das Virus von Katze zu Katze übertragen wird, kommt das FeLV auch in einer endogenen Form vor. Es handelt sich um ein in der Keimzellen-DNA normaler Katzen enthaltenes Virusgenom (Provirus), welches vertikal, d.h. vom Muttertier auf den Nach-



15 Replikationsweg von Retroviren. Infektiöses Virus bindet sich an den in der Zellmembran verankerten Rezeptor. Dadurch kommt es zum Verschmelzen der Virusmembran mit jener der Zellmembran, der Virusinnenkörper wird ins Zellinnere freigesetzt. Unter der Wirkung des Enzyms reverse Transkriptase wird von der viralen RNA eine doppelsträngige DNA synthetisiert, welche in einem weiteren Schritt zirkulär gemacht und in den Zellkern gebracht wird, wo sie fest in das Genom der Wirtszelle eingebaut wird. Entsprechend den Mechanismen der Transkription und der Translation werden virale Proteine synthetisiert, welche zunächst als größere Vorläuferproteine in die Nähe der Zellmembran verbracht, gespalten und zum reifen Virus zusammengesetzt werden. Das Virus verlässt die Zelle durch Knospung; im Fall der Typ-C-Viren werden die Zellen durch den Infektionszyklus normalerweise nicht zerstört.

wuchs übertragen wird. Das Genom der endogenen Virusform ist kleiner als jenes des exogenen Virus, da gewisse Informationen im Lauf der Jahrtausende verloren gingen. Für den Tierarzt ist in erster Linie die exogene, infektiöse Form von Bedeutung.

Ein Spezialfall des FeLV ist das feline Sarkomvirus (FeSV). Das FeSV dürfte – allerdings sehr selten – de novo dadurch entstehen, dass bei der Integration viraler DNA in die zelluläre DNA ein zelluläres Gen in die Provirus-DNA aufgenommen wird. Bei der Replikation werden nun nicht nur die Virusproteine synthetisiert, sondern es wird auch diese am falschen Platz sitzende zelluläre Information abgelesen. In vielen Fällen handelt es sich bei dieser um Enzyme (Kinasen), die in der Folge zu einer malignen Transformation der befallenen Zelle führen können. Die dabei entstehenden Viren können bei Infektion einer Zelle die transformierenden Eigenschaften auf diese übertragen.

Neben dem endogenen FeLV ist bei der Katze ein weiteres endogenes Onkovirus bekannt: das RD-114; dieses ist ursprünglich dadurch von einem Primaten auf die Katze übergegangen, dass eine Urkatze von einem mit diesem Virus infizierten Primaten gefressen hat. Das RD-114-Virus ist für Katzenzellen selbst nicht infektiös und verursacht auch keine Erkrankung. Für den Tierarzt und den Tierbesitzer spielt dieses Virus wohl keine Rolle.

Spumaviren sind beim Rind und bei der Katze weit verbreitet und wahrscheinlich wenig pathogen. Das feline Spumavirus wird im Englischen auch als FeSFV (engl. feline syncytium forming virus) abgekürzt.

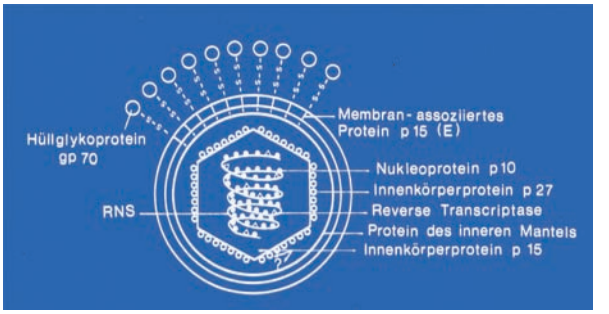
5.5.1 Felines Leukämievirus (FeLV)

5.5.1.1 Einleitung

Das FeLV wurde 1964 von einer Katze isoliert, welche an der Thymusform der Leukose erkrankt war. Mit der Einführung eines Immunfluoreszenztests in den 1970er Jahren stieß das FeLV bei Tierärzten auf zunehmendes Interesse. Bald wurde klar, dass das FeLV von Katze zu Katze übertragen wird, dass manche Katzen jahrelang virämisch sein können, ohne selbst klinisch zu erkranken und dass dieses Virus nicht nur Tumoren verursacht, sondern auch eine Reihe weiterer Erkrankungen, die zahlenmäßig bedeutender sind als Tumoren. Das FeLV ist für die Hauskatze nach wie vor eine wichtige Infektion, sie hat in den letzten Jahren jedoch an Häufigkeit abgenommen. Aufgrund seiner tumorinduzierenden Eigenschaften glaubte man lange, dass das FeLV den Menschen gefährden könnte. Einzelne epidemiologische Studien deuteten auch darauf hin, dass ein Kontakt mit Katzen zu erhöhter Tumorfrequenz beim Menschen führe. Bislang konnte jedoch eine tatsächliche Gefährdung des Menschen oder von Haustieren nie nachgewiesen werden.

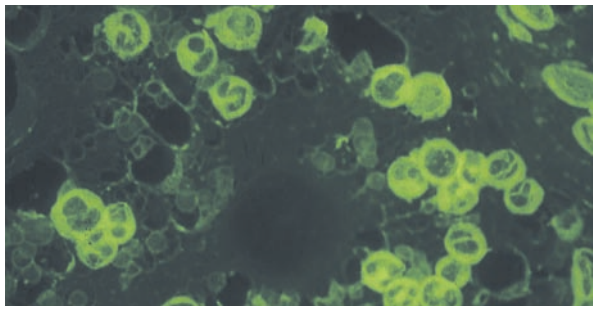
5.5.1.2 Eigenschaften des Virus

Die Hülle des Virus umfasst ein Hüllglykoprotein von 70 000 D Molekulargewicht (gp70) und ein Transmembranprotein von 15 000 D Molekulargewicht (p15(E); E für envelope). Neben der reversen Transkriptase sind vier gag-Proteine bekannt (p15, p12, p27 und p10; 16). Das FeLV ist in der Außenwelt sehr labil; auch gegenüber normalen Haushaltdetergenzien ist es höchst empfindlich. Bei Raumtemperatur verliert das Virus seine Infektiosität innerhalb weniger Minuten. Sogar Einfrieren und Auftauen führen zu erheblichem Verlust der Infektiosität. Das FeLV kommt in drei Subtypen vor (A, B und C), welche sich aufgrund unterschiedlicher Eigenschaften ihrer Hülle durch Interferenztests und Wirtszellspektrum differenzieren lassen. Bei Felduntersuchungen über ihre Verbreitung wurde gezeigt, dass das FeLV A in jedem Isolat vorkommt; das FeLV B ist viel seltener und kommt immer zusammen mit dem Subtyp A vor. Über 90% der Feldisolate sind vom Subtyp A oder enthalten sowohl Subtyp A als auch B. Der Subtyp C ist außerordentlich selten und kommt immer entweder mit A oder mit A und B zusammen vor. Die experimentelle Infektion mit FeLV A führt wesentlich rascher zur Virämie als die Infektion mit FeLV B. FeLV B und C werden als Rekombinanten von FeLV A und endogenen FeLV-Sequenzen betrachtet. Möglicherweise bestimmt die Kombination der verschiedenen Subtypen die klinische Manifestation und den Verlauf der Infektion. FeLV kann in vitro in einer Reihe ver-



16 Schematischer Aufbau eines FeLV-Partikels. Die Abbildung zeigt einen Querschnitt durch ein FeLV-Virion; die Glykoproteinmoleküle bedecken das ganze Partikel, sie sind aus Gründen der Übersichtlichkeit nur oben gezeichnet.

schiedener Katzenzellen vermehrt werden (Fibroblasten, Makrophagen, T-Lymphozyten, Erythrozytenvorstufen sowie andere unreife Knochenmarkzellen). Der Subtyp A kann nur von Katzenzellen repliziert werden; dagegen lassen sich mit dem Typ B Zellen der Katze, des Hundes, des Nerzes, des Hamsters, des Schweines, des Rindes und des Menschen, mit dem Subtyp C Zellen der Katze, des Hundes, des Nerzes, des Meerschweinchens, des Rindes und des Menschen infizieren. Infizierte Zellen gehen in der Regel nicht zugrunde, zeigen auch keinen zytopathischen Effekt. Eine Ausnahme bilden Mäusezellen, welche durch ein Mäusesarkomvirus transformiert sind. Infektion solcher Zellen durch FeLV führt zu einer Transformation, welche im Mikroskop erkannt werden kann. Solche Zellen lassen sich zum Nachweis von infektiösem Virus verwenden.



17 Knochenmark einer mit FeLV infizierten Katze. Von einer FeLV-infizierten Katze mit Virämie wurde eine Knochenmarkprobe entnommen und auf einem Objektträger ausgestrichen. Nach Acetonfixierung wurde der Objektträger mit einer Mischung aus monoklonalen, gegen verschiedene FeLV-Proteine gerichteten Antikörpern inkubiert und in einem zweiten Schritt durch Inkubation mit einem mit Fluorescein gekoppelten, gegen Mäuse-Immunglobulin gerichteten Antikörper inkubiert. Aufgrund der intensiven Fluoreszenz im Zytoplasma der Myeloblasten und Megakaryozyten müssen hohe Konzentrationen von FeLV-Protein vermutet werden.

5.5.1.3 Pathogenese

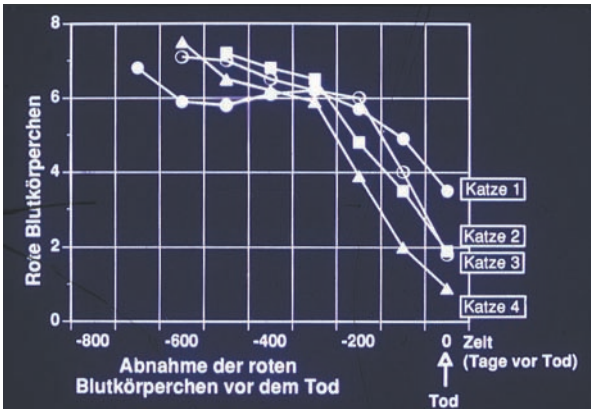
Katzen infizieren sich in der Regel durch **direkten Kontakt** mit asymptomatischen FeLV-Ausscheidern oder – wohl seltener – **indirekt** durch gemeinsame Benutzung von Futtergeschirren mit infizierten Katzen. Hauptinfektionsquelle ist der **Speichel**, in welchem bis zu 2 000 000 infektiöse Viruspartikel pro cm^3 ausgeschieden werden. Eintrittspforte ist die Mukosa der **Maul- und Nasenhöhle**. Zunächst vermehrt sich das Virus in der Schleimhaut und im lokalen lymphatischen Gewebe, gelangt von hier mit einzelnen infizierten Lymphozyten oder Monozyten in die Blutbahn und weiter ins Knochenmark. Hier findet es in den sich rasch teilenden Knochenmarkzellen ideale Replikationsbedingungen (17). In der Folge werden die mit Virus beladenen Granulozyten und Thrombozyten ins periphere Blut ausgeschwemmt, wobei es zur Virämie kommt. Als Folge der Virämie, bei welcher bis zu 1 000 000 infektiöse Partikel/ml Plasma gefunden werden können, kann das Virus Epithelien von Rachen, Schlund, Darm, Blase und Speicheldrüsen infizieren, wodurch es in den entsprechenden Organen zur Virusausscheidung kommt. Die Ausbreitung des Virus im Organismus der Katze kann durch ein funktionierendes Immunsystem an jeder Stelle unterbrochen werden, auch noch nach Wochen und Monaten **persistierender Virämie.** Ob sich eine persistierende Virämie etablieren kann, ist nicht nur vom Funktionieren des Immunsystems abhängig, sondern auch vom Alter und von den Haltungsbedingungen. Besonders junge Tiere unter 16 Wochen sind für die FeLV-Infektion empfänglich; ältere Tiere lassen sich weniger leicht infizieren, sind aber empfänglich. Einzeln gehaltene Katzen werden nur selten persistierend virämisch, auch wenn sie gelegentlich mit Virusträgern Kontakt haben. Werden dagegen mehrere Katzen in Kollektiven zusammen mit Virusträgern gehalten (Infektionsdruck!), so kann der Anteil virämischer Katzen bis 50% und darüber erreichen. Ist eine Katze mit funktionierendem Immunsystem über die persistierende Virämie hinweg gekommen, bleibt das Virus wahrscheinlich während längerer Zeit in latenter Form in dieser Katze erhalten. Kommt es bei diesem Tier zu einer vorübergehenden Schwächung des Immunsystems, z.B. durch eine Stresssituation, so kann es zur **Reaktivierung** des latent vorhandenen Virus kommen. Besonders perfid ist die latente Infektion in all jenen Fällen, wo Milchdrüsen latent infiziert sind. Während der Trächtigkeit einer solchen Katze kann es in einzelnen Drüsenkomplexen zur Reaktivierung und damit zur Infektion der bei der Geburt FeLV-negativen Kätzchen kommen. Da das Muttertier nicht virämisch ist, lässt sich dieses als Ansteckungsquelle einzelner Jungtiere oft nicht erkennen. In diesem Fall sind in der Regel auch nie alle Jungtiere infiziert, sondern nur jene, die Milch von den infizierten Drüsenkomplexen aufgenommen haben.

5.5.1.4 Klinische Symptome und Verlauf

Bei den durch die FeLV-Infektion bedingten Symptomen und Krankheiten kann zwischen primären und sekundären unterschieden werden. Zu den primären werden Erkrankungen gerechnet, die als unmittelba-

re Folge der FeLV-Infektion entstehen. Sie gehen von jenen Organsystemen aus, in denen sich das FeLV gut vermehrt. Zu den primären Krankheiten gehören Knochenmarkdepressionen, Tumoren des lymphatischen und myeloischen Systems sowie – heute sehr selten – Fertilitätsstörungen.

Knochenmarkdepressionen kommen am häufigsten vor. In der Primärphase der Infektion, wenn sich das Virus frisch im Knochenmark festgesetzt hat, kommt es häufig zu einer tage- bis wochenlangen leukopenischen Phase. Zu hypo- oder aplastischer Anämie kommt es nach einer Monate bis Jahre persistierenden Virämie (◉ 18). Die anämischen Tiere sind erstaunlicherweise während langer Zeit klinisch unauffällig; erst wenn der Hämatokrit auf 10% und weniger gefallen ist, zeigen die Tiere Apathie und Fressunlust bei auffallender Blässe. Anämien werden hauptsächlich durch den Subtyp C des FeLV induziert. Bei Knochenmarkdepressionen kommt es oft auch zu Thrombozytopenien bei gleichzeitiger Makrothrombozytose.



◉ **18** Entstehung der Anämie bei vier mit FeLV persistierend infizierten Katzen. Gemessen wurde die Zahl der Erythrozyten in 10^6 pro µl. Die Zeitachse gibt die Zahl der Tage vor dem Tod an. Es wird deutlich, dass die Anämie sich langsam aber stetig entwickelt. Bis rund ein Jahr vor dem Tod waren die Erythrozytenwerte im Referenzbereich.

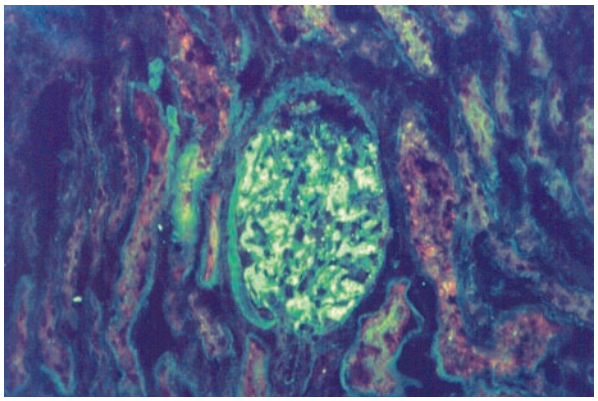
Bei den durch FeLV bedingten **Tumoren** handelt es sich hauptsächlich um Lymphosarkome, wobei drei Formen unterschieden werden können: die alimentäre Form (ca. 50% im Sektionsgut des Instituts für Veterinärpathologie der Universität Zürich), die multizentrische Form (rund 35%) und die Thymusform (15%). In England und in den USA wurden andere Häufigkeiten gefunden und zudem noch eine unklassifizierbare Form abgegrenzt. Im Vergleich zu den Lymphosarkomen sind mit erhöhten Lymphozytenzahlen im peripheren Blut einhergehende Leukämien sehr selten, öfter werden myeloische Leukämien gefunden. Interessant ist die Beobachtung, dass 30% aller lymphatischen und 10% der myeloischen Tumoren von Katzen stammen, die zum Zeitpunkt der Erkrankung nicht virämisch sind. Das Verhältnis der virämischen zu den nicht virämischen Tumorträgern ist altersabhängig: Während 90% der Lymphosarkome bei Katzen unter einem Jahr mit einer Virämie einhergehen, stammen bei den über siebenjährigen Tieren rund 50% der Lymphosarkome von avirämischen Katzen. Früher glaubte man, dass die FeLV-negativen Tumoren mit einer in der Jugend durchgemachten und überstandenen FeLV-Infektion erklärt werden können. Heute wissen wir dank Untersuchungen mit der PCR-Technik, mit der Provirus des exogenen FeLV hoch empfindlich nachgewiesen werden kann, dass in der Tat sehr viele der Tumoren nicht mit FeLV-Infektion in Verbindung gebracht werden können.

Neurologische Störungen können bei Katzen beobachtet werden, welche während längerer Zeit virämisch waren. Zu Ausfallserscheinungen der Nachhand kann es als Folge einer Tumorbildung im Bereich des Rückenmarks kommen. Virusantigen wurde auch in Nervenfasern oder deren Hüllen beobachtet.

Mit **Fertilitätsstörungen** ist bei jeder FeLV-positiven Katze zu rechnen. Solche Tiere konzipieren entweder nicht oder abortieren oder bringen lebensschwache oder tote Junge zur Welt. Kätzchen, die von einer FeLV-positiven Mutter geboren werden, sind teilweise ebenfalls persistierend virämisch. Immerhin ist festzuhalten, dass auch ein FeLV-positives Tier nicht infizierte Junge zur Welt bringen kann. Kätzchen, welche von Geburt an FeLV-positiv sind, entwickeln sich in den meisten Fällen nicht normal und sterben schon nach kurzer Zeit.

Außer den hier erwähnten direkten Erkrankungen sind noch andere, in der oben getroffenen Einteilung nicht klassifizierbare Veränderungen bekannt. Diese sind außerordentlich selten. Zu ihnen sind zu rechnen: **Exostosen** auf den Schädelknochen, den Rippen, dem Schulterblatt und den langen Knochen der Gliedmaßen, Osteosklerose sowie Hauthörner an den Pfoten.

Zu den sekundären FeLV-bedingten Krankheiten sind die **Immunsuppression** (s. u.) und wahrscheinlich auch die durch Ablagerung von Immunkomplexen bedingten **Iridozyklitiden** und **Glomerulonephritiden** zu rechnen. In seltenen Fällen kommt es durch Ablagerung von Immunkomplexen (◉ 19) zu Glomerulonephritis. Die Folgen einer Immunsuppression sind diverse sekundäre Infektionskrankhei-



19 Ablagerung von Immunkomplexen in einem Glomerulum. Ein Nierenstückchen wurde schockgefroren. Die anschließend hergestellten Gefrierschnitte wurden mit einem gegen FeLV-Antigen gerichteten Antikörper inkubiert. Auf die gleiche Weise lassen sich in den Glomerula auch Immunglobuline nachweisen.

ten. FeLV-Infektion begünstigt die FHV-1-Infektion, Toxoplasmose, Infektionen mit *Mycoplasma haemofelis* und *Cryptococcus neoformans* sowie eine Reihe bakterieller Infektionen. Häufig zeigen persistierend mit FeLV virämische Katzen **Gingivitiden**, schlecht heilende eitrige Wunden, **Otitiden** sowie ein mattes, ungepflegt erscheinendes Haarkleid.

5.5.1.5 Immunreaktion

Im Zusammenhang mit der Immunreaktion der Katze auf eine FeLV-Infektion sind die Immunsuppression, die Phagozytose und die Komplementspiegel sowie die zelluläre und die humorale Immunreaktion von Bedeutung.

Immunsuppression, Phagozytose und Komplement

Die FeLV-Infektion hemmt das Immunsystem an verschiedenen Stellen: Durch die Hemmung des Knochenmarks und die damit verbundene Leukopenie wird das **Phagozytose-Potential** vermindert, womit bakterielle Infektionen begünstigt werden. Neben der Fähigkeit zur Phagozytose werden aber auch andere Eigenschaften der neutrophilen Granulozyten und der Monozyten beeinträchtigt, z.B. die Chemotaxis und oxidative Stoffwechselvorgänge. Diese die neutrophilen Granulozyten hemmenden Eigenschaften ließen sich erstaunlicherweise nicht nur bei Katzen mit FeLV-Virämie nachweisen, sondern auch bei Katzen, die über diese Virämie hinweg gekommen waren. Die Beobachtung, wonach bei FeLV-virämischen Katzen die **Komplementspiegel erniedrigt** sind – wahrscheinlich wegen konstanten Verbrauchs – liefert eine weitere Erklärung für die geschwächte Immunantwort. Neben der zellulären Immunantwort ist bei FeLV-virämischen Katzen auch die humorale Immunreaktion geschwächt. Diese kann im Zusammenhang mit der Impfung zu unerwünschtem Versagen der Vakzinierung führen. Fatal kann dies besonders bei der Tollwutimpfung sein, wie in unserem Labor im Rahmen einer experimentellen Studie gezeigt werden konnte. Bei klinisch unauffälligen Katzen mit persistierender FeLV-Virämie induzierte die Tollwut-Impfung eine markant abgeschwächte humorale Immunreaktion; virämische Tiere entwickelten nur gerade 10% der Antikörperreaktion der nicht virämischen Kontrolltiere. Falls in einem Tollwutgebiet eine FeLV-positive Katze geimpft wird, wähnt sich der Tierbesitzer in einer falschen Sicherheit.

Da kein einfacher Test besteht, mit dem ein funktionierendes Immunsystem überprüft werden kann, **müssen Katzen anlässlich der Impfung einer sorgfältigen klinischen Untersuchung** unterzogen werden. Anzeichen einer Immunsuppression – wie Vorliegen einer Gingivitis, evtl. Otitis oder schlecht heilender Wunden – müssen sorgfältig beachtet werden. Die gleichen Überlegungen gelten natürlich auch bei den anderen Vakzinen, die bei der Katze zur Anwendung kommen; allerdings ist hier die Konsequenz weniger fatal als bei einer nicht wirkenden Tollwut-Vakzinierung.

In unzähligen Untersuchungen wurde immer wieder gezeigt, dass sowohl die T-Zell- als auch die B-Zell-Antwort massiv gehemmt werden. So ließ sich nachweisen, dass neonatal infizierte Katzen Hauttransplantate weniger schnell abstoßen als Kontrolltiere. Dass die T-Zell-Antwort durch FeLV-Infektion gehemmt wird, wurde auch in diversen In-vitro-Experimenten gezeigt. Die Mechanismen, die zu einer T-Zell-Hemmung führen, sind allerdings noch immer nicht vollständig abgeklärt. Als besonders wirksam, verschiedene T-Zell-Funktionen zu hemmen, erwies sich das Transmembran-Protein p15 (E). Bei diesem Protein handelt es sich um ein hoch-konserviertes Molekül, welches in ähnlicher Form bei Retroviren verschiedener Tiere und des Menschen vorkommt.

Zelluläre Immunmechanismen

Nach wie vor ist bei der Katze die T-Zell-Aktivität gegen FeLV äußerst schwer zu bestimmen. Aufgrund verschiedener Beobachtungen ist aber zwingend zu folgern, dass der zellulären Immunreaktion beim Schutz gegen FeLV-Infektion eine zentrale Bedeutung

zukommt. Darauf deutet einerseits die Beobachtung hin, wonach viele Katzen über die Virämiephase hinwegkommen, ohne dass in deren Plasma Antikörper nachgewiesen werden können. Im Weiteren konnte nach DNA-Vakzinierung mit DNA-Konstrukten, in denen die Gene der Virushülle und des Virusinnenkörpers enthalten waren, gezeigt werden, dass Katzen vollständig geschützt waren, ohne je eine humorale Immunantwort zu zeigen.

Humorale Immunreaktion

Diese lässt sich im Vergleich zu den zellulären Mechanismen einfach untersuchen. Auch kommt ihr mit Sicherheit eine wichtige Bedeutung in der Immunität gegen FeLV zu. Nach einer überwundenen FeLV-Infektion enthält das Katzenserum einerseits gegen Viruskomponenten gerichtete Antikörper, andererseits Antikörper, die membranständige Antigendeterminanten virusinfizierter Zellen erkennen. Diese Membranantigene wurden durch Essex et al. „feline oncornavirus-associated cell membrane antigen" (FOCMA) genannt. Im Folgenden soll die biologische Bedeutung beider Arten von Antikörpern kurz besprochen werden.

Antivirale Antikörper

Infizierte Katzen können gegen alle Komponenten des FeLV Antikörper bilden. Resultiert eine Immunität, so werden häufig gegen das Hüllglykoprotein gp70 gerichtete, virusneutralisierende Serumantikörper angetroffen. Die Infektiosität des Virus dürfte durch solche Antikörper dadurch neutralisiert werden, dass sie sich an das gp70 binden und damit die Virusadsorption an die Zellmembran verhindern. Komplement ist für diesen Vorgang nicht erforderlich. Antikörper, welche gegen p15 (E) oder Innenkörperproteine des FeLV gerichtet sind, sind kaum virusneutralisierend, da sie ihre Epitope im intakten Virus gar nicht erkennen können. Trotzdem können solche gegen Innenkörperproteine gerichtete Antikörper bei der Abwehr einer FeLV-Infektion von Bedeutung sein. Es ist nämlich bekannt, dass mit Retroviren infizierte Zellen auf ihrer Oberfläche neben dem zu erwartenden gp70 auch noch gag-Proteine tragen. Bei diesen handelt es sich nicht etwa um die zum Einbau in das Virus vorbereiteten Proteine, sondern um deren hochmolekulare Vorläufer, welche glykosyliert sind. An der Oberfläche von infizierten Zellen könnten solche gag-Vorläuferproteine den gegen sie gerichteten Antikörpern als Anheftungsstelle dienen. Dabei kann auch Komplement gebunden und eine Zytolyse herbeigeführt werden. Die humorale Immunität dürfte somit auf **zwei Hauptmechanismen** beruhen:

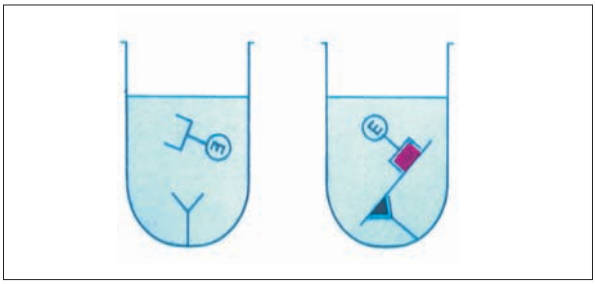
1. Gegen gp70 gerichtete Antikörper neutralisieren infektiöses Virus und stellen wahrscheinlich den wichtigeren Teil des Abwehrmechanismus dar.
2. Gegen Innenkörper gerichtete Antikörper verursachen die Lyse von FeLV-infizierten Zellen.

Gegen FOCMA gerichtete Antikörper

In den frühen 1970er Jahren wurde beobachtet, dass die Regression von durch Sarkomviren induzierten Tumoren mit dem Auftreten von humoralen Antikörpern korreliert. Diese Antikörper sind gegen Antigene der Zellmembran gerichtet, wie mit Hilfe einer lebenden, chronisch mit FeLV infizierten Leukämiezelllinie FL-74 gezeigt wurde. Heute wissen wir, dass so genannte FOCMA-Antikörper nicht – wie zunächst postuliert – ein tumorspezifisches Antigen, sondern eine Reihe viraler Proteine erkennen, so z.B. p15 (E), gag-Polyproteine und gp70 des Subtyps C.

5.5.1.6 Klinische Labordiagnose

Die Diagnose der FeLV-Infektion beruhte jahrelang auf dem Nachweis von viralen Proteinen im Zytoplasma von Blutleukozyten und Thrombozyten. Dieser wurde mit der Immunfluoreszenztechnik geführt, wobei Hyperimmunseren mit Spezifität für gag-Proteine eingesetzt wurden. Bei virämischen Katzen sind die Knochenmarkzellen mit FeLV-Proteinen beladen



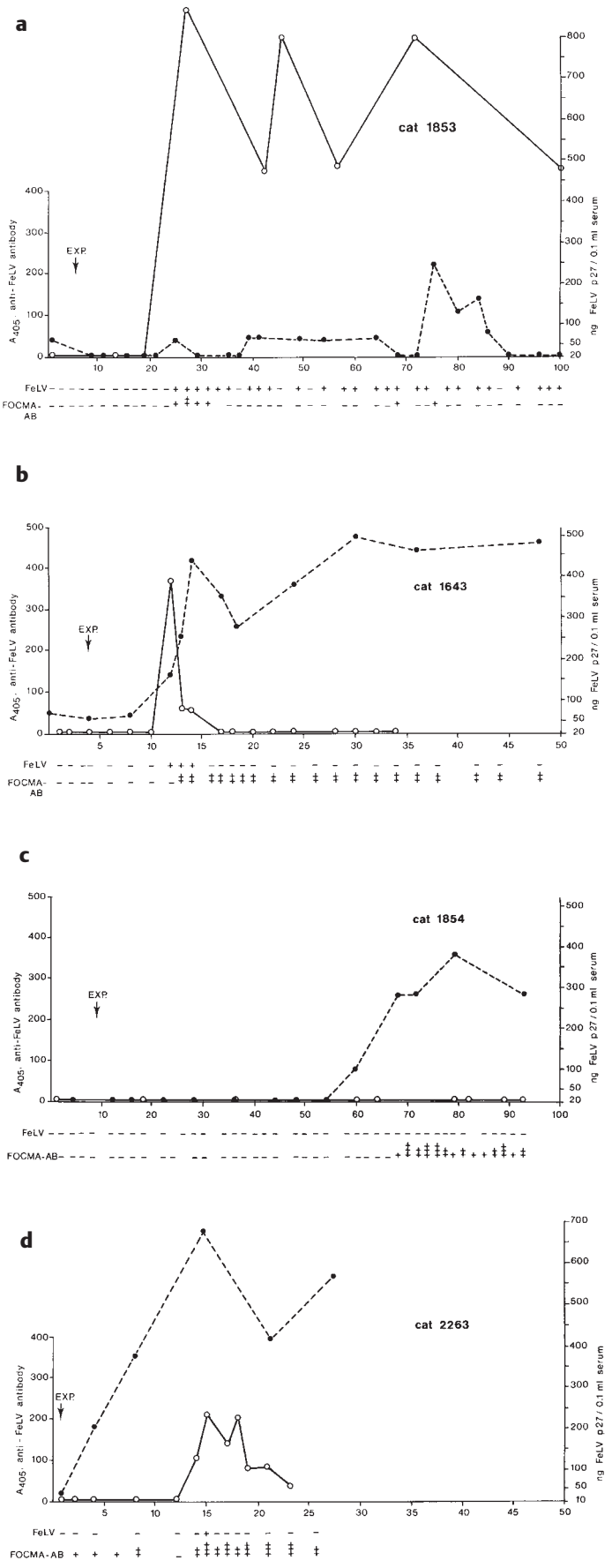
20 Prinzip des ELISA zum Nachweis der FeLV-Infektion. Ein monoklonaler Antikörper, welcher eine bestimmte antigene Determinante des FeLV-p27-Proteins erkennt (Epitop 1), wird mit seinem Fc-Fragment an die Oberfläche einer Vertiefung aus Kunststoff angeheftet. Nun wird Puffer zugegeben, in welchem ein monoklonaler Antikörper (2) enthalten ist, der mit einem Enzym konjugiert worden war. Dieser zweite Antikörper erkennt ein Epitop 2 des FeLV p27. Wird nun zum Puffer eine Serumprobe einer Katze mit FeLV-Infektion zugegeben, so wird das p27-Molekül den in Lösung befindlichen, enzymkonjugierten Antikörper mit dem wandständigen Antikörper verbinden. Das Enzym wird beim anschließenden Waschprozess nicht entfernt und führt nach Zugabe eines Substrates zu einer Umfärbung. Entwicklung der Farbe deutet auf Virusprotein und damit auf Infektion mit FeLV hin.

21 FeLV-Antigen-ELISA. Das Bild zeigt Mikrotiter-Näpfchen (2 positive und 2 negative Kontrollproben, 4 Katzenseren), in denen der in 20 im Prinzip dargestellte Test praktisch durchgeführt wurde. Diese Form des Nachweises wird hauptsächlich in Labors mit größerem Probendurchlauf durchgeführt.

(s. 17) und können in der Peripherie nachgewiesen werden. Vor allem in Großbritannien wurde die FeLV-Infektion während vieler Jahre durch Virusisolierung in Zellkulturen nachgewiesen. Unter Praxisbedingungen erfolgt die Diagnose der FeLV-Infektion praktisch ausschließlich durch den Nachweis des FeLV-p27-Proteins im Serum. Es kann entweder mit Doppelantikörper-ELISA-Verfahren oder aber durch die Immunchromatographie nachgewiesen werden. In beiden Fällen werden üblicherweise die gleichen monoklonalen Antikörper verwendet, welche zwei verschiedene Epitope des p27-Proteins binden (20). Enzymimmunologische Methoden können entweder in der Form des klassischen ELISA, wie er in 21 dargestellt ist oder in Form der Membrantechnologie (22) zum Einsatz kommen. Im Falle der ELISA-Verfahren kann die Konzentration von p27

22 Snap-Test (IDEXX Laboratories Inc., Westbrook, Me/USA). Dieses Testbesteck beruht auf einem auf der Membran des Tests basierenden ELISA nach dem in 20 gezeigten Prinzip. Es können gleichzeitig FeLV-Antigen bzw. FIV-Antikörper in einer Serumprobe nachgewiesen werden. Ist Antigen vorhanden, wird der Punkt oben rechts, sind Antikörper gegen FIV vorhanden, wird der Punkt oben links grün gefärbt. Der grüne Punkt oben in der Mitte des Testfeldes ist die positive Kontrolle. Zum Nachweis von FIV-Antikörpern wird FIV-Antigen an der Stelle des linken Punktes auf die Membran aufgebracht. Dem Konjugat wird mit einem Enzym konjugiertes FIV-Antigen zugegeben. Bei Vorliegen von Antikörpern bilden diese den „linker" zwischen dem membranständigen Antigen und dem enzymkonjugierten Antigen der Lösung. Nach der Inkubation mit dem Konjugat wird durch kräftiges Drücken des unteren Teils des Tests das im Besteck eingebaute Reservoir der Waschlösung und des Substrats geöffnet. Zunächst fließt die Waschlösung an den Reaktionspunkten vorbei, gefolgt vom Substrat. Gebundenes Enzym führt zur Entwicklung des nicht löslichen, vom Auge gut erkennbaren Reaktionsprodukts. Farbe bedeutet daher Vorliegen von FeLV-Antigen bzw. FIV-Antikörpern (linkes Besteck: FeLV-positive Probe, rechtes Besteck: FIV- und FeLV-negative Probe).

23 Immunchromatographie-Test (FASTest FeLV, MegaCor Diagnostik GmbH, Hörbranz/Österreich). Das Prinzip dieses Tests ist mit jenem des ELISA identisch (s. 20). Anstelle eines Enzyms als Marker werden Gold- oder Latexkügelchen verwendet (Durchmesser 1 µm). Diese Kügelchen sind in trockener Form an der Auftragungsstelle des Serums aufgebracht und beginnen nach Kontakt mit der Flüssigkeit zu wandern. Auf dem Immunchromatographie-Streifen ist der wandständige Antikörper quer zur Fließrichtung aufgebracht. Befindet sich im Serum Antigen, wird dieses durch den am Goldkügelchen gebundenen Antikörper fixiert und wandert mit diesem bis zur Reaktionszone, wo – analog zum ELISA – das Antigen als „linker" zwischen dem membranständigen und dem durch Goldkügelchen gebundenen Antikörper dient. Die Akkumulation von Goldkügelchen in der Reaktionszone kann mit bloßem Auge wahrgenommen werden (Position B). Ein negatives Serum führt nicht zur Bandbildung. Die Nachweisgrenze von p27-Antigen ist beim Immunchromatographie-Test ähnlich wie beim ELISA.



24 Vier Verlaufsformen der FeLV-Infektion und deren Nachweis mittels ELISA und Immunfluoreszenz. Der Verlauf der FeLV-Infektion wurde nach experimenteller Kontaktinfektion untersucht.
Ausgezogene Linie: Konzentration von p27, bestimmt durch Antigen-ELISA; Skala auf der rechten Seite der Grafiken. Gestrichelte Linie: Menge von Anti-FeLV-Antikörpern, bestimmt durch indirekten ELISA und hochgereinigtes FeLV-Antigen im Vergleich zu einer positiven Referenzprobe; Skala auf der linken Seite der Grafiken. FeLV: Resultat des Immunfluoreszenztests zum Nachweis von Virus in Granulozyten und Thrombozyten, deutet auf Knochenmarkbeteiligungung hin. FOCMA-AB: Resultat des FOCMA-Immunfluoreszenz-Tests. Exp: Exposition, Beginn des Experimentes.
Die Grafiken zeigen vier Verlaufsformen der Infektion:

a persistierende Virämie: Bei dieser Katze kam es in der 24. Woche des Experiments zur Virämie, welche bis zum Abschluss in der Woche 100 bestehen blieb. Bei diesem Tier ließen sich nur geringe Antikörpertiter nachweisen. Das Knochenmark war während der ganzen Virämiedauer vom Virus befallen.

b transitorische Virämie: Nach einer drei Wochen dauernden virämischen Phase kam es bei dieser Katze zur Immunität; das Virus wurde aus dem Serum und aus dem Knochenmark eliminiert, gleichzeitig kam es zu einem markanten Anstieg der FeLV- und FOCMA-Antikörper.

c nichtdiagnostizierbare virämische Phase: Nach rund 50 Wochen dauernder Exposition kam es bei dieser Katze zur Serokonversion mit Anstieg der Antikörper und starker FOCMA-Reaktion in der 60. Woche.

d persistierende Antigenämie: Bei dieser Katze kam es frühzeitig zur Serokonversion; trotzdem vermochte sich das Virus kurzfristig (Woche 15) im Knochenmark festzusetzen; die Antigenämie blieb für den Rest der Beobachtungsphase bei gleichzeitig hohen Antikörpertitern bestehen (= immuner FeLV-Träger). Bei diesem Tier dürfte sich der Infektionsherd außerhalb des Knochenmarks befunden haben. Nachweis von p27 im Serum ist hier nicht zwingend mit Virämie identisch.

zuverlässig quantifiziert werden; unterschiedliche Konzentrationen von p27 werden mit dem Membrantest halbquantitativ nachgewiesen. Die analytische Spezifität ist bei beiden Verfahren direkt vergleichbar. In der zweiten Hälfte der 1990er Jahre wurden die Immunchromatographie-Verfahren eingeführt (23). Wird der Verlauf einer natürlichen FeLV-Infektion mittels ELISA zur quantitativen Bestimmung von p27, eines ELISA-Verfahrens zur Messung von gegen FeLV gerichteten Antikörpern und eines Immunfluoreszenz-Verfahrens zum Nachweis von p27-Antigen im Zytoplasma von Neutrophilen, Lymphozyten und Thrombozyten untersucht, so können vier verschiedene Verlaufsmuster differenziert werden (24). Bei Katzen des vierten Verlaufsmusters dürfte in der Regel im Plasma kaum infektiöses Virus nachweisbar sein; das Knochenmark ist an der Infektion nicht massiv beteiligt. Wie gezeigt werden konnte, handelt es sich hier wohl ausschließlich um fokale Infektionen, von welchen aus durch andere Infektionen oder durch haltungsbedingten Stress jederzeit eine Virämie induziert werden kann. Eine latente FeLV-Infektion kann weder mit ELISA-Verfahren noch mit der Immunchromatographie noch mit der Immunfluoreszenzmethode diagnostiziert werden. Zur Diagnose einer latenten Infektion eignet sich die mehrwöchige Kultivierung von Knochenmarkzellen in vitro. Das ELISA-Verfahren wurde auch zum Nachweis von p27 im Speichel infizierter Tiere verwendet (25). Dabei zeigte sich, dass nach experimenteller Infektion p27 erst etwa eineinhalb Wochen nach Auftreten des Antigens im Serum nachgewiesen werden kann.

Die Übereinstimmung zwischen den Serum- und Speichelresultaten ist aus 3 ersichtlich.

25 Speichelentnahme zur FeLV-Untersuchung. Zum FeLV-Nachweis im Speichel werden mittels Spezialtupfer links und rechts aus den Backentaschen sowie unter der Zunge Speichelproben entnommen und im ELISA untersucht.

3 Übereinstimmung der FeLV-Elisa-Resultate in Speichel und Serum [1]

	Serum positiv	Serum negativ	Total
Speichel positiv	158 (7,9%)	22 (1,1%)	180
Speichel negativ	60 (3,1%)	1 740 (87,9%)	1 800
Total	218	1 762	1 980

[1] Die 1 980 Proben stammen von gesunden und kranken Feldkatzen sowie von SPF-Tieren und experimentell mit FeLV infizierten Katzen.

Die Resultate zeigen, dass durch Speicheluntersuchung bei Einzeltieren eine FeLV-Infektion nicht zuverlässig diagnostiziert werden kann. Bei einigen Tieren, deren Test im Speichel positiv, im Serum dagegen negativ ausfiel, wurden typische FeLV-assoziierte Krankheiten beobachtet (Leukose, Durchfall, chronische Gingivitis). Da sonst keine Hinweise auf unspezifische Reaktionen im Speicheltest vorlagen, könnte es sich hier um echte Virusausscheidung im Speichel bei gleichzeitiger humoraler Immunität handeln. Eine ähnliche Situation dürfte bei der Reaktivierung der Infektion in den Speicheldrüsen vorliegen (s. Abschnitt 5.5.1.3). Der Speicheltest eignet sich gut zur Bestimmung des FeLV-Status ganzer Zuchten. Von insgesamt 92 untersuchten Zuchten wurden 90 im Speicheltest korrekt beurteilt; in einer Zucht war eine Katze im Speicheltest positiv, obwohl der Serumtest bei allen Tieren negativ ausfiel; bei einer Zucht waren alle Katzen im Speichel negativ, obwohl bei einer einzelnen Katze ein positives Serumresultat gefunden wurde. Damit dürfte sich der Speicheltest zur periodischen Überprüfung der FeLV-Freiheit eignen. Auch in Tränen wird das Virus ausgeschieden, wo es nachgewiesen werden kann.

Seit Ende der 1990er Jahre steht uns auch ein PCR-Verfahren zur Verfügung, mit welchem Provirus in Leukozyten im peripheren Blut nachgewiesen werden kann. Die Entwicklung einer solchen PCR erwies sich als recht aufwändig, da eine PCR-Methode scharf zwischen endogenen, in sämtlichen Zellen aller Katzen enthaltenen sowie exogenen, nur nach Infektion mit FeLV auftretenden Gensequenzen unterscheiden muss. Im Labor des Verfassers wurde ein solches PCR-Verfahren entwickelt, welches nicht nur nachweisen kann, ob, sondern auch wieviele Proviruskopien im peripheren Blut enthalten sind. PCR-Verfahren erwiesen sich als außerordentlich wertvoll, indem nicht nur Virämien nachweisbar sind, sondern auch länger zurückliegende FeLV-Infektionen aufgrund des in die

DNA der Leukozyten eingebauten Provirus erfasst werden können. Wie in einer in der Schweiz durchgeführten Studie gezeigt werden konnte, erwiesen sich 10% aller untersuchten Katzen in der PCR als positiv, obwohl sie mit dem ELISA negativ waren. Es sei hier darauf hingewiesen, dass umgekehrt keine einzige Katze im ELISA positiv und in der PCR negativ ausfiel. Daraus kann gefolgert werden, dass der Nachweis von p27 im Serum mittels ELISA oder Immunchromatographie einen äußerst zuverlässigen Parameter einer Virämie darstellt. Interessanterweise war der Provirus-Load bei PCR-positiven Katzen, die im ELISA negativ waren, wesentlich kleiner als bei ELISA-positiven Tieren: ELISA-negative Katzen hatten einen 300-mal geringeren Provirus-Load als ELISA-positive. Ob und in welchem Maß PCR-Positivität identisch ist mit latenter, reaktivierbarer Form der FeLV-Infektion, ist zur Zeit ungeklärt. PCR-Methoden haben aber nicht nur Vorteile; sie sind wegen ihrer enormen analytischen Empfindlichkeit auch außerordentlich anfällig für Laborkontaminationen. Die Probenvorbereitung muss in speziellen, dafür eingerichteten Zellkultur-Arbeitsplätzen durchgeführt und pipettiert werden, damit Kreuzkontaminationen unter den Proben absolut vermieden werden. Die im Labor des Verfassers entwickelte PCR erkennt spezifisch das Provirus des Subtyps A, der nach Literaturangaben in jeder Katze mit FeLV-Infektion vorkommen soll. Im Rahmen der erwähnten Untersuchungen zeigte sich jedoch, dass bei etwa 1% der PCR-positiven Katzen nicht das typische FeLV-Suptyp-A-Genom, sondern jenes vorhanden ist, das dem Subtyp C ähnlich ist. Damit muss postuliert werden, dass bei Provirus-positiven, ELISA-negativen Katzen mit geringem Provirus-Load in etwa 1% der Fälle das Provirus nicht erkannt und daher nicht nachgewiesen werden kann.

Zur Diagnose der FeLV-Infektion sind hämatologische und klinisch-chemische Parameter wenig geeignet. Die bei FeLV-Infektion am häufigsten beobachteten Leukopenien und Anämien werden auch bei einer Reihe anderer Erkrankungen, z.B. bei Parvovirus-Infektion gefunden.

5.5.1.7 Epidemiologie

FeLV wird von der virämischen Katze mit dem Speichel, dem Urin und dem Kot ausgeschieden, wobei der **Speichel als Hauptinfektionsquelle** zu betrachten ist. Epidemiologisch von Bedeutung ist ferner die wohl seltene und kaum je diagnostizierte Virusausscheidung in der **Milch** nicht virämischer Tiere. **Intrauterine Infektion** führt in der Regel zum Fruchttod; einzelne Tiere werden infiziert geboren, sterben aber meistens nach wenigen Wochen. Das Angehen der Infektion setzt längeren und meist intensiven Kontakt zwischen den Katzen voraus. Tiere unter 12 Wochen sind in besonderem Maße empfänglich; mit zunehmendem Alter nimmt die Empfänglichkeit ab. Bei genügend großem Infektionsdruck und sozialem Stress, wie sie bei Haltung mehrerer Katzen in engen räumlichen Verhältnissen gegeben sind, geht die Infektion jedoch auch bei älteren Tieren problemlos an. Besonders effizient wird die Infektion durch **Bissverletzungen** und **soziale Kontakte**, wie z.B. gegenseitige Fellpflege übertragen. Die FeLV-Infektion dürfte auch **iatrogen** besonders häufig im Zusammenhang mit Reihenkastrationen übertragen werden, wenn das Operationsbesteck zwischen Operationen nicht sterilisiert wird.

Der Prozentsatz gesunder FeLV-infizierter Tiere in der Katzenpopulation ist abhängig von den **Haltungsbedingungen**. Bei einzeln gehaltenen Katzen mit freiem Auslauf in ländlichen Gegenden sind nur wenige Tiere infiziert. In Vorstadtgebieten und Dörfern, wo Katzen untereinander eine höhere Kontakthäufigkeit haben, steigt die Rate der persistierend virämischen Tiere wesentlich an; man sollte je nach Gegend von einer Prävalenz von 3–10% ausgehen. Während früher in größeren Kollektiven und Katzenheimen von einem Anteil der gesunden infizierten Tiere bis zu über 30% auszugehen war, dürfte heute kaum mehr mit solch hohen Prävalenzen zu rechnen sein. Dies deshalb, weil in den letzten Jahren das Bewusstsein über diese Infektion, die einfachen Nachweismethoden sowie die Impfung zur spürbaren Verminderung der FeLV-Prävalenz geführt haben. Werden einzelne oder wenige Tiere zusammen in Wohnungen ohne Auslauf ins Freie gehalten, so sinkt der Prozentsatz der gesunden virämischen Tiere gegen null ab. Die absolute Häufigkeit der gesunden FeLV-infizierten Tiere ist in verschiedenen Ländern und Gegenden sehr unterschiedlich. In einer in der Schweiz durchgeführten Studie aus dem Jahre 1987, in welcher ca. 4 000 gesunde Tiere untersucht worden waren, erwiesen sich fast 8% als positiv. Im Jahre 1996 erwiesen sich in einer ebenfalls in der Schweiz durchgeführten Studie bei etwas über 1 000 gesunden Katzen rund 4% als virämisch. Die Verhältnisse in Deutschland und Österreich dürften mit jenen der Schweiz etwa vergleichbar sein; aus Frankreich, Belgien und Italien wurden etwas höhere Prävalenzen gemeldet.

Die FeLV-Infektion ist bei Hauskatzen weltweit verbreitet. Sie wurde auch bei freilebenden europäischen Wildkatzen bei rund 80% der Tiere nachgewiesen. Sie kommt bei anderen wildlebenden Feliden

unter natürlichen Bedingungen aber nicht vor. Immerhin sei angemerkt, dass wilde Feliden unter wenig natürlichen Bedingungen für die FeLV-Infektion empfänglich sind: Ein in Südkalifornien in einem Haus mit einer FeLV-positiven Katze zusammen lebender Puma infizierte sich mit dem FeLV und musste euthanasiert werden. In einem weiteren Fall wurde in einem Stadtpark von Sacramento (Kalifornien) ein schwerkranker Puma gefangen. Auch dieses Tier erwies sich als FeLV-positiv, und es muss davon ausgegangen werden, dass es sich von Hauskatzen dieser Stadt ernährte, unter denen sich ein FeLV-positives Tier befunden haben mag.

5.5.1.8 Pathologie

Die pathologischen und histologischen Veränderungen bei mit FeLV infizierten Tieren sind vielfältig. Reinacher und Theilen (1987) stellten bei 16% von 1095 zur Sektion übersandten Katzen eine FeLV-Infektion fest. Von den FeLV-infizierten Tieren wiesen mehr als drei Viertel eine **nicht-neoplastische** Erkrankung auf. Nur bei 23% der FeLV-positiven Tiere lag ein **Tumor** vor, davon waren 90% Leukosen.

Ferner beobachteten diese Autoren eine seltene, histologisch abgrenzbare **Enteritisform** in Verbindung mit FeLV-Infektion. Bei dieser treten im Darm histologische Veränderungen auf, die jenen der Katzenseuche sehr ähnlich sind, jedoch fehlen die für eine Parvovirus-Infektion sonst typischen Knochenmarkveränderungen. Dieses Krankheitsbild wurde als „FeLV-assoziierte Enteritis“ bezeichnet. In eigenen Untersuchungen, in welchen wir Katzen experimentell mit dem FeLV infiziert hatten, beobachteten wir eine spontane Superinfektion mit felinem Parvovirus. Obwohl alle Tiere gegen FPV geimpft worden waren, starben 19 von 30 Katzen an dieser kombinierten Infektion. Trotz Fehlens von Durchfall und Panleukopenie ließ sich die Diagnose einer Parvovirus-Infektion unter anderem durch den Antigennachweis in den Darmläsionen erhärten; dieser erfolgte mittels eines monoklonalen für felines Parvovirus spezifischen Antikörpers. Auch bei den von Reinacher (1987) beschriebenen Veränderungen könnte es sich bei einzelnen Tieren um eine Simultaninfektion mit dem FPV und FeLV gehandelt haben, welche sich aber nur in lokalen Veränderungen manifestierte. Bei den von Reinacher et al. (1987 b) beobachteten 73 Tumoren handelte es sich um verschiedene Formen von lymphatischer Leukose (91%). Die restlichen 9% bestanden aus je zwei Fällen von myeloischer und undifferenzierter Leukose sowie einer Osteomyelosklerose (▣ 4). Bei rund 80% aller Tumoren wurde das FeLV nachgewiesen. Ähnliche Befunde liegen aus den USA vor. Gelegentlich wird auch von Fibrosarkomen, Panmyelosen, Osteosarkomen, Meningeomen sowie Plattenepithelkarzinomen berichtet. Reinacher und Theilen (1987) fanden bei FeLV-infizierten Katzen eine etwas höhere Häufigkeit von FIP als in der FeLV-negativen Kontrollpopulation. Damit bestätigen auch diese Autoren eine Assoziation der FIP mit der FeLV-Infektion.

▣ **4** FeLV-assoziierte Tumorformen bei 73 Katzen mit Tumoren (Reinacher und Theilen 1987)

Tumorform	Anzahl	Prozent
Multizentrische, lymphatische Form	30	41
Thymusform	24	33
Nicht klassifizierbare Form	13	17
Multizentrische, myeloische Form	2	3
Multizentrische, undifferenzierbare Form	2	3
Myelosklerose	2	3
Total	73	100

5.5.1.9 Differentialdiagnose

Symptome einer FeLV-Infektion können auch bei einer Reihe anderer Krankheiten auftreten. So ist die Thymusform der Leukose, bei welcher es zu Atembeschwerden kommt, nicht ohne Weiteres von der trockenen Form der FIP mit Beteiligung der Pleura zu differenzieren. FeLV-bedingte Stomatitiden und Gingivitiden können klinisch mit jenen verwechselt werden, wie sie bei Calicivirus-, Herpesvirus- und Lentivirus-Infektionen vorkommen. Leukopenien werden auch bei Parvovirus-Infektion gefunden. Die einfache Durchführbarkeit eines FeLV-Tests und die Spezifität des Resultats ermöglichen meistens eine eindeutige Diagnosestellung.

5.5.1.10 Impfung

Die nach natürlicher Infektion oft spontan auftretende Immunität wurde schon früh als Hinweis gewertet, dass gegen die FeLV-Infektion eine Immunisierung möglich sein sollte. Bei der FeLV-Vakzine kommt aus grundsätzlichen Überlegungen attenuiertes, vermehrungsfähiges Virus nicht in Frage. Lebendvakzi-

nen hätten den prinzipiellen Nachteil, dass das virale Genom in die DNA der Zelle eingebaut wird und damit potentiell eine „Zeitbombe" für die Tumorentstehung gelegt werden könnte. Die heute zur Verfügung stehenden Vakzinen bestehen entweder auf inaktiviertem Virus, gentechnologisch hergestellten Komponenten der Virushülle oder auf so genannten Vektorvakzinen. Sie wurden nicht nur von den Herstellern, sondern z.T. in unabhängigen Studien von diversen Forschergruppen untersucht. Im Folgenden sollen drei wirkungsvolle Vakzinen kurz besprochen werden:

- Ein auf inaktiviertem Virus basierender Impfstoff stammt von der Firma Fort Dodge und ist unter dem Namen **Fortvax** im Handel. Bei diesem Impfstoff handelt es sich um eine Kombinationsvakzine, welche neben dem inaktivierten FeLV-Protein auch Komponenten von FHV, FCV und FPV enthält. Jungkatzen werden zweimal im Alter von 8/9 und 12 Wochen vakziniert.
- Als äußerst wirkungsvoll erwies sich ein auf einem rekombinant hergestellten Hüllglykoprotein basierender Spaltimpfstoff, der von der Firma Virbac entwickelt und unter dem Namen **Leucogen** vermarktet wird. Dieser Impfstoff kann gleichzeitg mit attenuiertem FHV, FCV und inaktiviertem FPV kombiniert werden. In Deutschland und Österreich ist die gleichzeitige Applikation an verschiedenen Injektionsstellen, in der Schweiz sogar in der gleichen Spritze zugelassen. Auch dieser Impfstoff wird durch zweimalige Injektion im Alter von 8/9 und 12 Wochen appliziert.
- Eine neue Generation von Impfstoffen stellt der von der Firma Merial entwickelte und im Jahr 2001 in der EU erstmals zugelassene Vektorimpfstoff **Eurifel** dar. Dieser beruht auf einem Pockenvirus, welches ursprünglich von Kanarienvögeln isoliert worden war und dem das env- und das gag-Gen des FeLV eingebaut worden war. Dieser Impfstoff führt nach Applikation zu einem einmaligen Replikationszyklus, in dessen Folge es zur Synthese des FeLV-Hüllglykoproteins und der Induktion einer Immunantwort kommt. Besonders hervorzuheben ist, dass dieser Impfstoff wahrscheinlich in idealer Weise nicht nur zur Bildung von Antikörpern, sondern vor allem zur Induktion einer aktiven T-Zell-Antwort führt. Dieser Impfstoff kann gleichzeitig mit FHV, FCV und FPV – an verschiedenen Injektionsstellen verabreicht – angewendet werden. Auch hier besteht die Basisimmunisierung aus zwei Injektionen im Alter von 8/9 und 12 Wochen.

In den letzten Jahren wurde wiederholt postuliert, dass die jährliche Revakzinierung von Katzen nicht immer sinnvoll sei und gelegentlich Anlass zur Bildung von Fibrosarkomen geben würde (s. Kap. 10). Bezüglich der **Schutzdauer** der FHV-, FCV- und FPV-Vakzine liegen in der Zwischenzeit Informationen vor, die klar belegen, dass der Schutz einer korrekten Grundimmunisierung wesentlich länger dauert als die vom Hersteller genannten 12 Monate. Bei der FeLV-Infektion ist dies anders; hier liegen überhaupt keine experimentellen Daten vor, die eine längere Schutzdauer belegen. In Ermangelung experimenteller Daten vertritt der Verfasser die Meinung, dass das Problem der Revakzinierung mit dem Besitzer im Einzelfall zu besprechen ist, wobei das aktuelle **Expositionsrisiko** einzubeziehen ist. So kann man sich überlegen, ob eine in einer Wohnung ohne Auslauf einzeln gehaltene Katze, die auch während der Ferienabwesenheiten der Besitzer nicht in ein Katzenheim verbracht wird, überhaupt zu impfen ist. Da auch eine solche Katze gelegentlich mit einem Tierarztbesuch zu rechnen hat, was ein geringes Expositionsrisiko mit sich bringt, sollte sie jedoch wenigstens basisimmunisiert werden. Dagegen erscheint bei einer Katze mit Auslauf, die mit FeLV-positiven anderen Katzen Kontakt haben kann, eine Grundimmunisierung und die jährliche Revakzinierung bis zum Alter von drei Jahren, gefolgt von Revakzinationen im Abstand von zwei bis drei Jahren, sinnvoll. Dies lässt sich sicher auch deshalb verantworten, weil mit zunehmendem Alter die Empfänglichkeit der Katze gegenüber der FeLV-Infektion abnimmt.

Bei der Beurteilung des **Risikos eines Fibrosarkoms** sind die Vorteile der Vakzine sorgfältig einzubeziehen. Hier ein kleines Zahlenbeispiel: Die Fibrosarkom-Häufigkeit beträgt höchstens einen Fall pro 3 000 Katzen und Jahr. Wenn von einer mittleren Prävalenz der FeLV-Infektion bei ungeimpften Tieren von 7% ausgegangen wird, so ist pro 3 000 Katzen mit 210 Fällen persistierender FeLV-Virämie zu rechnen. Wenn ein Impfstoff in der Lage ist, 90 bis 95% der persistierenden Virämiefälle abzuwenden, würden durch Vakzinierung von 3 000 Katzen etwa 190 bis 200 Katzen geschützt. Dem Schutz von etwa 200 Katzen pro Jahr würde also ein Fall von Fibrosarkom gegenüberstehen. Auch wenn die Fibrosarkom-Häufigkeit höher und die Schutzrate geringer wäre, würden diese Überlegungen eindeutig für die Anwendung der Impfung sprechen.

Durchführung des FeLV-Tests vor der FeLV-Vakzinierung

Wird eine Katze mit vorbestehender FeLV-Virämie geimpft, so wird diese Katze mit großer Wahrscheinlichkeit zum Garantiefall, d. h. der Besitzer beklagt sich beim Tierarzt, dass die Katze ausgerechnet an jener Infektion erkrankt ist, die er mit viel Aufwand vermeiden wollte. Aus diesem Grund sollte ein FeLV-Test in all jenen Fällen durchgeführt werden, wo eine vorbestehende FeLV-Infektion nicht ausgeschlossen werden kann. Ein solcher Fall liegt z.B. vor bei einer Jungkatze, deren Herkunft unbekannt ist oder bei Jungtieren, deren Mütter FeLV durch die Milch ausscheiden können. Hingegen ist die Durchführung eines Tests nicht notwendig bei einem Züchter, der seit Jahren mit kontrolliert FeLV-negativen Tieren züchtet und keinen Decktieraustausch durchgeführt hat mit Tieren, deren FeLV-Status unklar war. Auch hier empfiehlt es sich, die Situation mit dem Tierbesitzer eingehend zu erörtern.

5.5.1.11 Andere Maßnahmen zur Infektionskontrolle

Wie oben erwähnt, liefert die Vakzinierung einen guten, wenn auch keineswegs vollständigen Schutz gegen die FeLV-Infektion. Daher ist auch bei vakzinierten Tieren unter extremen Bedingungen damit zu rechnen, dass es zur FeLV-Virämie kommen kann. Das seit vielen Jahren zur Verhinderung der Infektionsausbreitung in Kollektiven angewandte „Test- and separation"-Programm ist daher nach wie vor gültig. Bei diesem Sanierungsprogramm geht es darum, dass jede FeLV-positive Katze als Virusausscheider betrachtet und aus einem Kollektiv entfernt wird. Nach weiteren drei bis vier Monaten werden sämtliche Tiere nochmals getestet, da die Inkubationszeit bis zum Ausbruch einer persistierenden Virämie bis zu mehreren Monaten dauern kann. Sollten an diesem zweiten Testtermin wieder positive Katzen auftauchen, so sind auch diese zu entfernen, und die Gruppe ist nach weiteren drei bis vier Monaten ein drittes Mal zu testen. Sind dann sämtliche Katzen im Test negativ, so darf dies immer noch nicht als sicherer Beweis für FeLV-Freiheit des Bestandes gewertet werden. Mit den serologischen Testverfahren als negativ befundene Katzen, von welchen ein vorgängiger Kontakt mit FeLV ausscheidenden Tieren nicht ausgeschlossen werden kann, können latent infiziert sein. Unter Praxisbedingungen kann eine latente FeLV-Infektion noch nach fast einem Jahr durch Stress reaktiviert werden.

5.5.1.12 Therapie

Eine ätiologische Therapie der FeLV-Infektion unter Praxisbedingungen ist bislang nicht bekannt. Insbesondere ist darauf hinzuweisen, dass die gelegentlich empfohlene Therapie mit so genannten Paramunitätsinducern in keinem einzigen kontrollierten Experiment auch nur die geringsten positiven Effekte erkennen ließ. Diese Art der Therapie nützt allenfalls dem Tierarzt und dem Hersteller, nicht aber der Katze.

Experimentell sind verschiedene Verfahren beschrieben worden, die einen gewissen Erfolg zeigen konnten. Hierzu gehört die Entfernung von Immunkomplexen aus dem Plasma der Katze durch **extrakorporale Immunabsorption** mittels Staphylococcus-aureus-Protein A. Die Behandlung mit Interferon Omega (Virbagen) führte zu einer deutlichen Verbesserung der Überlebensdauer; sie wurde 2004 in der EU zugelassen. Durch Verabreichung des bei der AIDS-Behandlung des Menschen bekannten Azidothymidins war es ferner möglich, eine Virämie bei Katzen kurz nach der FeLV-Infektion zu verhindern. Dieses Verfahren ist aber unter Feldbedingungen wenig geeignet, da Azidothymidin täglich injiziert werden muss und zudem für die Katze toxisch ist.

5.5.2 Felines Sarkomvirus (FeSV)

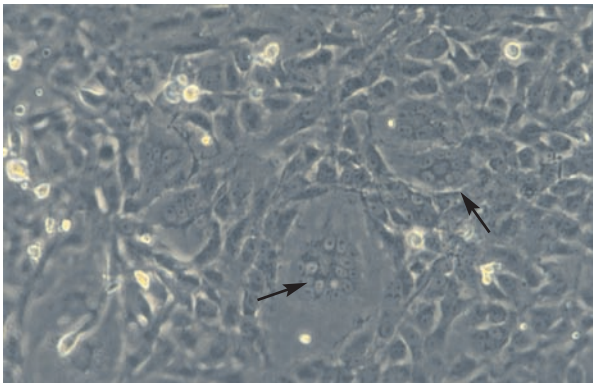
Im Jahre 1969 wurde das erste Sarkomvirus isoliert und beschrieben; seither sind etwa 20 FeSV-Stämme isoliert und charakterisiert worden. Das FeSV führt im Gegensatz zum FeLV bereits kurze Zeit nach Infektion zur Tumorentstehung, weshalb man hier von **akuter Transformation** spricht; diese wird durch eines der über 15 bis heute bekannten Onkogene induziert. Die durch FeSV verursachten Fibrosarkome sind selten – sie machen wesentlich weniger als 10% der bei der Katze bekannten Tumoren aus – und werden mehrheitlich bei Tieren unter drei Jahren beobachtet. Die bei älteren Katzen vorkommenden solitären Fibrosarkome dürften nicht durch FeSV verursacht sein. Nach FeSV-Infektion reagiert das Immunsystem mit einer massiven zellulären und humoralen Immunantwort gegen infizierte Zellen. Nur wenn das Immunsystem geschwächt ist (z.B. durch gleichzeitige massive FeLV-Virämie), kommt es zu progressivem Tumorwachstum und Tod. Zur **Tumorregression** kommt es dann, wenn die Katze in der Lage ist, auch über die FeLV-Virämie hinweg zu kommen. Die Diagnose eines Fibrosarkoms ist histologisch möglich. Ist die Katze gleichzeitig FeLV-positiv, so liegt der Verdacht auf FeSV-Infektion nahe. Durch FeSV-bedingte Tumoren können chirurgisch oft nicht vollständig

entfernt werden. Die so genannten vakzine-assoziierten Fibrosarkome werden nicht durch FeSV verursacht. Bezüglich der Prophylaxe von FeSV-Infektionen gelten die gleichen Überlegungen wie bei FeLV-Infektionen.

5.5.3 Felines Spumavirus (FSV)

5.5.3.1 Einleitung und Eigenschaften des Virus

Das feline Spumavirus (engl. feline syncytium-forming virus, FSV) wurde 1969 erstmals beschrieben. Bislang ist nach wie vor unklar, welches **Pathogenitätspotential** diesem Virus zukommt. In Kultur führt FSV-Infektion zur Bildung von Synzytien, also zur Fusion mehrerer benachbarter Zellen in große Gebilde mit vielen Kernen (👁 26). Nach Ansetzen von Primärkulturen erfolgt Replikation des FSV z.T. sofort, besonders gut aber nach Trypsinisierung der Kultur. Das FSV ist stark zellassoziiert; im Plasma von infizierten Katzen dürfte es frei kaum vorkommen. Bei der Hauskatze sind drei Serotypen bekannt. Ein dem FSV der Hauskatze nahe verwandtes Spumavirus kommt auch bei wildlebenden Feliden vor.



👁 **26** Durch FSV bedingte Synzytienbildung. FSV-Infektion in Kultur äußert sich durch Verschmelzen mehrerer Zellen zu einem großen, vielkernigen Komplex (Synzytium, Pfeile). Bei fortschreitender Infektion in der Kultur werden die Synzytien größer und zahlreicher. Es kommt letztlich zum Ablösen der Zellen von der Kulturoberfläche und zum Zelluntergang.

5.5.3.2 Pathogenese

Über den Ansteckungsmodus und die Pathogenese der Infektion unter Feldbedingungen ist nur wenig bekannt, vermutlich dürfte es aber durch **Bissverletzungen** am ehesten übertragen werden. Nach experimenteller Infektion kommt es innerhalb von zwei bis drei Wochen zur Virämie und zur Serokonversion. Nach Auftreten der Virämie kann das Virus aus Rachenabstrichen isoliert werden. Es ist zu vermuten, dass FSV-Infektion zu lebenslanger Persistenz führt.

5.5.3.3 Klinische Symptome

Experimentelle Infektion führt nicht zu klinischen Symptomen. Allerdings wurden unter Feldbedingungen bei gewissen Krankheitsbildern signifikant gehäuft Antikörper gegen FSV nachgewiesen. Dazu gehörten myeloproliferative Erkrankungen, chronische Polyarthritis sowie Stomatitis und Gingivitis. Ferner wurden bei Katzen, die mit den allgemeinen Symptomen Inappetenz und Apathie dem Tierarzt vorgestellt wurden, Antikörper gegen FSV signifikant gehäuft nachgewiesen. Die FSV-Infektion kann durch Nachweis von spezifischen Antikörpern geführt werden. Während dies früher mittels Immundiffusionsverfahren und Virusneutralisation in Kultur durchgeführt wurde, bietet sich heute der Immunfluoreszenztest als einfaches Verfahren an. Prinzipiell ist der Nachweis auch mittels PCR möglich.

5.5.3.4 Immunreaktion und Epidemiologie

Bereits zwei bis drei Wochen nach experimenteller Infektion kommt es zur Serokonversion mit der Bildung von virusneutralisierenden Antikörpern in hohen Titern. Diese Antikörper dürften auch dafür verantwortlich sein, dass im Plasma kein freies Virus auftritt. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass die Frequenz der Spumavirus-Antikörper mit zunehmendem Alter erhöht ist und hauptsächlich intakte Kater seropositiv sind. Aus dieser Beobachtung kann postuliert werden, dass die Infektion im Zusammenhang mit der Territoriumsverteidigung durch Biss übertragen wird. Die Prävalenz der Spumavirus-Infektion in verschiedenen Ländern ist unterschiedlich: In Kalifornien erwiesen sich Katzen im Alter von über drei Jahren in über 50%, in New York mit 25%, in Deutschland mit rund 30% sowie in einer Studie aus Österreich mit 2180 untersuchten Proben in 35% als positiv.

5.5.3.5 Pathologie

Aufgrund der unklaren Assoziation der Infektion mit klinischen Symptomen liegen auch keine präzisen Angaben über die durch das Virus verursachten pathologischen Veränderungen vor.

5.5.3.6 Impfung und andere Maßnahmen zur Infektionskontrolle

In Ermangelung eines klaren pathogenen Potentials drängt sich keine systematische Bekämpfung dieser Infektion auf.

5.5.4 Felines Immunschwächevirus (FIV)

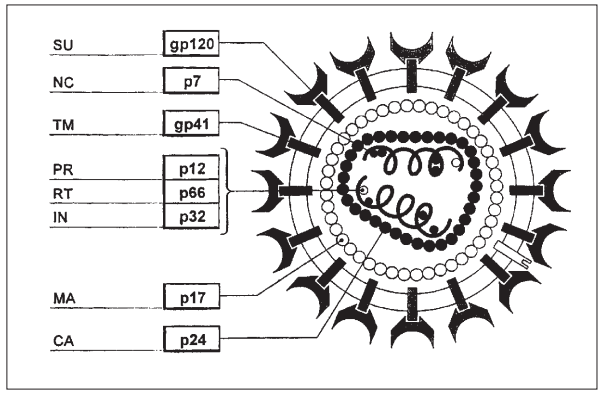
5.5.4.1 Einleitung

Das feline Immunschwächevirus (FIV) – zunächst felines T-lymphotropes Lentivirus (FTLV) genannt – wurde 1987 von Pedersen et al. in Kalifornien beschrieben. Seine Gruppe hatte dieses Virus aus Katzen eines privaten Heimes in Petaluma, einer kleinen Stadt nördlich von San Francisco, isoliert. Die Tiere dieses Kollektivs hatten während längerer Zeit immer wieder Durchfall, Rhinitis, Konjunktivitis und Lymphadenopathie gezeigt. Das FIV kommt nicht nur weltweit bei Hauskatzen, sondern auch bei wildlebenden Feliden vor; Löwen in Ost- und Südafrika – aber nicht in Namibia – und Pumas in den Vereinigten Staaten sind zu einem hohen Prozentsatz mit einem dem FIV der Hauskatze nahe verwandten Virus infiziert. Nach heutigem Wissensstand ist FIV nur für Feliden von Bedeutung; andere Spezies inklusive Mensch sind für die FIV-Infektion nicht empfänglich. Dies geht unter anderem auch aus einer vor vielen Jahren in unserem Labor durchgeführten Studie hervor, wonach bei Tierärzten und Tierpflegern, die über eine kumulierte Praxiserfahrung mit Katzen über 150 Jahre verfügten, keine Antikörper gegen FIV nachgewiesen werden konnten.

5.5.4.2 Eigenschaften des Virus

Aufgrund des elektronenmikroskopischen Bildes und der Eigenschaften der reversen Transkriptase lässt sich das FIV den Lentiviren zuordnen. Gereinigtes Virus, welches auf Polyacrylamidgelen aufgetrennt wird, lässt acht Proteine mit Molekulargewichten zwischen 7 000 und 120 000 erkennen. Eine schematische Abbildung der Virusstrukturen zeigt 27.

Bereits kurze Zeit nach der ersten Beschreibung wurde das Virus kloniert und vollständig sequenziert. Aufgrund unterschiedlicher Nukleotidsequenzen des Hüllglykoprotein-Gens (auch als SU-Glykoprotein [für surface] bezeichnet) lassen sich heute vier Subtypen unterscheiden, die auf verschiedenen Kontinenten in unterschiedlicher Häufigkeit vorkommen. In Europa kommt der Subtyp A und in Japan vorwiegend der Subtyp B vor. Unterschiede der Nukleotiddifferenz im env-Gen können bis zu 20% betragen. Antikörper gegen verschiedene Retroviren (FeLV, RD-114-Virus, Ziegen-Arthritis-Virus, Visna-Maedi-Virus, HIV 1, HIV 2) zeigen keine Kreuzreaktion mit FIV-Proteinen.



27 Struktur des FIV.
SU (surface) = Hüllglykoprotein; TM = Transmembranprotein; NC = Nukleokapsidprotein; MA = Matrixprotein; CA = Kapsidprotein; PR = Protease; RT = Reverse Transkriptase; IN = Integrase.

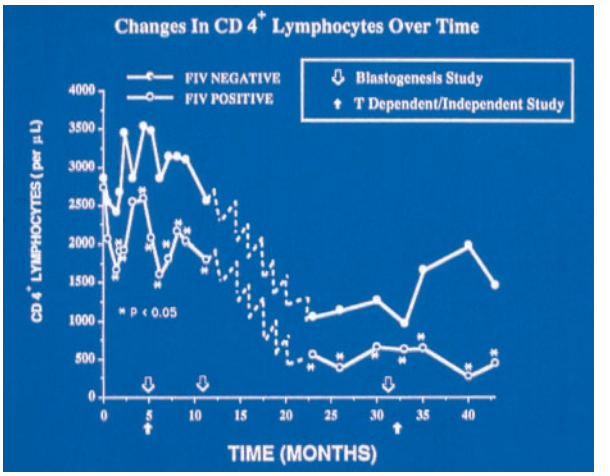
Zur Isolierung von FIV bedient man sich der folgenden Technik: Blutlymphozyten werden auf Ficoll-Gradienten gereinigt und anschließend in Gegenwart eines Lektins (pflanzliches Protein mit stimulierender Wirkung auf Lymphozyten) kultiviert. Durch die Lektinwirkung bilden T-Lymphozyten nach wenigen Tagen einen Rezeptor für Interleukin 2 (IL-2) aus. Durch Zugabe von IL-2 im Medium kommt es zur Stimulierung und raschen Teilung der Lymphozyten, in deren Folge das FIV nach ein bis zwei Wochen Kulturdauer freigesetzt wird. Der Nachweis einer RT-Aktivität oder von p24-Protein im Zellkulturüberstand ist dann ein Hinweis auf die Vermehrung des FIV. Außer in stimulierten Katzenlymphozyten repliziert das FIV in wenigen anderen Katzenzelllinien, so z.B. in der von Crandell etablierten Nierenzelllinie CRFK.

5.5.4.3 Pathogenese

Bereits zwei bis drei Wochen nach **experimenteller** Inokulation von Katzen kann die Infektion mittels PCR oder Isolation des Virus in Kultur nachgewiesen werden. Wenig später kommt es zur Serokonversion. Drei bis sechs Wochen nach Infektion kommt es zur Ausbildung einer Lymphadenopathie und einer Neutropenie, oft verbunden mit Fieber. Diese erste Phase der Infektion, die auch als akute oder primäre Phase bezeichnet wird, verschwindet nach wenigen Wochen oder Monaten. Es folgt eine asymptomatische Trägerphase, die viele Monate und Jahre andau-

ern kann, ohne dass die Katze klinische Symptome zeigt. Danach folgt eine Phase mit vermehrtem Auftreten von Sekundärinfektionen, die als AIDS-related complex (ARC) bezeichnet wird. Während dieser Phase sind vor allem Maulhöhle, Atemapparat, gelegentlich aber auch der Verdauungstrakt betroffen. Den Abschluss der Erkrankung bildet die eigentliche AIDS-Phase, bei welcher zu den Symptomen des ARC noch Anorexie, Anämie, Panzytopenie sowie opportunistische Infektionen dazukommen. Die verschiedenen Phasen sind in ▣ 5 zusammengefasst. Ein wichtiges Merkmal der FIV-Infektion ist der bereits wenige Wochen nach Beginn der Infektion zu beobachtende Abfall der CD4-Lymphozyten (◉ 28). Bei diesen Zellen handelt es sich um die T-Helfer-Zellen, bei deren Fehlen das Immunsystem nicht mehr in der Lage ist, eine Immunreaktion in Bewegung zu setzen.

Das FIV wird vom infizierten Tier hauptsächlich im Speichel ausgeschieden. Eine Ausscheidung mit der Milch dürfte eine ausgesprochen geringe Rolle spielen. Dies muss aus der Beobachtung gefolgert werden, dass Jungtiere, die von FIV-infizierten Müttern geboren werden, in der Regel nicht infiziert sind. Unter natürlichen Bedingungen dürfte die Ansteckung hauptsächlich durch **Bissverletzungen** erfolgen. Die asymptomatische Phase bis zum Auftreten erster klinischer Symptome dürfte in Mitteleuropa etwa vier Jahre betragen. Es ist durchaus anzunehmen, dass der Verlauf nicht nur vom Virus, sondern auch von den Haltungsbedingungen und dem Vorkommen zusätzlicher Infektionen beeinflusst werden kann.



◉ **28** Abfall der CD4-Lymphozyten in Abhängigkeit von der FIV-Infektionsdauer. Die Kurven geben die Infektionsdauer bei Katzen vergleichbaren Alters an. Obere Kurve: CD4-Lymphozyten-Verlauf bei nicht infizierten Kontrolltieren; untere Kurve: CD4-Lymphozyten-Verlauf bei FIV-positiven Katzen. Markierungen (*): Unterschiede signifikant ($p < 0,05$).

5.5.4.4 Klinische Symptome

Nach experimenteller Infektion können kaum klinische Symptome beobachtet werden, dies wohl deshalb, weil für experimentelle Studien SPF-Katzen verwendet werden, bei denen keine anderen Pathogene vorkommen. Bei Feldinfektion werden hauptsächlich **Gingivitis, Stomatitis, Periodontitis, chronische bakterielle Infektionen der Haut**, der Harnblase und des Atmungsapparates gefunden. **Durchfall** ist eben-

▣ **5** Klinische Phasen und Manifestationen bei der FIV-infizierten Katze [1]

Phase	Klinische Symptome/Krankheitsbild	Zeitspanne
akut	zyklische Neutropenie, Fieber, Lymphadenopathie	Wochen–Monate
asymptomatische Träger	keine Symptome	Monate–Jahre
PGL [2]	generalisierte Lymphadenopathie	Monate
ARC [3]	Gewichtsverlust, chronischer Durchfall, chronische Erkrankungen der oberen Luftwege, chronische Stomatitis und Gingivitis, chronische Infektionen der Haut, Lymphadenopathie	Monate–1 Jahr
AIDS-Phase	Wie bei ARC, zusätzlich Auszehrung, Anämie, evtl. Panzytopenie, opportunistische Infektionen	Monate

[1] Nach Ishida und Tomoda: Jpn. J. Vet. Sci. 52, 654-648 (1990).
[2] PGL: persistierende generalisierte Lymphadenopathie.
[3] ARC: AIDS-related complex.

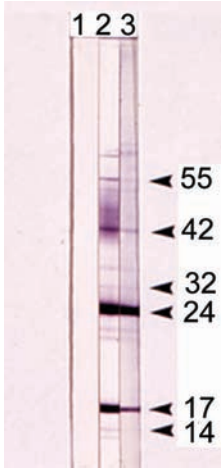
falls ein häufiges Symptom. Gelegentlich werden auch zentralnervöse Erkrankungen beobachtet. In Einzelfällen kann schon aufgrund der Vorgeschichte (seit Jahren beobachtete Phasen von Fressunlust, Apathie, schlechtem Haarkleid) angenommen werden, dass die FIV-Infektion längere Zeit bestanden hat. Klinisch lässt sich die Infektion allerdings nicht zuverlässig von anderen Virusinfektionen differenzieren.

5.5.4.5 Immunreaktion

Die FIV-Infektion führt innerhalb von wenigen Wochen zur Serokonversion. Zunächst werden Antikörper gegen das Transmembran-Protein TM und etwas später gegen das Innenkörper-Protein p24 und p17 gebildet. Nach wenigen Wochen und Monaten lassen sich sehr hohe Antikörperkonzentrationen nachweisen, was durch die intensive Virusreplikation in Lymphknoten erklärt werden kann. Zwar wurde unter Feldbedingungen die zelluläre Immunantwort der Katzen nicht eingehend untersucht. Es ist aber anzunehmen, dass die Überwindung der akuten Phase der FIV-Infektion durch eine zunächst noch gut funktionierende T-Zell- und B-Zell-Immunantwort erklärt werden kann. Offensichtlich erlaubt aber auch eine äußerst effiziente Immunantwort der Katze nicht, vollständig über die Infektion hinweg zu kommen.

5.5.4.6 Klinische Labordiagnose

Eine FIV-Infektion kann durch Nachweis von spezifischen Antikörpern, von Provirus mittels PCR oder durch Virusisolierung geführt werden. Zur Routinediagnose stehen verschiedene serologische Verfahren zur Verfügung, die den Nachweis nicht nur im spezialisierten Labor, sondern auch unter Praxisbedingungen erlauben. Im Labor werden in der Regel ELISA-Verfahren eingesetzt, in welchen Teile oder das ganze Transmembranprotein des FIV verwendet werden. Diese Verfahren gelten als sehr zuverlässig, da in jedem Fall ein positives und ein negatives Kontrollserum mitgetestet werden, womit Fehler im Funktionieren des Tests erkannt werden können. Einzelne Labors verwenden auch einen Immunfluoreszenztest, in welchem FIV-infizierte Zellen als Antigensubstrat eingesetzt werden. Für Praxisverhältnisse eignet sich ein membran-basiertes ELISA-Verfahren (IDEXX Corp., Portland, Maine, USA) oder eines der verschiedenen Immunchromatographie-Verfahren. Bei den Immunchromatographie-Verfahren werden ebenfalls das Transmembranprotein oder synthetisch hergestellte Peptide dieses Moleküls eingesetzt. Zur Bestätigung unklarer Resultate eignet sich das Western-Blot-Verfahren. Dieses erlaubt den Nachweis von Antikörpern mit Spezifität gegen die Innenkörper-Proteine p17 und p24 sowie deren hochmolekulare Vorläuferproteine (29). Ein positiver Western-Blot-Test gilt als Goldstandard für den Nachweis von FIV-spezifischen Antikörpern. Bei der Beurteilung der FIV-Testresultate, insbesondere bei der Durchführung von Schnelltests, sind die diagnostische Spezifität und die Prävalenz der Infektion zu beachten. Da die Prävalenz der FIV-Infektion im deutschen Sprachraum sehr niedrig ist, gewinnen die seltenen falschpositiven Testresultate wesentlich an Gewicht. Hierzu sei auf das im Detail beschriebene Beispiel im Kap. 3.2.2 hingewiesen. Bestehen auch nach Beurteilung der Prävalenz der FIV-Infektion in jener Katzengruppe, aus welcher das Tier mit positivem Test stammt, Zweifel an der Korrektheit des Tests, sollte ein Western Blot durchgeführt werden.



29 FIV: Western Blot. Beim Western Blot wird das FIV elektrophoretisch entsprechend der Molekülgröße in einem Flachgel aufgetrennt und auf Nitrozellulosestreifen übertragen. In der Abbildung erfolgte die Auftrennung von oben nach unten; oben befinden sich die hochmolekularen, unten die niedermolekularen Komponenten. Die Streifen werden mit den zu testenden verdünnten Katzenseren inkubiert. Nach der Inkubation und einem Waschgang werden die Streifen in einer verdünnten Lösung eines enzymkonjugierten gegen Katzen-IgG gerichteten Antikörpers inkubiert. Nach einem weiteren Waschgang und Zugabe eines Substrates kommt es zur Anfärbung jener Banden, an welchen sich die Antikörper der Katze angeheftet hatten.
Streifen 1 = negative Kontrolle, Streifen 2 = positive Kontrolle, Streifen 3 = zu testendes Feldserum, das aufgrund der Banden mit Molekulargewichten von 24000 und 17000 (bezeichnet mit 24 und 17 für Kapsid- bzw. Matrixprotein) als positiv beurteilt werden kann.

5.5.4.7 Epidemiologie

Die FIV-Infektion nimmt mit dem Alter, besonders bei intakten Katern und freiem Auslauf, an Häufigkeit markant zu. Dies lässt sich dadurch erklären, dass diese Infektion hauptsächlich durch Bissverletzungen übertragen wird, wie sie bei Territorialkämpfen zu erwarten sind. Die Prävalenz der FIV-Infektion variiert in den verschiedenen europäischen Ländern z.T. stark (▣ 6).

▣ 6 Häufigkeit der FIV-Infektion in verschiedenen Ländern Europas

Land	Prozentsatz FIV-positiver Katzen	
	krank (n)	gesund (n)
Schweiz	3,0 % (438) [1]	1,7 % (1088) [1]
Deutschland	3,0 % (1911) [2]	
Österreich	7,0 % (214) [3]	
Frankreich	bis 19 % [4]	
England	19 % (1204) [8]	6,0 % (1007) [8]
Italien	12,5 % (438) [5]	
Finnland	6,6 % (196) [6]	
Tschechien	5,8 % (727) [7]	

[1] Gruber S, Vet. med. Diss. (2000).
[2] Hartmann K. et al., Tierärztl. Praxis 22, 268–272 (1994).
[3] Dr. D. Klein, Wien: persönliche Mitteilung (2001).
[4] Courchamp F. et al.: Epidemiology and Infection 121, 227-236 (1998).
[5] Peri E. V. et al.: Vet. Immunol. Immunopathol. 40, 285–297 (1994).
[6] Sukura et al.: Acta Vet. Scand. 33, 9–14 (1992).
[7] Knotek Z. et al.: Zbl. Vet-Med., B 46, 665–671 (1999).
[8] Hosie M. et al., Vet. Rec. 125, 293–297 (1989).

5.5.4.8 Pathologie

Die Lymphadenopathie bei FIV-infizierten Tieren wird während der akuten Phase durch Hyperplasie der Follikel verursacht. Während der AIDS-Phase der Infektion ist die Architektur in der Regel gestört und charakterisiert durch zelluläre Depletion der Follikel. Das Knochenmark ist zu Beginn der Infektion meist hyperplastisch, wobei lymphatische und myeloische Zellen betroffen sein können; in der AIDS-Phase kann es sowohl zur Depletion lymphatischer als auch myeloischer Zellen kommen. Weitere pathologische Befunde, die im Rahmen verschiedener Studien beschrieben wurden, umfassen Kolitis, interstitielle Nephritis, Glomerulosklerose, periportale Hepatitis und diverse Veränderungen im Zentralnervensystem. Meistens sind die pathologischen Befunde nicht für die FIV-Infektion spezifisch, sondern mitbedingt durch die Art der Sekundärinfektionen.

5.5.4.9 Differentialdiagnose

Die Frühphase der Infektion, bei welcher Neutropenien beobachtet werden, gleicht der FeLV-Infektion. Diese ist aber aufgrund des Tests ohne Weiteres erkennbar. Folgende Krankheitsbilder sind von einer FIV-Infektion abzugrenzen: chronische Infektionen der Maulhöhle, chronische Erkrankungen des Atmungsapparates, chronische Enteritiden und Konjunktivitiden sowie bakterielle Infektionen der Harnblase, der Haut und der Ohren. Tumoren des lymphatischen und myeloischen Systems, Anämien und ZNS-Störungen kommen differentialdiagnostisch ebenfalls als eigenständige Krankheitsbilder in Betracht.

5.5.4.10 Impfung

Eine zum Routineeinsatz vorgesehene Vakzine steht seit 2002 zur Verfügung (Fel-0-Vax FIV, Fort Dodge). Dieser Impfstoff basiert auf inaktiviertem Virus (2 Isolate der Subtypen A und D aus den USA resp. Asien). Die Grundimmunisierug umfasst 3 Injektionen im Abstand von 3 Wochen. Die Schutzwirkung gegen eine definierte Testinfektion wurde mit rund 80% Schutzrate klar nachgewiesen. Allerdings ist noch nicht erwiesen, ob die im Experiment eingesetzte Dosierung der Testinfektion jener einer typischen Feldsituation entspricht. Als Nachteil ist zu werten, dass vakzinierte Katzen Antikörper gegen das FIV entwickeln und damit die Infektion nicht mehr diagnostiziert werden kann. Zur Diagnose einer Infektion bei Katzen mit positivem FIV-Test eignet sich die PCR, welche allerdings wesentlich teurer ist als die Durchführung der bisher üblichen FIV-Tests. Die Vakzinierung gegen FIV ist in Ländern mit hoher FIV-Prävalenz am ehesten indiziert. In den deutschsprachigen Ländern, in denen die Prävalenz nur wenige Prozent beträgt, erscheint eine FIV-Vakzinierung nur in ausgewählten Fällen sinnvoll. Die Entwicklung eines FIV-Impfstoffs hat neben der veterinärmedizinischen auch humanmedizinische Bedeutung, indem das FIV-System als Modell für die Entwicklung eines Impfstoffs herangezogen wird. Besonders hervorgehoben werden sollen an dieser Stelle auch DNA-Vakzinen. Bei diesen Impfstoffen wird FIV-spezifische, in Plasmiden vermehrte DNA entweder intramuskulär oder in Hautzellen injiziert.

Einzelne DNA-Moleküle gelangen in den Zellkern dendritischer Zellen, die in der Folge die Funktion der Antigenpräsentation übernehmen. FIV-Protein, das in dendritischen Zellen synthetisiert und auf der Oberfläche exponiert wird, kann eine äußerst wirkungsvolle und spezifische Immunreaktion induzieren.

Wenn Katzen mit vorbestehender FIV-Infektion gegen andere Infektionserreger vakziniert werden sollen, so ist in Betracht zu ziehen, dass das Immunsystem der zu vakzinierenden Katze bereits geschwächt ist. Damit verfehlen Impfstoffe evtl. ausgerechnet jenen Effekt, den es durch die Vakzinierung zu vermeiden gilt. Generell ist festzuhalten, dass in der Frühphase der FIV-Infektion das Immunsystem nicht nur nicht geschwächt zu sein braucht, sondern dass eine Vakzinierung in besonderem Maß zu einer Immunstimulation führt. Dies konnte in verschiedenen Experimenten im Labor des Verfassers gezeigt werden. Mit einer Schwächung der Immunantwort ist erst bei länger vorbestehender FIV-Infektion zu rechnen. Aus diesem Grund erscheint es äußerst wichtig, dass die zu impfende Katze einer **sorgfältigen klinischen Untersuchung** unterzogen wird. Bestehen Anzeichen einer FIV-Infektion (z.B. durch Gingivitis, Stomatitis), ist die Durchführung eines FIV-/FeLV-Tests angezeigt. Bei Vorliegen einer FIV-Infektion sollten die Besitzer über eine möglicherweise nicht adäquate Immunreaktion verbunden mit verkürzter Schutzdauer informiert werden.

Die Eindämmung der Übertragung von FIV ist einfach, da heute einerseits einfach durchzuführende Testverfahren zur Verfügung stehen, andererseits die Infektiosität gering ist. Um ein Kollektiv von FIV freizuhalten, ist es angezeigt, seropositive von seronegativen Tieren zu trennen. Sollte die Wahrscheinlichkeit einer Ansteckung vermieden werden, so ist den Tieren der freie Auslauf zu unterbinden. Da vor allem unkastrierte Kater, welche ihr Territorium kämpferisch zu verteidigen pflegen, als Träger der Infektion in Frage kommen, sollte zur Kastration geraten werden.

5.5.4.11 Therapie

Eine unter Praxisbedingungen einsetz- und verantwortbare Therapie der FIV-Infektion steht zur Zeit nicht zur Verfügung. Verschiedene Medikamente, welche die reverse Transkriptase hemmen und die z.T. auch bei der HIV-Infektion eingesetzt werden, wurden bezüglich ihrer Wirksamkeit bei der FIV-Infektion getestet. So konnte gezeigt werden, dass **Azidothymidin** die klinischen Symptome, das CD4:CD8-Verhältnis verbessern und den FIV-Load im Plasma vorübergehend reduzieren kann. Die Substanz 9-(2-phosphonylmethoxyethyl)-Adenin (PMEA) führte zu einer markanten klinischen Besserung sowie zu einem Anstieg des CD4:CD8-Verhältnisses. Trotzdem eignen sich diese Medikamente nicht für den therapeutischen Einsatz, da sie z.T. enorme toxische Nebenwirkungen verursachen und täglich injiziert werden müssen. Obwohl systematische Studien über den therapeutischen Feldeinsatz von sog. Paramunitätsinducern fehlen, ist in Analogie zu den umfangreichen FeLV-Studien zu vermuten, dass Paramunitätsinducer auch bei der FIV-Infektion keinen positiven Effekt zeigen dürften.

5.6 Tollwutvirus

5.6.1 Einleitung

Bereits 2300 v. Chr. waren die Tollwut und deren Übertragung vom Hund auf den Menschen bekannt. Louis Pasteur zeigte zu Beginn der 1880er Jahre, dass das von ihm als Straßenvirus bezeichnete Agens an Kaninchen adaptiert und als Impfvirus verwendet werden kann. Das Tollwutvirus ist das einzige Virus, das durch Kontakt einer tollwutinfizierten Katze mit dem Menschen auf diesen effizient übertragen werden kann.

5.6.2 Eigenschaften des Virus

Das Tollwutvirus (Lyssavirus, Rabiesvirus) gehört zur Familie Rhabdoviridae; es hat die Form eines einseitig abgerundeten Stabes und enthält eine einsträngige RNA, welche mehrere Innenkörperproteine und das Hüllglykoprotein kodiert. Mittels monoklonaler Antikörper können Isolate differenziert werden. In austrocknendem Speichel verliert das Tollwutvirus seine Infektiosität innerhalb weniger Stunden. Während das Virus in ungekühlten Kadavern nach etwa einem Tag inaktiviert ist, überlebt es in gekühltem Gewebe bis zu mehreren Tagen. Wie die meisten behüllten RNA-Viren ist das Tollwutvirus gegenüber den üblichen Konzentrationen von Desinfektionsmitteln (Formalin, Laugen, Säuren, quaternären Ammoniumbasen) empfindlich.

5.6.3 Pathogenese

Auf die Katze wird die Infektion hauptsächlich durch Bisse (perforierende Hautverletzungen) von infizierten Wildtieren übertragen; die Infektion kann aber auch über Schleimhäute der Maulhöhle (Fressen von infiziertem Gewebe) angehen. Auch sind Infektionen

beschrieben, welche durch Verwendung von attenuierten, für die Katze nicht zugelassenen Lebendimpfstoffen verursacht wurden. Nach Bissverletzungen wird das Virus zunächst in Muskelzellen repliziert und wandert – nach Übertritt in die Nervenendigungen – entlang der Axone zum Rückenmark und zum Gehirn. Die Inkubationszeit ist abhängig vom Alter der Katze, von der Inokulationsstelle, der Inokulationsdosis, vom Virusstamm und von der Dichte der Nervenendigungen an der Inokulationsstelle. Infektion des limbischen Systems dürfte zu den beschriebenen Verhaltensstörungen führen. Nach Erreichen des Gehirns kommt es zu einer zentrifugalen Ausbreitung des Virus mit Beteiligung der Retina und der Speicheldrüsen. Virusausscheidung beginnt einen Tag vor bis drei Tage nach Auftreten der ersten Symptome und dauert bis zum Tod an. Die Infektionsrate nach natürlicher Exposition ist unklar; nach experimenteller Infektion erreicht sie nie 100%.

5.6.4 Klinische Symptome und Verlauf

Nach einer Inkubationszeit von 10–15 Tagen kommt es zu klinischen Symptomen, welche in drei Stadien (Prodromal-, Exzitations- und Lähmungsstadium) unterteilt werden können. Das **Prodromalstadium**, welches ein bis zwei Tage andauert, ist gekennzeichnet durch Verhaltensänderungen (scheue Tiere werden zutraulich, vertraute Tiere werden scheu), vergrößerte Pupillen und erhöhte Temperatur. Das **Exzitationsstadium** äußert sich in Muskelzuckungen, Koordinationsstörungen der Nachhand, vermehrtem Speichelfluss, aggressivem Verhalten (Fauchen, aufgekrümmter Rücken), Irritabilität und Schluckbeschwerden; es dauert zwei bis vier Tage. Das Exzitationsstadium wird abgelöst vom **Lähmungsstadium** (Dauer: ein bis vier Tage), in welchem die Tiere ihre Aggression verlieren, zunehmend gelähmt werden und nach einer bis zu einem Tag dauernden Agonie schließlich verenden. Die beim Hund beschriebene Kieferlähmung ist bei der Katze nicht bekannt. Die drei Stadien werden nicht in jedem Krankheitsfall durchlaufen, auch sind sie oft nur unklar voneinander abgrenzbar.

5.6.5 Immunreaktion

Durch Vakzination können virusneutralisierende Antikörper induziert werden; die Titerhöhe lässt sich direkt mit dem Schutz korrelieren. Natürliche Infektion führt erst spät zur Bildung von Antikörpern, d. h. nachdem das Virus sich im Nervensystem festsetzen und sich damit der direkten Antikörperwirkung entziehen konnte. Bei den äußerst seltenen Fällen, in denen das Tier die Infektion überstand, konnten hohe Titer virusneutralisierender Antikörper nachgewiesen werden. Über die Rolle zytotoxischer T-Zellen bei natürlicher Tollwutinfektion der Katze ist nichts bekannt.

5.6.6 Labordiagnose

Eine verlässliche Labordiagnose ist beim lebenden Tier nicht bekannt. Bei Tollwutverdacht ist der Kopf des Tieres (flüssigkeitsdicht, gekühlt und gut verpackt) an ein auf Tollwutdiagnose spezialisiertes Labor einzusenden. Mittels einer Immunfluoreszenztechnik wird dort im Kleinhirn und im Hippocampus Tollwutvirus-Antigen nachgewiesen. Meistens wird zusätzlich ein Mäuseversuch durchgeführt: Jungtieren im Absetzalter werden 30 µl des zu testenden Hirnhomogenats intrazerebral verabreicht. Bei Tollwutvirusinfektion sterben die Mäuse nach sechs oder mehr Tagen; in den Mäusegehirnen fällt der Fluoreszenztest positiv aus.

5.6.7 Epidemiologie

Außer in Australien und der Antarktis kommt die Tollwut in allen Kontinenten vor. Sie wird bei Haustieren nur dort beobachtet, wo Wildtollwut vorkommt; Katzen werden ausschließlich durch Wildtiere infiziert. Seit der obligatorischen Vakzinierung sind Tollwutfälle beim Hund kaum mehr bekannt. Gleichzeitig nahm die Bedeutung der Katze bei der Gefährdung des Menschen zu: Etwa 80% der in der Schweiz postexpositionell geimpften Personen waren von einer Katze gebissen worden. Seit in der Schweiz, Deutschland und Österreich die Füchse erfolgreich gegen Tollwut geimpft werden, ist die Tollwut auch bei der Katze größtenteils verschwunden.

Achtung: In verschiedenen Gebieten Deutschlands kommt die Tollwut bei Füchsen immer noch vor, wodurch lokal immer noch mit Tollwutfällen zu rechnen ist und die entsprechenden Bekämpfungsmaßnahmen in Betracht zu ziehen sind.

5.6.8 Pathologie

Die feststellbaren Veränderungen sind minimal. Makroskopisch sind allenfalls während des Exzitationsstadiums eingetretene Verletzungen erkennbar. Mikroskopisch können im Hirnstamm und im Rückenmark perivaskuläre Leukozyteninfiltrationen beobachtet werden. Bei einem großen Teil der infizierten Tiere lassen sich im Zytoplasma von Neuro-

nen des Hippocampus und des Kleinhirns Negri-Einschlusskörperchen nachweisen.

5.6.9 Impfung

Während vieler Jahre standen vor allem attenuierte Lebendvakzinen zur Verfügung. Einzelne dieser Vakzinen (low egg passage, Flury SAD) führten in Einzelfällen zu postvakzinaler Tollwut. Heute sind verschiedene hochwirksame, inaktivierte Impfstoffe erhältlich. Die Erstimpfung sollte allgemein mit 12 Wochen, Wiederholungsimpfungen sollten jährlich durchgeführt werden. In verschiedenen Ländern sind verschiedene Impfstoffe zugelassen, bei denen die Revakzinierungsintervalle länger sein können. Die Impfung hat strikt nach den Angaben des Herstellers zu erfolgen.

Achtung: Bei Grenzübertritt sind unbedingt die lokalen Vorschriften der Grenzbehörden zu beachten.

5.6.10 Therapie

Wegen der Gefährdung des Menschen ist von Therapieversuchen abzusehen.

5.7 Aujeszky-Virus

5.7.1 Einleitung

Bei der Pseudowut handelt es sich um eine sporadisch auftretende, meist tödlich verlaufende Infektion mit dem Aujeszky-Virus, dem Herpesvirus suis. Die Krankheit wird überall dort beobachtet, wo die Infektion bei Schweinen vorkommt und Katzen und Hunde mit nicht erhitztem, infiziertem Schweinefleisch gefüttert werden. Die Krankheit wurde 1902 von Aujeszky erstmals beschrieben.

5.7.2 Eigenschaften des Virus

Das Aujeszky-Virus gehört zusammen mit dem FHV-1 zu den Alphaherpesviren (s. Abschnitt 5.1). Wie die anderen Herpesviren verursacht das Aujeszky-Virus intranukleäre Einschlusskörperchen. Es behält in der Außenwelt während vieler Tage seine Infektiosität. Es wird inaktiviert durch Temperaturen über 60 °C, durch 0,5%ige NaOH, 5%iges Phenol und 0,5%igen Formaldehyd.

5.7.3 Pathogenese

Die Infektion erfolgt hauptsächlich durch Verzehr von infiziertem, ungenügend erhitztem Schweinefleisch, gelegentlich auch von infizierten Ratten oder durch intensiven Kontakt mit infizierten Schweinen. Das Virus vermehrt sich zunächst in den Tonsillen sowie im Epithel des Rachens und wandert danach entlang von Nervenbahnen zum Hirnstamm, Klein- und Großhirn; durch Replikation in den Neuronen werden deren Funktionen massiv gestört. Es dürfte kaum je zur Virämie kommen. Infizierte Tiere scheiden Virus im Speichel und Nasensekret aus.

5.7.4 Klinische Symptome und Verlauf

Nach einer zwei bis vier Tage dauernden Inkubationszeit kommt es zu Unruhe, Erregung, Speichelfluss, auffallenden Schluckbewegungen, häufigem Miauen sowie Erbrechen. Während nach experimenteller Infektion Juckreiz nicht beobachtet wurde, zeigen Tiere mit natürlicher Infektion in etwa zwei Dritteln der Fälle Juckreiz am Kopf, in der Regel einseitig. Die Temperatur bleibt meistens normal. Bei der Katze wurde Aggressivität nicht beobachtet. Ein bis zwei Tage nach Auftreten der ersten Symptome kommt es zu Koordinationsstörungen, Lähmungen und Tod. In Einzelfällen wird ein atypischer Verlauf beobachtet, bei welchem Erregung und Juckreiz fehlen können; aber auch hier endet die Erkrankung mit dem Tod.

5.7.5 Immunreaktion

In Anbetracht des raschen Krankheitsverlaufs dürfte jede Immunreaktion zu spät kommen.

5.7.6 Klinische Labordiagnose

Die Intra-vitam-Diagnose der Aujeszky-Krankheit ist kaum möglich. Die Diagnose stützt sich auf die klinischen Symptome und den raschen Verlauf. Zum Nachweis der Infektion beim Schwein wird heute die PCR-Technik verwendet. Zwar fehlen entsprechende Berichte; hierfür ausgerüstete Labors sollten aber in der Lage sein, das Virus auch aus Tonsillen von Katzen nachweisen zu können. Im Bedarfsfall ist ein auf den Nachweis dieser Virusinfektion beim Schwein spezialisiertes Labor zu kontaktieren.

5.7.7 Epidemiologie

Die Infektion von Katzen mit dem Aujeszky-Virus ist auf Gegenden mit Aujeszky-Infektion beim Schwein beschränkt. Übertragung von Katze zu Katze ist unbekannt.

5.7.8 Pathologie

Makroskopisch kann Lungenödem beobachtet werden. Histologisch lassen sich interstitielle Pneumonie, gelegentliche Zerstörung von Neuronen und intranukleäre Einschlusskörperchen nachweisen.

5.7.9 Impfung

Im Gegensatz zum Schwein ist bei der Katze kein wirksamer Impfstoff bekannt und wohl auch nicht nötig.

5.7.10 Andere Maßnahmen zur Infektionskontrolle

Durch Vakzinierung von Schweineherden ist es heute möglich, die Aujeszky-Krankheit auch bei Katze und Hund einzudämmen. Katzen sollten nicht in der Nähe infizierter Schweineherden gehalten werden. Gründliche Erhitzung von zur Verfütterung bestimmtem infiziertem Schweinefleisch, vor allem von Kehlkopf, Lungen und Hirn, dürfte die wichtigste Maßnahme zur Vermeidung der Infektion darstellen.

5.7.11 Therapie

Eine Therapie erkrankter Katzen ist nicht bekannt.

5.8 Pockenvirus

5.8.1 Einleitung

Eine Pockenvirus-Infektion bei Hauskatzen wurde erstmals 1978 beschrieben; weitere Berichte folgten. Aufgrund seiner Vermehrungseigenschaften in Hühnerembryonen liess sich das Virus als ein dem Kuhpockenvirus ähnliches Virus identifizieren. Bei Wildkatzen im Moskauer Zoo wurde bereits 1976 eine Pockenvirus-Infektion nachgewiesen.

5.8.2 Eigenschaften des Virus

Pockenviren sind bei vielen Tierarten nachgewiesen; sie können die Speziesbarrieren durchbrechen. Beim Pockenvirus der Katze dürfte es sich um ein Virus handeln, das natürlicherweise bei kleinen Nagern vorkommt. Über die Stabilität des Pockenvirus der Katze in der Außenwelt ist nichts bekannt.

5.8.3 Pathogenese

Die Eintrittspforte des Virus kennt man nicht. Es ist aber zu vermuten, dass es beim Verzehr von infizierten Ratten oder Mäusen aufgenommen wird. Dabei kann es zu systemischer Ausbreitung mit nachfolgender Hautbeteiligung kommen. Bei experimenteller Infektion der Haut kommt es zu lokaler Virusreplikation ohne systemische Beteiligung.

5.8.4 Klinische Symptome und Verlauf

Nach natürlicher Infektion werden in der Haut des Kopfgebietes und der Gliedmaßen juckende, runde Papeln von mehreren Millimetern Durchmesser beobachtet. In schweren Fällen treten diese Läsionen generalisiert auf. Später bilden sich im Zentrum der Papeln Bläschen. Nach Ruptur dieser Bläschen kommt es zu zentralen Einschmelzungen. Ferner wurde Pneumonie mit und ohne Hautbeteiligung beobachtet. In der Regel gesunden infizierte Tiere spontan nach mehreren Wochen. In schweren Fällen mit generalisierten Hautläsionen oder bei jungen Tieren kann die Infektion jedoch zum Tod führen.

5.8.5 Immunreaktion

Über die Immunreaktion bei Pockenvirus-Infektion ist wenig bekannt. Aus der klinischen Beobachtung, wonach bei jungen Tieren und bei Katzen mit Immunschwäche (z.B. bei gleichzeitiger Infektion mit FIV) die Infektion zu schweren Krankheitssymptomen oder zum Tod führt, muss gefolgert werden, dass einem intakten Immunsystem bei der Überwindung der Krankheit eine wesentliche Bedeutung zukommt.

5.8.6 Klinische Labordiagnose

Der Nachweis von Virusantigen in Dünnschnitten von Bioptaten des betroffenen Gewebes ist mittels Immunfluoreszenzmethoden im Speziallabor möglich. Über die Aussagekraft von hämatologischen und klinisch-chemischen Parametern ist nichts bekannt.

5.8.7 Epidemiologie

Das Kuhpockenvirus wurde u.a. in England, Österreich, Holland, Deutschland und Italien nachgewiesen. Die Epidemiologie dieses Virus bei der Katze ist weitgehend unerforscht. Fest steht, dass die Pockenvirus-Infektion der Katze nur dort vorkommt, wo infizierte Kleinnager von Katzen erbeutet werden. Nach Berichten aus England kommt die Infektion im

Herbst gehäuft vor. Das Virus kann von der Katze auf den Menschen übertragen werden.

5.8.8 Pathologie

Hautläsionen: siehe klinische Symptome.
Bei Lungenbeteiligung erscheinen die betroffenen Herde atelektatisch; in schweren Fällen kommt es zur Bildung von fibrinreichen Exsudaten. Histologisch lassen sich in den Hautläsionen eosinophile zytoplasmatische Einschlusskörperchen nachweisen. Bei Lungenbeteiligungen sind multifokale Entzündungsherde, die von den Bronchiolen auf die peribronchialen Alveolen übergreifen, beschrieben.

5.8.9 Impfung

Ein Impfstoff ist nicht bekannt.

5.8.10 Andere Maßnahmen zur Infektionskontrolle

Die Infektion mit dem Pockenvirus tritt sporadisch auf, weshalb Kontrollmaßnahmen nicht angezeigt sind. Bei häufigerem Auftreten der Infektion müssten Maßnahmen auf Beseitigung des Reservoirs abzielen, was in Anbetracht des Aufwandes als nur schwer erreichbar scheint.

5.8.11 Therapie

Eine ätiologische Therapie steht zur Zeit nicht zur Verfügung. Therapeutische Möglichkeiten beschränken sich auf Wundhygiene und Antibiotikabehandlung zur Vermeidung von Sekundärinfektionen. Auf Kortikosteroide sollte verzichtet werden, da sich unter Kortikosteroiden der Krankheitsverlauf verschlimmern kann.

5.9 Feline spongiforme Enzephalopathie

5.9.1 Einleitung

Die feline spongiforme Enzephalopathie (FSE) wurde in den frühen 1990er Jahren erstmals in Großbritannien diagnostiziert. Ihr Auftreten wird in direkten Zusammenhang gebracht mit der Entstehung von boviner spongiformer Enzephalopathie (BSE), die besonders in Großbritannien verheerende Ausmaße angenommen hatte. Man glaubt heute, dass die FSE durch Aufnahme von BSE-haltigem Fleisch verursacht wird. Dies erklärt nicht nur das Auftreten von FSE bei Hauskatzen, sondern auch bei mehreren in Zoologischen Gärten gehaltenen Wildfeliden, denen Fleisch von umgestandenen bzw. notgeschlachteten Rindern verfüttert wurde.

5.9.2 Ätiologie und Pathogenese

Die FSE gehört wie die BSE zu den spongiformen Enzephalopathien. Darunter versteht man Erkrankungen, die nach sehr langer Inkubationszeit zu **Degenerationserscheinungen des Zentralnervensystems** führen. Als ätiologisches Agens wird das Prionprotein (PrP) betrachtet. Das PrP ist ein normaler Bestandteil von Neuronen und kommt in der Membran dieser Zellen vor. Über seine Funktion ist wenig bekannt; es hat einen hohen Turnover. Mäuse, denen das PrP-Gen zerstört wurde, sind lebensfähig, zeigen aber abnorme Schlaf-Wach-Rhythmen. Bei der **krankmachenden Form des PrP** handelt es sich um eine Isoform, welche anders gefaltet ist als das physiologische PrP und durch Proteasen nicht mehr verdaut werden kann. Man glaubt heute, dass die Entstehung der krankmachenden Form spontan erfolgen kann. Ein solches Ereignis liegt z.B. bei der klassischen Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung des Menschen vor, welche als sehr seltenes Ereignis etwa in einem Fall pro Million Menschen und Jahr auftritt und deren Vorkommen unabhängig vom Kontakt mit Schafen oder anderen Tieren weltweit ausgeglichen ist. Man nimmt an, dass die Entstehung weniger falsch gefalteter Prionprotein-Moleküle gleichsam als Kristallisationspunkt für die Bildung weiterer solcher Moleküle genügt. Ist der Prozess der falschen Faltung einmal in Gang gesetzt, kommt es zur Anhäufung großer Mengen dieser falsch gefalteten Prionmoleküle und zur Ablagerung in Form von Amyloidfibrillen. Die krankmachenden Prionproteine sind in der Außenwelt außerordentlich resistent und werden durch konventionelles Sterilisieren nicht inaktiviert. Aus Studien in Großbritannien ließ sich als mittlere Inkubationszeit die Dauer von etwa fünf Jahren bestimmen. Über die Pathogenese der Erkrankung bei der einzelnen Katze sind keine weiteren Informationen verfügbar.

5.9.3 Klinische Symptome und Verlauf

Die FSE wurde bislang nur bei erwachsenen Katzen im Alter von über fünf Jahren beobachtet. Die Erkrankung zeigt sich zunächst als leichtgradige, später ausgeprägte **Verhaltensänderung**, verbunden mit **Koordinationsstörungen**. Einzelne Tiere zeigten dem

Besitzer gegenüber plötzliche Aggressionen ohne erkennbare Ursache. Andere Katzen, die sonst ausgesprochen zutraulich waren, entwickelten eine zunehmende und progrediente Ängstlichkeit. Die neurologischen Symptome erwiesen sich bislang als vielfältig und endeten ausnahmslos mit dem Tod.

5.9.4 Immunreaktion

Da das Prionprotein ein körpereigenes Protein ist und Prionproteine hochkonserviert sind, ist es außerordentlich schwierig, unter experimentellen Bedingungen Antikörper zu induzieren. Aus dem gleichen Grund ist anzunehmen, dass die Katze gegen ihr eigenes Prionprotein auch dann keine Immunreaktion entwickelt, wenn das PrP die krankmachende Form annimmt und sich anzuhäufen beginnt.

5.9.5 Klinische Labordiagnose

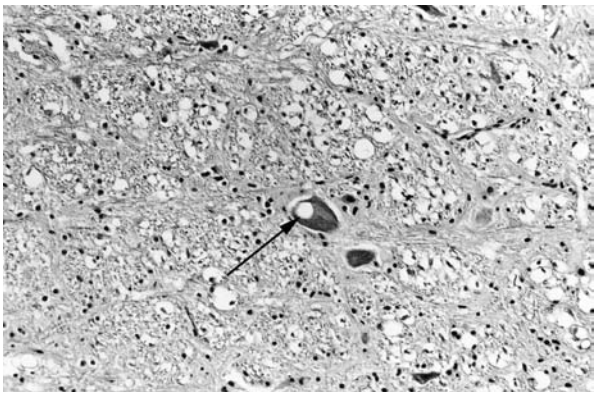
Da das PrP ein körpereigenes Protein ist, fehlen Immunreaktionen und daher wohl auch entzündliche Reaktionen. Es werden keine hämatologischen und klinisch-chemischen Veränderungen festgestellt. Intra vitam bleibt die Diagnose immer eine Verdachtsdiagnose; sie wird erst in der Pathologie gestellt.

5.9.6 Epidemiologie

Bis zum Jahr 2001 wurden weltweit etwa 100 Fälle diagnostiziert und registriert: Etwas über 90 traten in Großbritannien auf, je ein Fall in der Schweiz, in Liechtenstein sowie in Norwegen, wo eine erkennbare Ursache in Form von BSE allerdings fehlt. Die Übertragung dürfte hauptsächlich auf Verfütterung von BSE-haltigem Risikomaterial (Hirn und Rückenmark von Rindern) zurückzuführen sein. Ob und wie häufig die FSE als spontan auftretende Erkrankung vorkommt, ist unklar.

5.9.7 Pathologie

Die pathologischen Veränderungen bei FSE sind für spongiforme Enzephalopathien typisch. Es werden symmetrische Vakuolenbildung in Neuronen und des Neuropils, hauptsächlich im Thalamus, in den Basalganglien und im Cortex beobachtet (◘ 30). Bei längerer Dauer kommt es zum Verlust von Neuronen; Entzündungserscheinungen werden nicht beobachtet. Ansammlungen von PrP können mittels Immunhistologie nachgewiesen werden.



◘ **30** Histologisches Bild eines Gehirnschnittes einer an FSE erkrankten Katze. Zu erkennen ist die typische Vakuolenbildung in einem Neuron (Pfeil) (Bild: Inst. für Veterinärpathologie, Universität Zürich).

5.9.8 Impfung

Eine Impfung ist nicht bekannt und drängt sich auch nicht auf.

5.9.9 Andere Maßnahmen zur Infektionskontrolle

Zur Kontrolle der Infektion kommt nur die Expositionsprophylaxe in Frage. Durch die Einführung der BSE-Bekämpfungsmaßnahmen (Verbrennung sämtlichen Risikomaterials) dürfte die Infektionsgefahr im Wesentlichen gebannt sein.

5.9.10 Therapie

FSE ist unheilbar. Eine Therapie ist nicht bekannt.

Weiterführende Literatur

Boretti, F., Leutenegger, C., Mislin, C. et al.: Protection against FIV challenge infection by genetic vaccination using minimalistic DNA constructs for FIV env gene and feline IL-12 expression. AIDS 14: 1749-1757 (2000).

Editorial with respect to this paper by David Weiner: Plasmid Interleukin 12. AIDS, 1759-1760 (2000).

Calzolari, M., Young, E., Cox, D. et al.: Serological diagnosis of feline immunodeficiency virus infection using recombinant transmembrane glycoprotein. Vet. Immunol. Immunopathol. 46: 83-92 (1995).

Fehr, D., Holznagel, E., Bolla, S. et al.: Evaluation of the Safety and Efficacy of a Modified Live FIPV Vaccine Under Field Conditions. Feline Practice 23: 83-88 (1995).

Gaskell, R.M., Gaskell, C.J., Evans R.J., et al.: Natural and experimental poxvirus infection in the domestic cat. Vet. Rec. 112: 164-170 (1983).

Gut, M., Leutenegger, C., Huder, J. et al.: One-tube fluorogenic feverse transcription-polymerase chain reaction for the quantitation of feline coronavirus. J. Virol. Methods 77: 37-46 (1999).

Hofmann-Lehmann, R., Huder, J., Gruber, S. et al.: Feline leukaemia provirus load during the course of experimental infection and in naturally infected cats. J. Gen. Virol. 82: 1589-1596 (2001).

Horzinek, M.C., Lutz, H., : An update on feline infectious peritonitis. Veterinary Sciences Tomorrow, http://www.eend.nl/klanten/vst/reviews/txt_index_0800.htm, 1-6 (Jan. 2001).

Leutenegger, C., Boretti, F., Mislin, C. et al.: Immunization of cats against feline immunodeficiency virus (FIV) infection by using minimalistic immunogenic defined gene expression vector vaccines expressing FIV gp140 alone or with feline interleukin-12 (IL-12), IL-16, or a CpG motif. J. Virol. 74: 10447-10457 (2000).

Lutz, H., Castelli, I., Ehrensperger, F. et al.: Panleukopenia-like syndrome of FeLV caused by co-infection with FeLV and feline panleokopenia virus. Vet. Immunol. Immunopathol. 46: 21-33 (1995).

Lutz, H., Leutenegger, C., Hofmann-Lehmann, R.: The role of polymerase chain reaction and its newer developments in feline medicine. J. Feline Med. Surg. 1: 89-100 (1999).

Lutz, H., Pedersen, N.C., Durbin, R., Theilen, G.H.: Monoclonal antibodies to three epitopic regions of feline leukemia virus p27 and their use in enzyme-linked immunosorbent assay of p27. J. Immunol. Methods 56: 209-220 (1983).

Lutz, H., Pedersen, N.C., Theilen, G.H.: Course of feline leukemia virus infection and its detection by enzyme-linked immunosorbent assay and monoclonal antibodies. Am. J. Vet. Res. 44: 2054-2059 (1983).

Pedersen, N.C., Boyle J.F.: Immunologic phenomena in the effusive form of feline infectious peritonitis. Am. J. Vet. Res. 41: 808-876 (1980).

Pedersen, N.C., Ho, E.W., Brown, M.L., Yamamoto J.K.: Isolation of a T-lymphotropic virus from domestic cats with an immunodeficiency-like syndrome. Science 235: 790-793 (1987).

Rohrer, C., Suter, P.F., Lutz, H.: Die Diagnostik der felinen infektiösen Peritonitis (FIP): Retrospektive und prospektive Untersuchungen. Kleintierpraxis 38: 379-389 (1993).

6 Bakterielle Infektionskrankheiten und Mykosen

Reinhard Weiss

Kapitelübersicht

6.1	**Bakterielle Infektionskrankheiten**	**157**
6.1.1	Anaerobier-Infektionen	157
6.1.2	Anthrax (Milzbrand)	158
6.1.3	Bordetella-bronchiseptica-Infektionen	159
6.1.4	Borrelien-Infektionen	159
6.1.5	Brucellosen	160
6.1.6	Campylobacter-Infektionen	160
6.1.7	Chlamydiosen	161
6.1.8	Clostridiosen	163
6.1.9.	Corynebacterium-urealyticum-Infektionen	166
6.1.10	Coxiellose (Q-Fieber)	166
6.1.11	Dermatophilose	167
6.1.12	Ehrlichiose	167
6.1.13	Infektionen durch Escherichia coli und andere Enterobacteriaceae	168
6.1.14	Infektionen durch hämotrophe Mykoplasmen (ehem. Hämobartonellose)	169
6.1.15	Helicobacter-Infektionen	170
6.1.16	Katzenkratzkrankheit	171
6.1.17	Leptospirose	172
6.1.18	Listeriose	172
6.1.19	Mykobakteriosen	173
6.1.20	Mykoplasmen-Infektionen	176
6.1.21	Nokardiose und Aktinomykose	177
6.1.22	Pasteurella-Infektionen	178
6.1.23	Pseudomonas-aeruginosa-Infektionen	179
6.1.24	Salmonella-Infektionen und Salmonellosen	179
6.1.25	Septikämien verschiedener Ätiologie	181
6.1.26	Staphylokokken-Infektionen	182
6.1.27	Streptokokken-Infektionen	183
6.1.28	Tularämie	184
6.1.29	Tyzzer-Krankheit	185
6.1.30	Yersiniosen	186
6.2	**Mykosen**	**188**
6.2.1	Dermatophytosen	189
6.2.2	Sprosspilzmykosen	191
6.2.3	Schimmelpilzmykosen	194
6.2.4	Mykosen durch dimorphe Pilze	195

6.1 Bakterielle Infektionskrankheiten

Die bei der Katze nach wie vor oftmals nur in Form von Fallberichten und Einzelmitteilungen beschriebenen Krankheiten durch Bakterien sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als Sekundär- oder opportunistische Infektionen im Gefolge von Virusinfektionen und anderer Grundkrankheiten anzusehen. Primäre bakterielle Infektionen sind dagegen eher selten und nur ausnahmsweise auf Feliden beschränkt. Vielmehr richtet sich deren Vorkommen bei der Katze wesentlich nach der Verbreitung solcher Erreger bei anderen Wirten und nach den jeweiligen Übertragungsmöglichkeiten.

Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind die verschiedenen bakteriellen Infektionen und Infektionskrankheiten weitgehend in alphabetischer Reihenfolge abgehandelt. Hinsichtlich der antibakteriellen therapeutischen Wirkstoffe und Dosierungsempfehlungen wird im Wesentlichen auf das jeweilige Organkapitel verwiesen.

6.1.1 Anaerobier-Infektionen

Die hier angesprochenen subakuten bis chronischen krankhaften Prozesse finden sich im Bereich von Haut, Unterhaut und Schleimhaut ebenso wie in den großen Körperhöhlen, einzelnen Organen oder im Knochenmark. Je nach Ausdehnung und Lokalisation können sie auch tödlich verlaufen.

Ätiologie. Beteiligt sind sowohl gramnegative, sporenlose und streng anaerob wachsende Stäbchenbakterien der Gattungen *Bacteroides (B.)*, *Porphyromonas (P.)* und *Fusobacterium (F.)* als auch grampositive anaerobe Kokken aus der Gattung *Peptostreptococcus (Peptostr.)*. Sie sind sämtlich der Normalflora der Mundhöhle und des weiteren Verdauungstraktes zuzuordnen und können als strikte Anaerobier die Einwirkung von Luftsauerstoff nur einige wenige Minuten überstehen. Im Einzelnen wird immer wieder über die Kultivierung von *B. fragilis* und *B. tectum*, des Weiteren bei der aus *B. melaninogenicus* hervorgegangenen Gattung *Porphyromonas* von *P. gingivalis*, *P. circumdentaria* und *P. salivosa* sowie von *F. nucleatum* und *Peptostr. anaerobius* aus anaeroben Infektionen bei Katzen berichtet. Sie lassen sich entweder

einzeln oder – überwiegend – in Mischkultur nachweisen. Häufig finden sich zudem fakultativ anaerob wachsende Keimarten wie z.B. *Pasteurella multocida* oder *Escherichia coli*.

Pathogenese und Klinik. Im Allgemeinen sind Infektionen durch die hier angesprochenen Anaerobier endogenen Ursprungs. Ausnahmen sind Kratz- und Bisswunden sowie tiefer gehende Wunden mit Fremdkörpern. Voraussetzung für das Angehen der Infektion sind optimale anaerobe Bedingungen, wie sie z.B. in nekrotischem Gewebe vorliegen oder erst durch gleichzeitig vorhandene Sauerstoffzehrer wie Pasteurellen, Colibakterien oder Staphylokokken geschaffen werden. Unter der Infektion entwickeln sich vornehmlich eitrig-nekrotisierende Prozesse, namentlich in der **Haut** und **Unterhaut,** die entweder abgekapselt werden und abszedieren oder unter dem Einfluss der beteiligten Bakterien ohne Tendenz zur Abkapselung fortschreiten und sich ausbreiten. Pleuropulmonale Infektionen mit nachfolgendem **Pyothorax** nehmen ihren Ausgang von meist Wochen bis Monate zurückliegenden penetrierenden Traumen, von einwandernden Fremdkörpern oder auch durchbrechenden Lungenabszessen. Mischinfektionen durch obligat und fakultativ anaerobe Keimarten sind hier ebenso üblich wie im Fall der (selteneren) Peritonitiden, bei denen die beteiligten Anaerobier überwiegend aus dem Darm eingewandert sein dürften.

Anaerobier-Infektionen im Bereich der Mundhöhlenschleimhaut und des Zahnfleisches liegen nicht selten virale Infektionen (z.B. durch FeLV, FIV oder Calicivirus) zugrunde. Sie sind durch **ulzerierende Gingivitis** und **Stomatitis** mit Neigung zu Blutungen gekennzeichnet und oft mit übermäßiger Zahnsteinbildung vergesellschaftet. Die sehr schmerzhaften Prozesse unterschiedlichen Ausmaßes lösen starken Speichelfluss, z.T. verbunden mit ständigem Offenhalten des Maules und Anorexie aus. Gelegentlich stellen sich Schwellungen der zervikalen Lymphknoten, Fieber und Abgeschlagenheit ein.

Infektionen durch die hier genannten Anaerobier können sich auch an zahlreichen anderen Organen und Lokalisationen manifestieren, so z.B. im Genitaltrakt als purulente Endometritis, als Abszesse im Bereich von Leber, ZNS, Mittelohr oder im Bereich des Knochenmarks.

Diagnose. Sicher ist sie nur durch Anzüchtung der Erreger aus dem häufig mit auffällig üblem Geruch behafteten Untersuchungsmaterial zu führen. Deren Sauerstoffempfindlichkeit macht allerdings die unmittelbare Verarbeitung der Proben bzw. die Verwendung von speziellen Transportmedien für Anaerobier bei ihrer Überführung in ein Labor erforderlich.

Die Anzüchtung selbst ist zeit- und kostenaufwändig, sollte aber besonders in Fällen wie Pyothorax, Osteomyelitis, Weichteilinfektionen etc. angestrebt werden. Gewisse diagnostische Fingerzeige geben gramgefärbte direkte Ausstrichpräparate von Eitermaterial, in denen sich verschiedene gramnegative Stäbchenbakterien (z.B. mit spitzen Enden – *Fusobacterium*) und/oder grampositive Kettenkokken (*Peptostreptococcus*) nachweisen lassen.

Therapie. Sie richtet sich nach Lokalisation und Ausmaß des Infektionsgeschehens. Bei Weichteilinfektionen im Bereich von Haut und Unterhaut sollten chirurgische Maßnahmen verbunden mit dem Einsatz von Chemotherapeutika im Vordergrund stehen. Bei Pyothorax und Empyem sind als chirurgische Eingriffe Drainagen, Spülungen und langdauernde Antibiotikagaben angezeigt. Bei Fehlen von Zugriffmöglichkeiten hat man sich auf die Gabe entsprechend gewebegängiger Antibiotika zu beschränken. Geeignete Präparate sind neben Penicillin und Amoxicillin (mit Clavulansäure) Clindamycin, Metronidazol, Chloramphenicol und Cephalosporine.

6.1.2 Anthrax (Milzbrand)

Diese bei den Katzen mit perakut-septikämischem Verlauf und tödlichem Ausgang beschriebene Krankheit hat im mitteleuropäischen Raum in den letzten Jahrzehnten höchstens bei in Gefangenschaft gehaltenen Großkatzen gelegentlich zu Seuchenausbrüchen geführt. Mit der Minimierung von Krankheitsfällen bei anderen Haus- und Nutztierarten dürften Milzbrandfälle bei Hauskatzen eine große Ausnahme darstellen.

Ätiologie. Erreger ist *Bacillus anthracis*, ein grampositives Stäbchen von 3–5(–10) µm Länge und ca. 1 µm Breite. Milzbranderreger sind Sporenbildner. Die unter ungünstigen äußeren Bedingungen gebildeten Dauerformen sind über Jahrzehnte auskeimungs- und ansteckungsfähig. Der geografischen Verbreitung des Milzbrandes entsprechend ist in Europa mit Erkrankungen bei Katzen kaum zu rechnen. Dagegen sind in zahlreichen Ländern Afrikas, Asiens, Lateinamerikas und in Osteuropa, wo Milzbrand wesentlich häufiger vorkommt, auch Katzen ansteckungsgefährdet.

Pathogenese und Klinik. Die Infektion erfolgt in aller Regel über die Aufnahme erregerhaltigen rohen Fleisches, woraus sich ein perakuter, symptomloser Verlauf oder schwere Störungen des Allgemeinbefindens mit Fieber, Anorexie, Dyspnoe und Ödembildung im Kopf- und Halsbereich entwickeln können. Innerhalb weniger Stunden kommt es zum Tod der

Tiere; über mögliche chronische Infektionen liegen keine Angaben vor.

Diagnose. Eine klinische Diagnose lässt sich nicht stellen. Im Fall von Krankheitsausbrüchen bei mehreren Tieren geben Anamnese (Verfütterung von rohem Fleisch), perakuter Verlauf und Ödembildung gewisse Hinweise. Eine sichere Diagnose ist nur bakteriologisch durch mikroskopischen Nachweis der Bakterien und ihrer Kapsel in Blut- und Gewebeausstrichen (Kapselfärbung nach Foth, Olt) und durch kulturelle Anzüchtung des Erregers, z.B. aus Blut, zu führen. Die Sektion milzbrandverdächtiger Tiere sollte allerdings vermieden werden, da die im Körper vorhandenen vegetativen Bakterienzellen bei Luftzutritt zu versporen beginnen.

Therapie. Bei nicht zu weit fortgeschrittenem Krankheitsstadium kann zur Therapie Penicillin als Antibiotikum der Wahl eingesetzt werden, außerdem – soweit erhältlich – Milzbrandserum. Prophylaktische Gaben sollten an noch nicht erkrankte Tiere eines Bestandes erfolgen. Milzbrand ist eine anzeigepflichtige Krankheit. Wegen der Ansteckungsgefahr sollten milzbrandverdächtiges Untersuchungsmaterial entsprechend gekennzeichnet und mit dem erkrankten oder verstorbenen Tier in Kontakt stehende Personen besonders aufgeklärt und versorgt werden.

6.1.3 Bordetella-bronchiseptica-Infektionen

Wie beim Hund, bei zahlreichen Labortieren und beim Schwein manifestiert sich *Bordetella bronchiseptica* auch bei der Katze fast ausschließlich im Respirationstrakt. Die Infektionen können als latente Besiedlungen des Nasen-Rachen-Raumes vorliegen oder gehen insbesondere bei Jungkatzen mit klinischen Erscheinungen wie Rhinitis, Tracheitis und Bronchitis bis zur eitrig-nekrotisierenden und dann oft letalen Bronchopneumonie einher, gelegentlich auch mit Konjunktivitis.

Ätiologie. *Bordetella bronchiseptica* ist ein kokkoides, gramnegatives Stäbchen von ca. 1–1,5 µm Länge. Es ist peritrich begeißelt und bildet zudem zahlreiche Fimbrien aus, die der Anheftung im Wirt dienen. Seine Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse, insbesondere gegen Austrocknung, ist gering. Zur primären Anzüchtung dieses Bakteriums bedarf es einer zweitägigen Bebrütung bei 37 °C.

Pathogenese und Klinik. Die Ansteckung der weltweit verbreiteten Erreger erfolgt von Tier zu Tier via Tröpfcheninfektion, wobei Übertragungen von anderen Tierspezies (Hund) auf die Katze möglich sind. Keimträger finden sich vor allem in Tierheimen, Versuchskatzenkolonien, Katzenzuchten oder Haushalten mit einer größeren Anzahl an Individuen. In solchen Gruppenhaltungen kann der Prozentsatz der Infizierten zwischen 10 und 50% betragen. Bei einzeln gehaltenen Katzen lässt sich *Bordetella bronchiseptica* dagegen nur höchst selten nachweisen.

Nach Ansteckung vermögen die Bakterien mit Hilfe ihrer Fimbrien an den Zilien der Epithelzellen der oberen Luftwege zu haften und deren Aktivität aufzuheben. Hierdurch wird die Eliminierung der eingedrungenen Bordetellen aus dem Respirationstrakt verhindert, und die Keime können sich sogar vermehren, wie experimentelle Studien an Hunden gezeigt haben. Die Infektion kann dann im weiteren Verlauf latent bleiben oder, besonders auch bei Mischinfektionen mit Viren (Herpes-, Caliciviren), mit einer akuten bis chronischen Rhinitis, Konjunktivitis, Tonsillitis, Tracheitis und/oder Bronchopneumonie einhergehen.

Diagnose. Da andere bakterielle Infektionserreger (*Pasteurella* spp., Streptokokken etc.) ebenfalls an derartigen Krankheitsprozessen beteiligt sein können, ist sie nur durch Anzüchtung des Erregers zu stellen. Dass *Bordetella bronchiseptica* auch latente Infektionen hervorrufen kann, ist bei der Interpretation ihres Nachweises zu berücksichtigen. Der begrenzten Überlebensfähigkeit des Erregers muss durch Verwendung eines Transportmediums und zügige Übersendung an ein Labor begegnet werden.

Therapie. Bordetellen erweisen sich als empfindlich gegenüber Tetracyclinen, Chloramphenicol, Enrofloxacin und Erythromycin. Die in vitro ebenfalls meist effektive Amoxicillin/Clavulansäure-Kombination erscheint in vivo dagegen nicht geeignet. Inzwischen können vereinzelt auch feline Bordetellenstämme mit Tetrazyklinresistenz vorkommen. Zudem ist trotz intensiver antibiotischer Behandlung eine vollständige Eliminierung des Erregers aus dem Respirationstrakt nicht gesichert. Die betroffenen Tiere sollten daher weiterhin als mögliche Träger und Überträger von *Bordetella bronchiseptica* angesehen werden. In jüngerer Zeit ist in Einzelfällen über Bordetella bronchiseptica-Infektionen bei immunsupprimierten, aber auch -kompetenten Menschen, namentlich Kindern, berichtet worden.

6.1.4 Borrelien-Infektionen

Mitteilungen über Infektionen mit Borrelien (*Borrelia burgdorferi*) bei Katzen liegen bis heute nur vereinzelt vor, obwohl Freiläufer sehr häufig mit Zecken, namentlich auch *Ixodes ricinus*, dem wichtigsten Trä-

ger und Überträger von *Borrelia* spp. in Mitteleuropa befallen sind.

Klinische Erscheinungen (z.B. Gelenkbeschwerden, Fieber, Anorexie), wie sie für die Lyme-Borreliose beschrieben werden, konnten aber bisher bei Katzen nicht sicher mit einer Borrelien-Infektion in Verbindung gebracht werden. Wohl ließen sich mittels Immunfluoreszenz, ELISA und Western-Blot Serumantikörper als Ausdruck von stattgefundenen Infektionen bei Katzen nachweisen, die Prävalenzrate schwankte zwischen 0 und 37%, doch auch in experimentellen Infektionen mit *Borrelia burgdorferi* war lediglich Serokonversion festzustellen, während klinische und pathologische Anzeichen der Infektion ausblieben. So scheinen Feliden nach heutigem Kenntnisstand eine hohe natürliche Resistenz gegenüber einer klinischen Manifestation von Borrelien-Infektionen aufzuweisen.

Sollte dennoch in Einzelfällen klinisch der Verdacht einer solchen Krankheit bestehen, könnten evtl. Antikörperverlaufskontrollen im Abstand von 2–3 Wochen, u.U. auch Erregernachweise (kulturell oder mittels Polymerasekettenreaktion) in Blut, Urin oder Gelenkflüssigkeit weiteren diagnostischen Aufschluss geben. Therapeutisch wäre solchen Fällen außer mit Penicillinpräparaten auch mit Tetracyclinen und Doxycyclin über einen längeren Zeitraum zu begegnen.

6.1.5 Brucellosen

Brucellosen sind mit Katzen nur ganz vereinzelt in Zusammenhang gebracht worden, und selbst positive serologische Befunde fanden sich höchst selten. Mit der Tilgung der Rinderbrucellose in Deutschland hat sich die Gefahr von Spontaninfektionen bei Katzen weiter minimiert.

Ätiologie. Als Erreger von Feldinfektionen sind *Brucella (B.) abortus* und *B. melitensis* beschrieben worden, eine Infektion mit *B. suis* wurde vermutet. Der Nachweis von *B.-canis*-Antikörpern in Katzenserumproben deutet zwar auf entsprechende Infektionen hin, ist aber nicht gesichert und dürfte zudem, gemessen am seltenen Vorkommen von *B. canis* beim Hund in Deutschland, eine große Ausnahme darstellen.

Die Informationen über **Pathogenese** und **Symptombild** sind spärlich und stammen aus der Zeit, in der die Rinderbrucellose noch gehäuft vorkam. Die Ansteckung dürfte im Allgemeinen oral durch Aufnahme von Abortmaterial und Rohmilch von brucellen-infizierten Rindern erfolgen. Experimentelle Infektionen bei Katzen haben gezeigt, dass es nach Überwindung der regionären Lymphknoten zu einer länger (bis zu mehreren Wochen) dauernden Bakteriämie kommen kann mit Absiedlung der Keime in Milz, Lymphknoten, Uterus bzw. Hoden. Als klinische Erscheinungen werden Abort und Orchitis genannt, experimentell waren die klinischen Symptome eher diskret und auf gelegentliches Auftreten von Hodenvergrößerung, Appetitlosigkeit, Schwäche, Konjunktivitis, Husten oder Gelenkschwellungen beschränkt. Wenn Serumagglutinine überhaupt gebildet wurden, erreichten sie oft hohe Titer, die allerdings bald abfielen.

Diagnose. Bei Vorliegen anamnestischer oder klinischer Verdachtsmomente sollte eine mikrobiologische Absicherung der Diagnose, nicht zuletzt auch aufgrund der Anzeigepflicht für Brucellose der Rinder, Schweine, Schafe und Ziegen angestrebt werden. Serologisch bieten sich Langsamagglutination und Komplementbindungsreaktion an; bei positivem Ausfall ist die Möglichkeit von Kreuzreaktionen mit *Yersinia enterocolitica* O9 oder *Francisella tularensis* in Betracht zu ziehen. Für den kulturellen Erregernachweis erscheinen je nach Krankheitsbild Abortmaterial, Hoden-, Milz- oder Lymphknotengewebe, aber auch Citratblut aussichtsreich. Für den Fall des Brucellennachweises bei einer Katze sind aus seuchenprophylaktischen Aspekten Umgebungsuntersuchungen bei Nutztieren (Rind, Schaf, Ziege, Schwein), aber auch beim Menschen angezeigt.

Therapie. Aufgrund der potentiellen Ansteckungsgefahr für andere Tiere und den Menschen sowie der ungünstigen Prognose bezüglich Eliminierung des Erregers sind Therapiemaßnahmen nicht sinnvoll. Vielmehr sollten brucellen-infizierte Katzen eingeschläfert werden.

6.1.6 Campylobacter-Infektionen

Die Bedeutung von Campylobacter-Bakterien ist bei der Katze nach wie vor nicht eindeutig. Sie lassen sich in Kotproben von Katzen mit und ohne Durchfallsymptomatik nachweisen, wobei verschiedentlich deutlich höhere Nachweisraten bei durchfallkranken Tieren registriert wurden. Gleichzeitig erwiesen sich in Tierheimen, Versuchstierhaltungen und sonstigen Gruppen gehaltene Katzen gegenüber den Tieren aus Privathaushalten häufiger als latent infiziert.

Ätiologie. Die aus dem Kot von Katzen zu isolierenden gebogenen und lebhaft beweglichen Stäbchenbakterien lassen sich den katalase-positiven *Campylobacter (C.) jejuni* subsp. *jejuni* und *C. coli* sowie den katalase-negativen *C. upsaliensis* und *C. helveticus* zuordnen. Aufgrund ihrer mikroaerophi-

len Lebensweise ist ihre Tenazität gegenüber Luftsauerstoff sehr begrenzt.

Die Übertragung dürfte in erster Linie von Tier zu Tier erfolgen. Gelegentlich ist auch mit Ansteckungen über kontaminiertes Futter (rohes Fleisch von Geflügel und anderen Schlachttieren, Rohmilch etc.) zu rechnen.

Klinik. Häufig sind Katzen nur latente Träger und Ausscheider von *Campylobacter* spp. Entsprechend sind Angaben zu klinischen Erscheinungen bei der Katze nur spärlich vorhanden. In experimentellen Studien erkrankten Jungtiere nur an vorübergehender leichter Diarrhoe. Katzen unter 6 Monaten scheinen insgesamt eher zu erkranken als ältere Tiere. Neben wässrigen Durchfällen werden auch mehr schleimige Diarrhoen, u.U. mit Blutbeimengungen beschrieben. Diese Erscheinungen könnten, gemessen an den Erfahrungen mit *C. jejuni/coli*-Stämmen vom Menschen, auf die Wirkung eines hitzelabilen Enterotoxins und/oder eines Zytotoxins zurückzuführen sein. Die über meist 3–5 Tage vorhandenen Symptome sind je nach Ausprägung gelegentlich mit Zeichen von Tenesmus, Mattigkeit, Exsikkose und Anorexie vergesellschaftet. Der Grad der klinischen Erscheinungen ist auch davon abhängig, ob gleichzeitig weitere Mikroorganismen mit pathogenem Potential (z.B. Enterobakterien, Parvo-, Coronaviren, Protozoen) beteiligt sind.

Diagnose. Sie kann nur durch den kulturellen Erregernachweis in Kotproben erfolgen. Dabei sind die begrenzte Überlebensfähigkeit von *Campylobacter* spp. in der Außenwelt und ihre mikroaerophilen Kultivierungsansprüche zu berücksichtigen. Aufgrund ihres möglichen latenten Vorkommens ist die Befundinterpretation schwierig. In Paralleluntersuchungen sind in jedem Fall andere potentielle Diarrhoe-Erreger auszuschließen.

Therapie. Je nach Ausmaß der klinisch manifesten Erkrankungen sind symptomatische Therapiemaßnahmen angezeigt (Flüssigkeitsersatz, Styptika). Daneben können Antibiotika (Erythromycin, 10 mg/kg KM über 5 Tage) verabreicht werden. Über Ansteckungen des Menschen durch kranke und gesunde erregerausscheidende Katzen ist berichtet worden.

6.1.7 Chlamydiosen

Infektionen mit Erregern der Familie Chlamydiaceae äußern sich bei der Katze hauptsächlich als akute bis chronische, ein- oder beidseitige Konjunktivitis, gelegentlich begleitet von Rhinitis und Pharyngitis. Pneumonien treten, wenn überhaupt, klinisch meist inapparent auf. Insofern hat der Begriff der chlamydienbedingten „felinen Pneumonitis“ keine Berechtigung, auch wenn das ursprüngliche feline Isolat von *Chlamydia psittaci* (nach neuerer Nomenklatur *Chlamydophila felis*) aus der Lunge einer Katze mit Pneumonie isoliert worden war. Als systemische klinische Anzeichen sind Fieber, Abgeschlagenheit, Lahmheiten und bei Jungtieren mindere Gewichtszunahmen beschrieben.

Ätiologie. Bei dem Erreger handelt es sich um ein obligat intrazelluläres Bakterium, welches nach Eindringen in eine Epithelzelle einen Entwicklungszyklus durchläuft, der mit dem Tod der Zelle und der Freisetzung großer Zahlen neuer, ansteckungsfähiger Organismen („Elementarkörperchen“) abgeschlossen wird. Entsprechend der Verbreitung des Erregers ist weltweit mit dem Vorkommen von Infektionen bei der Katze zu rechnen. Teilweise hohe Antikörperprävalenzen (1–40%), insbesondere auch innerhalb geschlossener Zuchten und Gruppenhaltungen, weisen auf eine weite Verbreitung des Agens in der Katzenpopulation hin.

Die Widerstandsfähigkeit von Chlamydiaceae in der Außenwelt ist temperaturabhängig. Bei 4–8 °C geht ihre Infektiosität meist innerhalb von einigen Wochen, bei 35–37 °C innerhalb von 48 Stunden verloren. Formalin (1%), quarternäre Ammoniumbasen (0,3%) und NaOH (2%) sorgen schnell für ihre Inaktivierung.

Pathogenese. Infektionen mit *Chlamydophila felis* treten in jedem Lebensalter auf, bevorzugt sind aber Katzen im Alter von 5–16 Wochen betroffen. Auch Neugeborene können unmittelbar nach dem Öffnen der Augenlider bereits die typischen Infektionssymptome entwickeln, was offenbar auf eine genitale Erregerübertragung im Rahmen des Geburtsvorganges zurückzuführen ist. Ansonsten erfolgt die Ansteckung hauptsächlich durch direkten Kontakt oder Tröpfcheninfektion mit erregerhaltigem Konjunktival- und Nasensekret.

Hauptangriffspunkt der Chlamydien sind die Epithelzellen der Konjunktiven. Die Inkubationszeit beläuft sich auf 3–10 Tage. Daneben wird der Erreger auch im Genitaltrakt angetroffen. Auf welchem Wege er dorthin gelangt, ob über den Blutweg oder aufsteigend über das äußere Genitale, ist nicht klar. Experimentell ließ er sich nach okulärer Infektion auch im Blut nachweisen, was auf seine systemische Ausbreitung hinweist und die Absiedlung in andere Organsysteme (Genitale, Gelenke etc.) auf diesem Wege plausibel erscheinen lässt.

Klinik. Von Beginn an stehen die Anzeichen einer Bindehautentzündung mit vermehrtem serösem

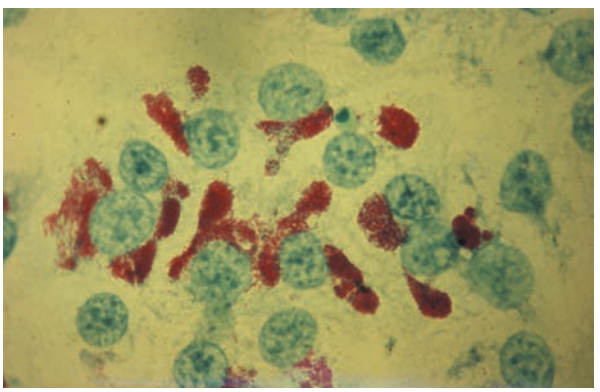
Augenausfluss, Blepharospasmus sowie Rötung und (teilweise erheblicher) Schwellung der Konjunktiven im Vordergrund (1). Oft ist lediglich ein Auge betroffen, doch können entweder sofort oder 7–10 Tage nach Einsetzen der klinischen Erscheinungen auch beide Augen erfasst sein. Unbehandelt bleiben diese Symptome lange, teilweise bis über 6 Wochen bestehen., ehe es zur Abheilung kommt. In Katzenkolonien pflegt die Infektion endemisch zu werden. Es sind über Monate hinweg immer wieder Fälle chlamydien-bedingter Konjunktivitiden zu beobachten.

1 Konjunktivitis mit ausgeprägter Chemosis bei Chlamydien-Infektion (Foto: Dr. W. Neumann, ehem. Chirurgische Veterinärklinik, Justus-Liebig-Universität Gießen).

In schweren Fällen bzw. im weiteren Verlauf kommt es zu massiver Hyperämie und Chemosis der Lidbindehäute mit Anschwellung der Lymphfollikel, insbesondere an der Nickhaut. Begleitend finden sich bisweilen leichte Rhinitiden mit serösem Nasenausfluss, Niesen und Husten. Augenausfluss und Nasensekret können innerhalb weniger Tage zunehmend mukös bis mukopurulent werden, namentlich bei sekundärer Ansiedlung fakultativ-pathogener Bakterien wie Pasteurellen, Strepto- und Staphylokokken sowie Mykoplasmen. Ein Übergreifen der entzündlichen Prozesse auf die Kornea mit Keratitis und Ulzeration ist dabei zusätzlich möglich. Gleichzeitige Infektionen mit viralen Erregern (Herpes-, Caliciviren) wirken sich verstärkend auf die klinischen Erscheinungen aus und können zudem erhebliche pulmonale Veränderungen bedingen. Diese fehlen hingegen im Allgemeinen bei *Chlamydophila-felis*-Monoinfektionen.

Auch das Allgemeinbefinden kann betroffen sein. Fieber bis über 40 °C konnte sowohl in natürlichen wie auch in experimentellen Infektionen oft über einen relativ langen Zeitraum bis zu 10 Tagen beobachtet werden. Damit einhergehend werden Appetitlosigkeit und eingeschränkte Aktivität beschrieben. Zudem entwickelte eine Reihe von Versuchskatzen nach Einsetzen der Fieberphase Anzeichen von Lahmheit über 3–4 Tage. In dem *Chlamydophila felis* ausscheidenden Genitaltrakt wurden bisher klinisch oder histopathologisch keine infektionsbedingten Symptome festgestellt. Welche Bedeutung die Beobachtung hat, dass in Katzenhaltungen mit einer hohen Inzidenz an *Chlamydophila-felis*-Infektionen häufiger Fälle von Unfruchtbarkeit auftraten, ist nach dem derzeitigen Kenntnisstand noch ebenso unklar wie die Frage, ob die vereinzelt bei Katzen mit chlamydien-bedingten Konjunktivitiden erwähnten Aborte und Neugeborenen-Todesfälle mit der *Chlamydophila-felis*-Infektion unmittelbar im Zusammenhang standen.

Diagnose. Eine Verdachtsdiagnose auf der Basis von Anamnese, klinischem Bild und Ansprechen auf die eingeleitete Therapie erscheint bei Vorliegen einer Monoinfektion möglich. Absichern lässt sich die Diagnose durch den direkten Erregernachweis: entweder durch Anfärbung von Bindehautabstrichen mittels Gimenez-, Stamp- oder Giemsa-Färbung oder Nachweis der charakteristischen elementarkörperchen-haltigen Einschlüsse in Epithelzellen (2). Diese sind vorwiegend in der akuten Krankheitsphase, d.h. 7–14 Tage nach Krankheitsbeginn anzutreffen.



2 Buffalo-Green-Monkey-Zellkultur mit roten Einschlüssen von Chlamydien. Gimenez-Färbung (Foto: Prof. Dr. H. Krauss, Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere, Justus-Liebig-Universität Gießen).

An neueren Methoden bieten sich der Antigennachweis in einem Capture-ELISA-System mit monoklonalen Antikörpern sowie die Polymerasekettenreaktion (PCR) zum Nachweis *Chlamydophila-felis*-spezifischer Gensequenzen im Probenmaterial an. Daneben besteht die Möglichkeit der Erregeranzucht in der Zellkultur oder im embryonierten Hühnerei. Wegen der nur begrenzten Überlebensfähigkeit von Chlamydien ist der Transport der Proben zum Labor stets in besonderen Transportmedien durchzuführen und sollte die Dauer von 12 Stunden nicht überschreiten.

Von einer nur begrenzten Aussagekraft ist der Nachweis von Serumantikörpern mittels ELISA, Immunfluoreszenztest oder Komplementbindungsreaktion und dies auch nur bei Doppeluntersuchungen im Abstand von 2–3 Wochen zur Feststellung von Titerbewegungen. In Katzenkolonien ermöglichen Serumuntersuchungen Aussagen über Ausbreitung und Dauer von Chlamydien-Infektionen im Bestand.

Differentialdiagnostisch sind sämtliche Erkrankungen durch Viren des „Katzenschnupfenkomplexes", außerdem primäre und sekundäre Infektionen durch Mykoplasmen und aerobe fakultativ-pathogene Bakterien (Pasteurellen, Streptokokken, Staphylokokken) zu berücksichtigen.

Prognostisch können *Chlamydophila-felis*-Infektionen günstig beurteilt werden, da es innerhalb von 4–6 Wochen zu Spontanheilungen kommt. Doch ist während des länger dauernden Krankheitsverlaufes namentlich bei unbehandelten Katzen mit monatelanger Ausscheidung des Erregers zu rechnen. In Gruppenhaltungen werden Chlamydien-Infektionen häufig endemisch.

Therapie. Bei alleinigen Konjunktivitisanzeichen lassen sich mit der Gabe oxytetracyclin-haltiger Augensalben gute Erfolge erzielen. Die lokale Anwendung sollte vier- bis fünfmal täglich erfolgen und nach der klinischen Heilung über mindestens 14 weitere Tage fortgesetzt werden. Andere wirksame Antibiotika sind Erythromycin, Tylosin, Spiramycin oder Enrofloxacin.

Eine parenterale Behandlung mit Oxytetracyclin ist vorwiegend in schweren Fällen von Konjunktivitis bzw. bei Anzeichen für eine systemische Infektion angezeigt. Bei jungen und trächtigen Katzen ist auf andere Präparate auszuweichen.

Zur prophylaktischen Immunisierung sind seit kurzem auch in Deutschland inaktivierte Kombinationsvakzinen im Handel, die ca. ab der 10. Lebenswoche einzusetzen sind und für 1 Jahr einen wirksamen Schutz verleihen.

Ein Teil der heute unterschiedenen Chlamydien-Spezies sind als Zoonoseerreger anerkannt und beim Menschen Ursache von Konjunktivitiden und Pneumonien. Ob dies auch für *Chlamydophila felis* gilt, ist nicht endgültig gesichert; immerhin sind wiederholt Fälle von Chlamydien-Infektionen bei Menschen beschrieben worden, in denen Katzen als Ansteckungsquellen angesehen wurden. Demzufolge erscheinen Aufklärung der Patientenbesitzer, hygienische Vorsorgemaßnahmen inkl. Händedesinfektion nach Kontakt mit infizierten Katzen angebracht.

6.1.8 Clostridiosen

Erkrankungen durch anaerobe Sporenbildner beschränken sich bei der Katze auf Einzelmitteilungen. Dies gilt insbesondere für die Krankheitsbilder des **Gasödems,** dem eine Infektion mit *Clostridium (Cl.) perfringens*, *Cl. septicum* und/oder *Cl. chauvoei* zugrunde liegen kann, sowie des **Tetanus** durch *Cl. tetani*. Eine größere Bedeutung könnte *Cl. perfringens* hingegen im Zusammenhang mit **Enteritis-**Erscheinungen zukommen, doch ist der gegenwärtige Kenntnisstand in dieser Hinsicht noch sehr lückenhaft.

6.1.8.1 Gasödem

Ausgangspunkt der Erkrankung ist eine Wundinfektion mit einem oder mehreren der klassischen Gasödemerreger *Cl. perfringens* und *Cl. septicum*. Mischinfektionen mit aerob wachsenden (Sauerstoff zehrenden) Bakterien, wie z.B. *E. coli*, begünstigen dabei die Vermehrungsbedingungen der Clostridien. Die Erreger gelangen in die bei Kämpfen und Unfällen anfallenden Wunden meist aus dem Boden, wo sie als Sporen ubiquitär verbreitet sind. Im Zusammenhang mit chirurgischen Eingriffen können sie auch iatrogen eingebracht werden, vor allem bei Verwendung von Desinfektionsmitteln auf Alkoholbasis, welche keine sporizide Wirkung aufweisen.

Unter der Bakterienvermehrung kommt es zur Anschwellung des betroffenen Bezirkes mit Tendenz zur Ausbreitung. Die Haut erscheint aufgrund des vorliegenden Ödems gespannt, fühlt sich zunächst vermehrt warm an und ist sehr schmerzempfindlich. Gelegentlich lassen sich bei Palpation Knisterphänomene infolge Gasbildung nachweisen. Bei Eröffnen entleert sich eine gelbe bis rötlich-braune, nach Buttersäure riechende Flüssigkeit aus der Subkutis. Ist die Muskulatur ebenfalls befallen, kann sie ein schwarzes, trockenes bis schwammiges Aussehen annehmen mit mehr oder weniger ausgedehnten Nekrosen. Im Verlauf des akuten Infektionsgesche-

hens kommt es meist sehr schnell zum Tod des erkrankten Tieres.

Die **Diagnose** solcher prognostisch als ungünstig anzusehender Infektionen lässt sich schon anhand des klinischen Bildes stellen und durch den mikroskopischen Nachweis von massenhaft vorhandenen großen grampositiven Stäbchenbakterien im Abklatsch-/Ausstrichpräparat vom veränderten Gewebe erhärten. Mittels anaerober Anzucht ist der verantwortliche Erreger exakt zu bestimmen.

Therapeutische Maßnahmen sind nur im frühen Krankheitsstadium aussichtsreich. Eine umfassende (lokale und parenterale) Applikation von Antibiotika (Penicillinpräparate, Cephalosporine, Chloramphenicol, Clindamycin oder Metronidazol), möglichst verbunden mit der Gabe von Hyperimmunserum zur Neutralisation der zahlreich gebildeten Toxine, sowie eine chirurgische Wundbehandlung mit Eröffnung und Entfernung nekrotischer Bereiche und die Spülung mit 3%igem Wasserstoffperoxid sind zur Versorgung des Infektionsherdes unbedingt geboten. Erforderlichenfalls sind zudem Maßnahmen zur Stützung des Kreislaufs und der Nierenfunktion einzuleiten.

6.1.8.2 Tetanus

Charakteristikum dieser durch das Neurotoxin Tetanospasmin verursachten Krankheit ist eine ausgeprägte tonische Krampfaktivität der gesamten Muskulatur oder einzelner Muskelgruppen, verbunden mit einer erhöhten reflektorischen Erregbarkeit. Bei der Katze wurde Tetanus bisher nur selten beobachtet, was in erster Linie auf die vergleichsweise niedrige Empfindlichkeit gegenüber Tetanustoxin zurückzuführen ist. So sind z.B. Mensch und Pferd um das 2000- bis 7000fache empfindlicher als die Katze.

Ätiologie. Erreger ist ein anaerober Sporenbildner, *Clostridium tetani*, der ubiquitär im Erdboden, Straßenstaub, gelegentlich auch im Darminhalt verschiedener Tierarten vorkommt. In der Außenwelt liegt er im Allgemeinen in Sporenform vor, was dem Bakterium die außerordentlich große Tenazität verleiht. So führt Erhitzen auf 100 °C erst nach 1–3 Stunden zu deren Inaktivierung. Desinfektion mit 5%igem Phenol ist innerhalb von 15 Minuten wirksam, 3%iges Formalin erfordert dagegen eine Einwirkzeit von 24 Stunden.

Pathogenese. Eintrittspforte von *Cl. tetani* sind wie bei den Gasödemen tiefe unübersichtliche Biss-, Kratz-, Stichwunden, Verletzungen mit nekrotischen Bezirken, aber auch Wunden nach chirurgischen Eingriffen, wie z.B. Kastrationen. Voraussetzung für die Entwicklung der vegetativen Bakterienzelle und ihre anschließende Vermehrung im Bereich der Eintrittspforte sind anaerobe Verhältnisse. Das dabei gebildete und freigesetzte Toxin Tetanospasmin gelangt über Nervenendigungen im Bereich der neuromuskulären Verbindungen und/oder der Blutgefäße intraaxonal, zentripetal zum Rückenmark, wo es durch Aufhebung von Hemmmechanismen Krampfbereitschaft auslöst. Diese, durch sensible Impulse wie Berührung, optische oder akustische Reize aktiviert, manifestiert sich dabei in einer ungehemmten, maximalen tonischen Kontraktion von Muskelgruppen.

Klinik. Nach ein- bis dreiwöchiger Inkubationszeit treten bei generalisiertem Krankheitsbild Spasmen der Skelettmuskulatur des Rumpfes und der Gliedmaßen auf bis zu einer sägebockartigen Stellung der Tiere. Es kann Unvermögen bestehen sich zu erheben. Bei erhaltenem Gehvermögen ist der Gang steif. Der Schwanz wird nach hinten weggestreckt oder nach dorsal gebogen. Die Ohren sind straff dorsomedian ausgerichtet, die Nickhaut ist in unterschiedlichem Maße vorgefallen. Soweit Trismus vorhanden ist, kann der Patient bei erhaltenem Appetit Probleme mit Aufnahme und Abschlucken der Nahrung zeigen. Urin- und Kotverhaltung können Folgen permanenter Kontraktionen der entsprechenden Sphinkteren sein. Die Körpertemperatur steigt höchstens bei ausgeprägter Muskelaktivität an. Die Muskelspasmen werden als sehr schmerzhaft empfunden und führen zu entsprechenden Lautäußerungen. Ein Fortschreiten der Symptome endet schließlich mit dem Tod der betroffenen Tiere durch direkte Lähmung der Atemmuskulatur und reflektorischen Larynxspasmus oder zentral bedingte Atemlähmung.

Die bei der Katze eher vorkommende lokale Form des Tetanus erfasst einzelne Muskeln oder Muskelgruppen, in deren Nähe meist die Wunde als Eintrittspforte zu finden ist. Die Muskeln erscheinen zunehmend steif und der Prozess kann sich langsam und über einen unterschiedlichen Zeitraum ausdehnen.

Diagnose. Sie ist im Allgemeinen anhand des klinischen Bildes zu stellen (📷 3).

Differentialdiagnostisch sind Vergiftungen (vor allem durch Strychnin), aber auch Meningitis und Enzephalitis, Eklampsie oder Epilepsie auszuschließen. Eine bakteriologische Diagnose kann über die Erregeranzüchtung aus der als Eintrittspforte angesehenen Wunde, soweit diese überhaupt noch zu ermitteln ist, versucht werden. Auch die Anfertigung von Ausstrichpräparaten aus Wundsekreten für eine Sporenfärbung zum Nachweis der charakteristischen Tennisschlägerform von Tetanussporen ist geeignet.

3 Katze mit Tetanus. Ausgeprägte Streckkrämpfe (Foto: O.Dietz, Berlin)

Negative Ergebnisse dieser Untersuchungen schließen das Vorliegen einer Infektion mit *Cl. tetani* dabei nicht aus.

Prognostisch ist das generalisierte Krankheitsbild, namentlich im fortgeschrittenen Stadium, als ungünstig anzusehen. Bei frühzeitiger Diagnose und Therapie sowie bei den lokalisierten Formen des Tetanus sind die Aussichten günstiger.

Therapie. Sie setzt sich zusammen aus mehrtägigen parenteralen Gaben von Penicillin G oder Metronidazol in hohen Dosen. Auch lokale Antibiotikagaben sind, soweit möglich, angezeigt. Zur Beeinflussung der Krämpfe eignen sich Sedativa wie Phenothiazine (z.B. Chlorpromazin), Benzodiazepine (Diazepam) oder Barbiturate. Tetanus-Antitoxin sollte zur Neutralisation evtl. im Blut vorhandener Toxinmengen eingangs i.v. (cave Anaphylaxie!), danach über 5 Tage s.c. verabreicht werden (10 000 IE bzw. 5 000 IE). Gerade auch bei lokalem Tetanus ist Antitoxin zusätzlich zur Umspritzung der Wunde oder des betroffenen Muskels einzusetzen. Als Infektionspforte in Frage kommende Wunden sind chirurgisch zu versorgen, nekrotische Bezirke auszuräumen.

Von Bedeutung sind die Lagerung des tetanuskranken Tieres auf einer weichen Unterlage in einem ruhigen, abgedunkelten Raum sowie der behutsame Umgang im Zusammenhang mit der Überwachung von Kot- und Harnabsatz, der evtl. erforderlichen Sondenernährung bzw. den zu verabreichenden Injektionen. Bei rechtzeitiger und umfassender Therapie ist bei der Katze im Allgemeinen mit einer Besserung des Krankheitsbildes innerhalb einer Woche und mit einer weitgehenden Wiederherstellung nach 3–4 Wochen zu rechnen.

6.1.8.3 Clostridium-perfringens-assoziierte Enteropathien

Unabhängig davon, dass *Cl. perfringens* im Darminhalt von gesunden wie darmkranken Katzen z.T. in hohem Keimgehalt nachgewiesen werden kann, deutet vieles darauf hin, dass die Keimart auch an der Auslösung von Enteropathien beteiligt ist. Zum Einen dürfte dies auf die Fähigkeit zahlreicher *Cl.-perfringens*-Isolate zur Enterotoxinbildung zurückzuführen sein. Das Toxin, in entsprechenden Untersuchungen namentlich im Kot von Katzen und Hunden mit Diarrhoe nachgewiesen, kann für die Auslösung von Durchfall und auch Erbrechen verantwortlich gemacht werden. Dabei ist davon auszugehen, dass die Erreger (*Cl. perfringens* Typ A mit Enterotoxin-Gen) nicht oral aufgenommen werden müssen, sondern bereits im Darm vorhanden sind und besonders bei reichlicher Verabreichung tierischen Eiweißes in der Lage sind, sich massiv im Darmkanal zu vermehren und eine Dysbiose auszulösen, die klinisch von einer Diarrhoe begleitet ist. Der im Allgemeinen wässrige Durchfall kann auch mit Erbrechen, Apathie und Anorexie vergesellschaftet auftreten. Bei starkem Flüssigkeitsverlust ist mit Exsikkose und Kreislaufversagen zu rechnen.

Eine aussagekräftige **Diagnose** muss neben der Anzüchtung von *Cl. perfringens* aus Kot/Darminhalt auch den Nachweis des Enterotoxins im Probenmaterial umfassen. Die Anwesenheit anderer in Frage kommender Erreger (Salmonellen, *E. coli*, Viren, Parasiten) ist auszuschließen.

Therapeutisch empfiehlt sich neben diätetischen Maßnahmen auch die Gabe von Antibiotika (Penicillin, Metronidazol) über mehrere Tage, ggf. ist Flüssigkeitsersatz erforderlich.

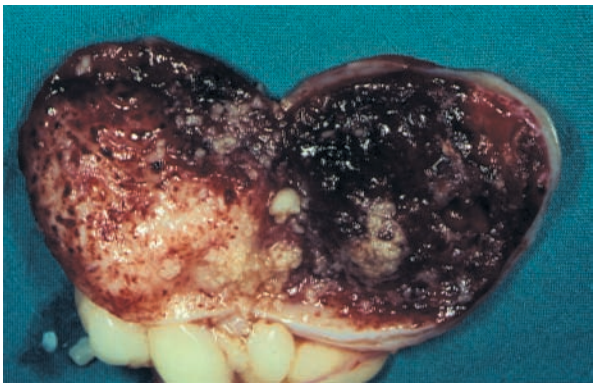
Neben diesem Krankheitsbild sprechen gelegentliche Mitteilungen für das Vorkommen von *Cl.-perfringens*-bedingten Enterotoxämien bei Katzen. Hier dominieren klinisch neben akut einsetzendem Durchfall und Erbrechen der rasche Kräfteverfall und Tod innerhalb weniger Stunden. Die Diarrhoe kann hämorrhagischen Charakter haben. Bei diesem Krankheitsbild dürften andere Toxine dominieren.

Differentialdiagnostisch sind vor allem Vergiftungen auszuschließen.

Bei diesem **prognostisch** ungünstig einzustufenden Krankheitsbild sind neben der Gabe von Antibiotika (Penicillin, Amoxicillin und Clavulansäure) vor allem symptomatische Maßnahmen angezeigt.

6.1.9 Corynebacterium-urealyticum-Infektionen

Die jüngst beschriebenen, durch *Corynebacterium (Cor.) urealyticum* bedingten Erkrankungen manifestierten sich bei Katzen als sog. enkrustierende Zystitis (👁 4).



👁 **4** Enkrustierende Zystitis bei einer Europäischen Kurzhaarkatze infolge einer *Corynebacterium-urealyticum*-Infektion (Foto: Prof. Dr. M. Kramer, Chirurgische Veterinärklinik, Justus-Liebig-Universität Gießen).

Die bisher außerdem nur beim Menschen und in Einzelfällen beim Hund beobachteten Infektionen waren stets mit prädisponierenden Faktoren (LUTD, Struvitkristalle, Verwendung von Dauerkathetern, Zystotomie etc.) vergesellschaftet.

Der Erreger ist ein grampositives, pleomorphes, aerob wachsendes Stäbchenbakterium von begrenzter Virulenz. Es zeichnet sich durch starke Ureaseaktivität aus, durch die in vivo pH-Wert-Erhöhungen und damit auch Struvitsteinbildung im Urin begünstigt werden. Innerhalb von Kliniken können Infektionen mit *Cor. urealyticum* bei Patienten mit Harnwegserkrankungen den Charakter eines Hospitalismus annehmen. Besonders auffällig ist die fast immer breite Antibiotikaresistenz dieser Bakterien, wodurch eine erfolgreiche Behandlung derartiger Infektionen nahezu ausgeschlossen ist.

Die Erreger dringen offenbar aufsteigend in die Harnblase vor (u.a. über Katheter), wo sie sich bei entsprechenden Voraussetzungen vermehren können und die Entstehung und Einlagerung von Ammonium-Magnesiumphosphaten in die Harnblasenwand begünstigen. Sie dürften dabei auch als Ausgangspunkte für die Kristallisation der Struvitsalze dienen. Das pathologische Bild wird im fortgeschrittenen Stadium von einer starken Verdickung der Harnblasenwand geprägt, die sich histologisch als eitrig-nekrotisierende Zystitis mit unterschiedlich ausgeprägten Kalkablagerungen im Harnblasenepithel darstellt.

Klinisch dominierte in den beschriebenen Fällen das klassische Bild der LUTD, mit Harnabsatzbeschwerden, Hämaturie, pH-Werten >8,0 sowie Struvitkristallen und -steinen im Urin (s. auch 15.4.4).

Die **Diagnose** erfolgt über die Anzüchtung der Bakterien aus Harnproben und den Nachweis ihrer Ureaseaktivität. Zudem lassen die sonografischen Befunde, insbesondere bei fortgeschrittener Enkrustierung der Zystitis, bereits eine Verdachtsdiagnose zu. Hier dominieren die reflexreiche, verdickte und inhomogene Harnblasenwand mit z.T. zwei deutlich voneinander getrennten Schichten und im Lumen schwimmende bzw. in das Lumen hineinragende korpuskuläre Bestandteile. Die echoreichen Banden sind kennzeichnend für die Enkrustation der Schleimhaut.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Grad der Kalkablagerungen und der Grunderkrankung. Bei fortgeschrittener, irreversibler Enkrustierung ist sie als ungünstig anzusehen.

Therapie: Antibiotika erscheinen nicht wirksam angesichts der breiten Resistenz des Erregers. Lediglich die in der Humanmedizin als Nischenantibiotika verwendeten Vancomycin und Teicoplanin haben sich als wirksam erwiesen. Das in vitro wirksame Florfenicol ist für die Katze nicht zugelassen. Somit stehen therapeutisch vor allem Maßnahmen zur Ansäuerung des Urins durch Verabreichung von Methionin und entsprechenden Diäten, Vermeidung von Dauerkathetern und Entfernung von Struvitkonkrementen im Vordergrund.

6.1.10 Coxiellose (Q-Fieber)

Fälle von Coxiellose bei Katzen sind rar und beschränken sich auf Einzelmitteilungen sowie Erfahrungen aus experimentellen Infektionen. Dabei setzen sich Katzen offenbar gar nicht selten immunologisch mit dem verantwortlichen Agens auseinander. In serologischen Untersuchungsreihen, durchgeführt in verschiedenen geografischen Regionen, konnten teilweise über 20%, vereinzelt sogar bis zu 32% der Probanden als Träger *Coxiella*-spezifischer Antikörper ermittelt werden.

Der weltweit verbreitete **Erreger,** *Coxiella burnetii*, ein pleomorphes Stäbchen der Ordnung Rickettsiales, ist für die Vermehrung auf lebende Zellen angewiesen. Außerhalb der Zellen zeichnet sich *Coxiella* durch große Widerstandsfähigkeit gegenüber Austrocknung und chemischen Einflüssen aus.

Hauptwirte bei den Haussäugetieren sind Wiederkäuer, auf die sie über Zecken und durch direkten

Kontakt von Tier zu Tier übertragen werden. Hier können sie u.a. Aborte auslösen, wobei über Fruchtwasser und Eihäute enorme Erregermengen ausgeschieden werden. Daneben ist auch eine langanhaltende Ausscheidung in kleinen Keimzahlen über die Milch keine Seltenheit. Beide „Materialien" dürften auch Ansteckungsquellen für Katzen darstellen.

Eine **klinisch manifeste Symptomatik** ist bei Katzen nur ausnahmsweise festzustellen. Vorzugsweise ist dabei mit Fieber, Abgeschlagenheit, Anorexie, Bronchopneumonie und/oder Milzvergrößerung zu rechnen. Daneben werden Aborte und histologisch multifokale granulomatöse Veränderungen in Herz, Leber, Niere und Lunge eines Katzenwelpen erwähnt. Ansonsten verlaufen *Coxiella-burnetii*-Infektionen bei der Katze in der Regel inapparent.

Infizierte Katzen können aber offenbar über längere Zeit als Ausscheider fungieren und eine mögliche Ansteckungsquelle für Q-Fieber-Ausbrüche beim Menschen darstellen, wobei die weibliche Katze im Geburtsgeschehen den Erreger freisetzen kann. Dafür sprechen mehrere, zum Teil größere Gruppenerkrankungen beim Menschen sowie der Nachweis des Erregers im Uterus sowie in Vaginaltupfern von Katzen.

Aufgrund des meist diskreten Infektionsablaufes ist die **Diagnose** bei der Katze schwierig. Im Fall von Aborten ist auch an die Möglichkeit einer Coxiellen-Infektion zu denken. Mikrobiologisch abgesicherte Diagnosen sind nur Speziallaboratorien vorbehalten. Ein direkter Erregernachweis, z.B. in Plazenta- oder Fruchtwasserausstrichen, kann über Spezialfärbungen (Gimenez-, Stamp-Färbung, Immunfluoreszenz) und mittels Capture-ELISA oder PCR erfolgen. Zur Kultivierung eignen sich Zellkultur, embryoniertes Hühnerei oder Versuchstier. Für den Antikörpernachweis im Blutserum können Enzymimmuntest, indirekter Immunfluoreszenztest und mit Einschränkungen die Komplementbindungsreaktion eingesetzt werden.

Therapeutisch dürften Tetracyclin und Doxycyclin auch bei der Katze geeignet sein. Ob die Erregerausscheidung damit völlig verhindert werden kann, ist nicht geklärt.

In der Epidemiologie von Q-Fieber-Erkrankungen beim Menschen sollte auch den Katzen als möglicher Infektionsquelle Beachtung geschenkt werden.

6.1.11 Dermatophilose

Die in Mitteleuropa bevorzugt bei Rindern, Schafen und Pferden auftretende Dermatophilose ist gelegentlich auch bei Katzen beschrieben worden. Hier äußerte sie sich jedoch nicht nur als exsudative Dermatitis, sondern ging vereinzelt auch mit Umfangsvermehrungen im Bereich von Zunge, Muskulatur, Lymphknoten oder Harnblase einher.

Die Übertragung des grampositiven Erregers *Dermatophilus congolensis* erfolgt direkt, aber auch über Zecken und Fliegen. Er dringt mit seiner 1–2 µm großen (beweglichen) „Zoospore" in die oberen Schichten des Stratum corneum ein und wächst zu longitudinal und transversal unterteilten Filamenten aus. Diese rufen eine mehr oder weniger ausgeprägte Exsudation hervor, die von Haarausfall und Verkrustungen begleitet ist. Bei tieferen Prozessen fanden sich pyogranulomatöse Herde mit zentraler Nekrose, in denen ebenfalls Massen von Erregerfilamenten anzutreffen waren.

Die **Diagnose** des prognostisch als günstig zu beurteilenden Infektionsgeschehens gelingt bereits durch mikroskopischen und histologischen Nachweis der charakteristischen grampositiven „geldrollenartigen" Filamentstrukturen im Bereich der Exsudationen bzw. Nekroseherde. Eine Anzüchtung des Erregers innerhalb von 48 Stunden auf Blutagarplatten, insbesondere in einem Milieu mit erhöhtem CO_2-Gehalt (10%), sollte angestrebt werden. Auf diesem Wege lassen sich zudem Infektionen mit anderen Eitererregern (Staphylokokken, Streptokokken) ausschließen. Ebenfalls differentialdiagnostisch abzugrenzende Infektionen sind namentlich bei nodulären Prozessen die Aktinomykose, Nocardiose und Mykobakteriose (inkl. Katzenlepra) sowie Neoplasien.

Als erfolgreiche **Therapie** wird die parenterale Applikation von Penicillin, Chloramphenicol oder Ampicillin über 5–7 Tage beschrieben, wobei allerdings jüngst über die Isolierung eines Ampicillin- und Amoxicillin-resistenten *D.-congolensis*-Stammes von einer Katze berichtet wurde. Bei tiefer liegenden umschriebenen pyogranulomatösen Veränderungen ist die chirurgische Entfernung solcher Herde in Betracht zu ziehen.

6.1.12 Ehrlichiose

Klinisch manifeste Infektionen mit Rickettsien der Gattungen *Ehrlichia (E.), Neorickettsia (N) oder Anaplasma (A)* sind bisher bei Katzen nur vereinzelt beschrieben. In gelegentlichen seroepidemiologischen Studien konnten hingegen Antikörper gegen *E. canis* bei ca. 12%, gegen *N. risticii* zwischen 2,5 und 26% und gegen *A. phagocytophilium* bei ca. 5% der untersuchten Katzen nachgewiesen werden. Die Übertragung dürfte wie bei anderen Tieren über Zecken erfolgen. Die obligat intrazellulären Erreger vermehren sich in Einschlüssen von Leukozyten, Monozyten, Lympho-

zyten oder Granulozyten durch Zweiteilung. Waren es zunächst nur experimentelle Infektionen mit *N. risticii*, in denen die Empfänglichkeit von Katzen für diese Erregergruppe nachgewiesen werden konnte, so haben jüngst einzelne Berichte auch Kenntnis gegeben über spontane Feldinfektionen.

Klinische Anzeichen waren Lethargie, hohes Fieber, Anorexie, Tachypnoe, Anämie, Lymphopenie und/oder Neutrophilie mit Linksverschiebung.

Zur **Diagnose**stellung sind nach Giemsa gefärbte Blutausstriche gründlich auf intrazytoplasmatische Einschlüsse in Leukozyten durchzumustern. Außer in Mono- und Lymphozyten können die von den Erregern gebildeten sog. Morulae auch in neutrophilen Granulozyten nachgewiesen werden, wie einer aktuellen Fallbeschreibung aus Schweden zu entnehmen ist. Eine Absicherung der Diagnose ist mit dem Antikörpernachweis (indirekte Immunfluoreszenz, Immunoblot) und molekularbiologischen Methoden (Polymerasekettenreaktion zum Erregernachweis) möglich, bleibt jedoch nur Speziallaboratorien vorbehalten.

Als **therapeutisch** erfolgreich hat sich bei den natürlichen Infektionen die orale Gabe von Tetracyclinhydrochlorid (2×täglich über 7 Tage) oder Doxycyclin (alle 12 Stunden über 21 Tage bzw. initial i.v. und nach Abklingen der Symptome oral über 20 Tage) erwiesen.

6.1.13 Infektionen durch Escherichia coli und andere Enterobacteriaceae

Die durch Angehörige der Familie Enterobacteriaceae ausgelösten Krankheitsbilder sind vielfältig und die klinischen Symptome richten sich nach dem jeweils betroffenen Organsystem. Sie treten bei der Katze primär und – im Gefolge von Virusinfektionen, Parasitenbürden oder Stress – sekundär auf.

Ätiologie. Weitaus die meisten Erkrankungen beruhen auf Infektionen mit hämolysierenden oder anhämolysierenden *Escherichia (E.) coli*, die sowohl Allgemeininfektionen als auch lokale Prozesse auslösen können. Ihre Rolle lässt sich allerdings namentlich bei Diarrhoen und Enteritiden wegen des Darmes als natürlichem Ansiedlungsort von *E. coli* nach wie vor schwer abschätzen.

In den letzten Jahren durchgeführte Studien zur Virulenzfaktorenausstattung feliner *E.-coli*-Stämme zeigten, dass wie bei anderen Tierarten und beim Menschen auch bei der Katze Isolate mit Eigenschaften vorkommen, die als Virulenzfaktoren angesehen werden. So finden sich bei der Katze besonders häufig Stämme mit α-Hämolyse und mit der Fähigkeit zur Bildung eines „cytotoxic necrotizing factor“ (CNF, nekrotoxische *E. coli*). Aber auch über feline Isolate mit dem Vermögen zur Shigatoxinbildung, Induktion von „attaching and effacing lesions“ an Enterozyten und mit P-Fimbrien ist berichtet worden. Dabei scheint die Anwesenheit von P-Fimbrien bei uropathogenen *E. coli* eng mit den Eigenschaften CNF- und α-Hämolyse-Bildung verknüpft zu sein. Enterotoxinbildung konnte dagegen bei felinen Stämmen bisher noch nicht nachgewiesen werden. Signifikante Unterschiede in der Ausstattung mit Virulenzfaktoren zwischen Isolaten von gesunden und kranken Katzen und Beziehungen zwischen Virulenzfaktor und Krankheitsbild waren bisher allerdings nicht auszumachen. So müssen die Bedeutung dieser Eigenschaften und die Pathogenitätsmechanismen von *E.-coli*-Infektionen bei der Katze nach wie vor als unklar angesehen werden.

Andere Enterobacteriaceae sind erheblich seltener zu isolieren. Hierbei handelt es sich am ehesten um *Klebsiella pneumoniae* aus Urinproben und Abszessen sowie *Proteus vulgaris* und *Proteus mirabilis* aus Urinproben und Ohrtupfern. *Citrobacter* spp. und *Enterobacter* spp. schließlich lassen sich bei Katzen nur vereinzelt aus Krankheitsprozessen anzüchten.

Die **klinischen Anzeichen** richten sich nach Lokalisation und Ausdehnung der Krankheitsherde sowie nach dem Vorliegen von Grunderkrankungen (s. auch unter den entsprechenden Organsystemen). An lokal begrenzten Geschehen sind Infektionen an Schleimhäuten des Magen-Darm-Traktes, aber auch des Nasen-Rachen-Raumes zu nennen mit den entsprechenden Durchfallsymptomen bzw. Nasenausfluss, Rötung, Schluckbeschwerden, Anorexie etc. Des Weiteren sind bevorzugt das äußere Ohr, die Bindehäute des Auges, Wunden, die ableitenden Harnwege oder der Genitaltrakt betroffen. Entsprechend finden sich Symptome wie Kopfschütteln und Kratzen am Ohr, Augenausfluss, Rötung, Schwellung, Ausfluss und/oder Schmerzhaftigkeit im Bereich von Wunden, Bildung von Abszessen im Unterhautbereich, Dysurie, Hämaturie, Schmerzäußerungen bei abdominaler Palpation sowie rötlich-brauner Ausfluss aus dem Genitale oder Flüssigkeitsansammlung in der Gebärmutter (Pyometra). Septikämien treten bevorzugt bei Neugeborenen auf, können sich aber auch aus Magen-Darm-, Wund-, Harnwegs- oder Genitalinfektionen entwickeln. Sie gehen mit Fieber, zunehmender Teilnahmslosigkeit, Schwäche, Anorexie und gelegentlich mit initialem Erbrechen und Durchfall einher. Während Neugeborene dem Geschehen rasch

erliegen, finden sich bei älteren Tieren auch protrahierte Verläufe mit wiederholten Fieberzacken als Ausdruck wiederkehrender bakteriämischer Phasen.

Eine ätiologische **Diagnose** lässt sich nur durch bakteriologische Untersuchung der verschiedenen Probematerialien (Nasen-, Wund-, Ohrtupfer, Kot-, Harn- und Sekretproben, Blutkulturen) stellen. Dabei bereitet der Nachweis von *E. coli* in Kotproben meist besondere Interpretationsschwierigkeiten.

Prognostisch sind lokalisierte Prozesse ohne Ausbreitungstendenz im Allgemeinen günstig zu beurteilen. Für Septikämien ist dagegen eher eine vorsichtige bis ungünstige (bei Neugeborenen) Prognose angezeigt.

Neben symptomatischer bzw. chirurgischer **Behandlung** steht die chemotherapeutische Erregerbekämpfung im Vordergrund. Sie sollte sich in jedem Fall auf ein aktuelles Antibiogramm stützen. Bei akutem Handlungsbedarf empfiehlt sich je nach Krankheitsprozess der lokale oder parenterale Einsatz von Aminoglykosid-Antibiotika (Gentamicin), Amoxicillin/Clavulansäure, Trimethoprim/Sulfonamid, Chloramphenicol oder Ampicillin. Im Fall von rezidivierenden Durchfällen mit *E. coli*-Beteiligung ist der Einsatz von autologen *E. coli*-Schluckvakzinen in Betracht zu ziehen.

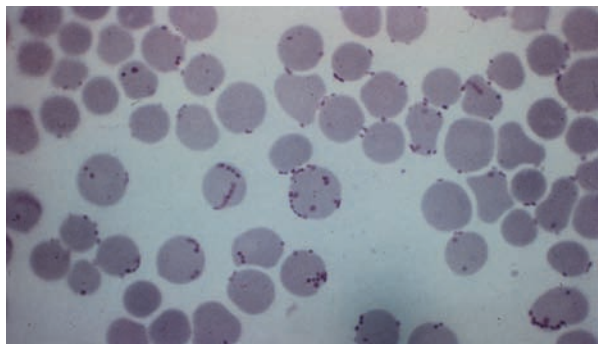
6.1.14 Infektionen durch hämotrophe Mykoplasmen (ehem. Hämobartonellose)

Die früher als Hämobartonellose bezeichnete Infektion durch *Haemobartonella felis* muss heute aufgrund der Neuzuordnung ihres Erregers zu den Mykoplasmen eher als feline infektiöse Anämie oder trivial als „Hämoplasmose“ bezeichnet werden. Sie kommt weltweit vor, geht mit Befall der roten Blutkörperchen einher und wird wegen ihres im Allgemeinen latenten Verlaufes nur selten diagnostiziert. Klinisch manifeste Infektionen betreffen Katzen jeden Alters, bevorzugt männliche Individuen.

Ätiologie. Erreger ist das bis vor kurzem den Rickettsien, jetzt den Mollicutes zugeordnete Agens *Mycoplasma haemofelis* (zu anderen Mycoplasma-Infektionen siehe 6.1.20), welches sich in Blutausstrichen in Kokken-, Stäbchen- oder auch als Ringform präsentiert. Die im Durchmesser ca. 0,5 µm großen Organismen sind einzeln oder zu mehreren den Erythrozyten angelagert, teilweise unter Einsinken der Erythrozytenoberfläche (👁 5). Ein weiteres, kleineres Agens, vorläufig als Candidatus *Mycoplasma minutum* bezeichnet, konnte ebenfalls im Blut von Katzen nachgewiesen werden, doch ist seine ätiologische Bedeutung unklar, da experimentelle Infektionen nur mit minimalen klinischen Anzeichen einer Erkrankung einhergingen.

Pathogenese. Als Ansteckungswege werden diskutiert: Übertragung durch blutsaugende Arthropoden (Zecken, Flöhe); direkter Kontakt mit infizierten Katzen in Verbindung mit in Kämpfen erlittenen Biss- und Kratzwunden; intrauterine, perinatale, galaktogene Übertragung auf die Nachkommenschaft. Experimentell lässt sich die Infektion durch intravenöse, intraperitoneale und auch orale Gabe von *M. haemofelis*-haltigem Blut auslösen. Entsprechend kann der wirtsspezifische Erreger auch iatrogen im Rahmen von Bluttransfusionen weitergetragen werden.

Bei gesunden Katzen bleibt die Infektion im Allgemeinen inapparent. Unter resistenzmindernden Bedingungen wie Infektionen mit anderen Mikroorganismen (FeLV!), chirurgischen Eingriffen und sonstigen Stresssituationen kann es zum Ausbruch klinischer Symptome kommen. Katzen mit klinischer Manifestation zeigen graduell unterschiedliche Allgemeinstörungen je nach Ausprägung der Anämie bis hin zum Tod der Tiere. Nach einer Inkubationszeit von (experimentell) 1–3 Wochen folgen im ca. 4 Wochen dauernden akuten Stadium Phasen mit starkem Erythrozytenbefall, die sich mit Intervallen, in denen keine Erreger im Blut nachzuweisen sind, abwechseln. In diesem Zeitraum kann der Erythrozytengehalt zyklisch schwanken oder auch kontinuierlich abnehmen. Erregertragende Erythrozyten werden dabei offenbar extravaskulär in Milz, Leber und anderen Organen durch Makrophagen eliminiert und mehr oder weniger durch unbelastete rote Blutkörperchen ersetzt. Dafür spricht auch, dass sich die Nachweisdauer der Mikroorganismen im Blut bei splenektomierten Katzen bis auf das Doppelte verlängern kann. Im weiteren Verlauf kann daraus, wenn es nicht zum anämie-bedingten Tod kommt, das Sta-



👁 **5** Erythrozyten mit auf- und angelagerten *Haemobartonella-felis*-Partikeln (Foto: Prof. em. Dr. K.T. Friedhoff, Institut für Parasitologie, Tierärztliche Hochschule Hannover).

dium der chronischen Infektion hervorgehen, in dem die betroffenen Tiere klinisch weitgehend unauffällig erscheinen, auch wenn sie den Erreger noch Monate und Jahre in kleinen Keimzahlen beherbergen.

Das **klinische Bild** der akuten Hämoplasmose wird im Wesentlichen von Ausbildung und Schweregrad der Anämie bestimmt. Häufige Anzeichen sind dabei hohe Fieberzacken bis über 41 °C während der bakteriämischen Phasen, Anorexie, Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, beschleunigte Atem- und Pulsfrequenz sowie gelegentlich Splenomegalie, Lymphknotenschwellungen und ikterische Schleimhäute. Etwa ein Drittel der akuten Hämoplasmosen nehmen ohne Behandlung einen tödlichen Ausgang.

Eine sichere **Diagnose** erfolgt über den Erregernachweis in Giemsa- oder Acridin-orange-gefärbten Blutausstrichen; letzteres erfordert allerdings ein Fluoreszenzmikroskop. Die den Erythrozyten an- und aufgelagerten Organismen sind auch in der akuten Krankheitsphase aufgrund des zyklischen Geschehens nicht immer im Blut anzutreffen. Ein einmaliger negativer Befund schließt eine Hämoplasmose nicht aus. Jüngst wurde auch ein Antigennachweis mittels Polymerasekettenreaktion beschrieben. Weiterhin eignen sich Blutproben für den direkten Coombs-Test, der im akuten Krankheitsstadium meist positiv ausfällt. Auch lässt sich häufig eine Autoagglutinabilität der Erythrozyten beobachten. Im Blutbild selbst zeigt sich eine Anämie mit Regenerationstendenz in Form von Retikulozytenzunahme.

Entsprechend sind hämolytische Anämien anderer Genese (z.B. Anämien im Rahmen von Autoimmunkrankheiten oder feliner Leukose) differentialdiagnostisch zu berücksichtigen. Verwechslungen der Erreger mit Jolly-Körpern sind zu vermeiden.

Für klinisch kranke Katzen richtet sich die **Prognose** nach dem Schweregrad der Anämie und dem Vorliegen weiterer Infektionen. Besonders die häufig vergesellschaftete FeLV-Infektion wirkt sich prognostisch ungünstig aus. In anderen Fällen sind nicht selten auch Spontanheilungen zu beobachten, allerdings ohne vollständige Eliminierung der Erreger.

Therapie. Nach heutigem Kenntnisstand sind Tetracycline die Antibiotika der Wahl. Sie können oral über 3 Wochen (Oxytetracyclin: 2 × 25 mg/kg KM/Tag; Doxycyclin: 3–5 mg/kg KM/12 h) oder intravenös über 5 Tage (Oxytetracyclin: 15–25 mg/kg KM/Tag) verabreicht werden. Bei schwerer Anämie wird zusätzlich zur Verhinderung der Erythrozyten-Phagozytose die Gabe von Prednisolon (1–2 mg/Tag) über 7–14 Tage empfohlen. Es ist davon auszugehen, dass unter der Therapie genesene Katzen nach wie vor Träger von *M. haemofelis* sind.

6.1.15 Helicobacter-Infektionen

Bakterien der Gattung *Helicobacter (H.)* lassen sich sehr häufig im Magen von gesunden und klinisch mit Symptomen einer Gastritis erkrankten Katze nachweisen. Dementsprechend ist ihre ätiologische Bedeutung für ein klinisch manifestes Krankheitsbild bei Katzen im Gegensatz zur *H.-pylori*-Infektion beim Menschen bis heute unklar. Einzelne Mitteilungen lassen es nicht ausgeschlossen erscheinen, dass Katzen als Ausgangspunkt für Helicobacter-Infektionen beim Menschen in Frage kommen.

Bei diesen Bakterien handelt es sich um spiralförmig gekrümmte oder S-förmige gramnegative Bakterien mit Geißeln und periplasmatischen Fibrillen, deren Vorkommen im Magen von Katzen und Hunden bereits Ende des 19. Jahrhunderts beschrieben worden ist. Neben den 5–10 µm langen und 0,4–0,5 µm breiten *H. felis* und *H. heilmannii* (früher „Gastrospirillum hominis“) wurde im Magen der Katze gelegentlich auch die humanpathogene Art *H. pylori* (2,5–5 µm × 0,5–1 µm) nachgewiesen. Allen gemeinsam sind die Mikroaerophilie und eine ausgeprägte Ureaseaktivität. Ihre Unterscheidung erfolgt auf morphologischer Basis und anhand von 16S-rRNA-Analysen.

Die für Katzen ermittelten Prävalenzraten liegen je nach Untersucher zwischen 41 und 100%, ohne dass signifikante Unterschiede zwischen gesunden und klinisch auffälligen Probanden festgestellt werden konnten. Besonders häufig erwiesen sich die nachgewiesenen Schraubenbakterien als *H. heilmannii*.

Als Übertragungsweg wird unter anderem eine oral-orale Ansteckung diskutiert. Die mit der Besiedlung der Magenschleimhaut in Zusammenhang gebrachten histopathologischen Veränderungen erstreckten sich auf milde bis mittelgradige lymphoplasmazelluläre Gastritiden mit Nachweis von Entzündungszellen, Schädigung der Drüsen sowie vermehrten und vergrößerten Lymphfollikeln in der Lamina propria, vornehmlich der antralen Schleimhaut. Eine ätiologisch gesicherte Beziehung zwischen den histopathologischen Befunden und der Anwesenheit von *Helicobacter* spp. konnte allerdings auch durch experimentelle Infektionen von Hunden und Katzen nicht festgestellt werden.

Abgesehen von den größtenteils asymptomatischen Infektionen könnten **klinisch** chronisches Erbrechen, Appetitlosigkeit und Abmagerung auf eine *Helicobacter*-induzierte Gastritis hinweisen.

Diagnostisch bietet sich für den direkten Nachweis der *Helicobacter*-Bakterien die histologische Untersuchung von endoskopisch gewonnenen Biop-

sieproben an. Ihre kulturelle Anzüchtung ist schwierig, vor allem aufgrund ihrer Mikroaerophilie und der damit verbundenen geringen Tenazität sowie der erforderlichen speziellen Medien und Inkubationsbedingungen. Ein genetischer Keimnachweis mittels PCR ist Speziallabors vorbehalten. Als indirekte Methode bietet sich ein Harnstoffschnelltest an, in dem Biopsieproben in einen harnstoffhaltigen Agar eingebracht werden, der binnen kurzer Zeit die starke Ureaseaktivität anwesender *Helicobacter* spp. durch Farbumschlag ins Alkalische anzeigt.

Eine **Behandlung,** soweit sie aufgrund klinisch relevanter Symptome oder histologisch abgesicherter Diagnose indiziert ist, sollte sich in Anlehnung an die Therapie von *H.-pylori*-Infektionen beim Menschen aus einer kombinierten Gabe von Bismutsalzen (täglich 2 × 10 mg/kg KM oral, 4 Wochen) mit Amoxicillin (täglich 2 × 25mg/kg KM oral, 2 Wochen) evtl. ergänzt mit Metronidazol (täglich 25–30 mg/kg KM oral, 7 Tage) sowie einem Magensäureblocker zur Hemmung der Protonenpumpe (z.B. Omeprazol, täglich 1 mg/kg KM oral, 2 Wochen) zusammensetzen.

Verschiedentlich wurde über eine mögliche zoonotische Bedeutung von *Helicobacter* spp. bei Katzen berichtet. Dies gilt sowohl für *H. pylori*, der allerdings sehr selten bei Katzen gefunden wurde, als auch für die „großen" *Helicobacter*-Arten. Jüngst konnte die Identität eines *H.-heilmannii*-Isolates von einem Ulkuspatienten mit dem seiner Katzen mittels PCR und Sequenzierung nachgewiesen werden. Somit kann die Möglichkeit einer Übertragung von *Helicobacter* spp. von der Katze auf den Menschen nicht ausgeschlossen werden, die Bedeutung der Katze als „Erreger"-Reservoir dürfte jedoch nach dem heutigen Kenntnisstand gering sein.

6.1.16 Katzenkratzkrankheit

Hierbei handelt es sich um eine weltweit beim Menschen auftretende Infektionskrankheit durch Rickettsien, die fast regelmäßig auf einen Kontakt mit Katzen zurückzuführen ist. Infizierte Katzen erkranken üblicherweise nicht, tragen die Erreger aber längere Zeit, meist über mehrere Monate, in ihrer Blutbahn und in verschiedenen Organen. Als verantwortliches Agens ist an erster Stelle *Bartonella* (früher *Rochalimaea*) *henselae*, ein kleines, gramnegatives, leicht gekrümmtes Bakterium zu nennen. Daneben wurde vor kurzem über den Nachweis von *B. clarridgeiae* bei einem Menschen mit Katzenkratzkrankheit sowie bei Katzen berichtet. Der früher ebenfalls als ursächlich beteiligt angesehenen gramnegativen *Afipia felis* wird heute nur eine untergeordnete Bedeutung für dieses Krankheitsbild nachgesagt.

Sämtliche Spezies sind den Rickettsien zugeordnet, lassen sich aber dennoch grundsätzlich auf künstlichen Nährböden anzüchten. Intensivierte Studien der letzten 5–10 Jahre an *B. henselae* ergaben, dass Katzen sehr häufig Träger dieses Bakteriums sind. In serologischen Felduntersuchungen lagen die Seroprävalenzraten für Antikörper gegen *B. henselae* zwischen 8 und über 50%, durchschnittlich bei 20-30%. Der Erreger selbst ließ sich ebenfalls je nach Auswahl der Probanden und Nachweismethode in Raten bis über 40% nachweisen. Aus dem Blut gesunder Katzen von Süddeutschland gelang die kulturelle Anzucht in 13%. Dabei war die Nachweiswahrscheinlichkeit bei weiblichen jungen (2 Jahre und jünger) Katzen deutlich höher als bei männlichen und älteren Individuen.

Aus experimentellen Studien ist bekannt, dass die Übertragung von *B. henselae* zwischen Katzen durch direkten Kontakt und über Flöhe erfolgt. Die in die Blutbahn gelangten Organismen dringen in Erythrozyten und Gefäßendothelzellen ein, wo sie sich vermehren können und von wo sie neue Zielzellen befallen. Die Erreger lassen sich über Wochen und Monate in der Blutbahn nachweisen, ohne dass es zum Auftreten **klinischer** Erscheinungen kommt. Lediglich in vereinzelten experimentellen Infektionen wurde über Krankheitssymptome bei Katzen berichtet. Sie äußerten sich in vorübergehendem Fieber (> 39,7 °C), Anorexie sowie diskreten histopathologischen Veränderungen wie Hyperplasie der Lymphknoten und der Milzfollikel, lymphozytärer Cholangitis etc. Ein Zusammenhang zwischen Ko-Infektionen mit *B. henselae* und FIV sowie klinischen Auffälligkeiten (z.B. Lymphknotenschwellung) wird teilweise nicht ausgeschlossen. Gelegentlich wurden Fruchtbarkeitsstörungen bei *B.-henselae*-infizierten Kätzinnen beobachtet, eine Übertragung des Erregers auf den Kater im Rahmen der Bedeckung blieb jedoch ebenso aus wie eine diaplazentare Infektion von Feten.

Ob Katzen eine Infektion mit diesen Bakterien durchgemacht haben, lässt sich entweder über den Nachweis der Bakterien im Blut kulturell oder mittels PCR oder über die Feststellung des Antikörperstatus führen. Zur Erfassung bakteriämischer Katzen eignet sich der Antikörpertest nur insofern, als das Fehlen von Antikörpern in hohem Maße mit der Abwesenheit von Bakterien in der Blutbahn korreliert ist.

Die **Behandlung** *B.-henselae*-positiver Katzen kann mit Makrolid-Antibiotika (z.B. Erythromycin), Enrofloxacin oder Doxycyclin erfolgen. Allerdings ist eine lange Anwendungsdauer (14, besser 28 Tage) erfor-

derlich, um die Bakterien mit einiger Sicherheit aus der Blutbahn zu eliminieren. Zudem können sich die Katzen im weiteren Verlauf erneut infizieren.

B. henselae ist der hauptsächliche Erreger der Katzenkratzkrankheit des Menschen. Auslöser sind im Allgemeinen die durch Katzen verursachten Biss- oder Kratzverletzungen, wodurch der Erreger auf den Menschen übertragen wird. Die Rate klinisch manifester Infektionen liegt unter 1 pro 100 000 Einwohner. Typischerweise äußern sie sich als Lymphadenopathie, die in der Regel spontan nach 2–4 Monaten abheilt. Nur in Ausnahmefällen kommt es zu schweren systemischen Krankheitsbildern. Zunächst entwickeln sich bei einem Teil der Patienten innerhalb einer Woche an der Inokulationsstelle Hautläsionen, woran sich nach weiteren 1–7 Wochen die regionäre Lymphadenopathie anschließt.

Die Gefahr einer Katzenkratzkrankheit bei Katzenhaltern ist insgesamt gesehen gering. Dies gilt mit Einschränkung auch für immuninkompetente Menschen. Dessen ungeachtet sollten alle Besitzer von Katzen in jedem Fall zur Einhaltung hygienischer Grundregeln nach direktem Kontakt mit den Tieren angehalten werden. Hierzu gehören Händewaschen, Auswaschen von Biss- und Kratzverletzungen mit Seife, aber auch die regelmäßige Bekämpfung des Flohbefalls bei den Tieren.

6.1.17 Leptospirose

Klinisch manifeste Leptospirosen stellen bei der Katze eine ausgesprochene Seltenheit dar. Dafür sprechen auch serologische Studien sowie die nur gelegentliche Isolierung pathogener Leptospiren von Katzen.

Ätiologisches Agens sind verschiedene Serovarietäten der Spezies *Leptospira (L.) interrogans*, vom Zellwandaufbau her gramnegative, um die Längsachse bewegliche Bakterien. Sie sind außerhalb des Tierkörpers nur in Wasser oder feuchter Erde länger (3–6 Monate) haltbar und das auch nur, wenn das Milieu einen neutralen pH-Wert aufweist (pH > 6,6).

Das natürliche Reservoir der meisten *L.-interrogans*-Serovaren sind Mäuse und Ratten, welche die Erreger über den Urin ausscheiden. Orale Infektionen bei der Katze sind entsprechend der Verbreitung von Leptospiren prinzipiell weltweit möglich, vornehmlich über den Fang erregerhaltiger Kleinnager. Im Experiment konnte dies durch Nachweis entsprechender Agglutinine im Blutserum nachvollzogen werden. Auch konnten wiederholt Leptospiren aus Urinproben und Nieren von Katzen isoliert werden, so z.B. *L. pomona* (korrekt: *L. interrogans serovar pomona*), *L. grippotyphosa*, *L. icterohaemorrhagiae* oder *L. bratislava*. Insgesamt scheint die Katze aber mit einer hohen natürlichen Resistenz ausgestattet zu sein, auch wenn in Untersuchungen zum Vorkommen von Antikörpern in Katzenseren Prävalenzraten zwischen 1,4 und 21,4% festgestellt wurden. Dafür spricht zum einen, dass die Katze im Allgemeinen innerhalb von 2–4 Wochen nach einer Infektion einen (begrenzt hohen) Maximaltiter aufbaut, der bereits nach 6–8 Wochen wieder bis auf ≤ 1:100 abgefallen sein kann. Zum anderen sind Angaben über **klinische Symptome** bei der felinen Leptospirose rar; vereinzelt werden Fieber, Ikterus, gestörtes Allgemeinbefinden und chronische Nephritis genannt. Zudem wurden experimentelle Infektionen fast immer symptomlos überstanden.

Die **Diagnose** beruht in erster Linie auf dem serologischen Nachweis von Antikörpern im Mikroagglutinationstest. Dabei ist die experimentelle Erfahrung, wonach die Agglutinationstiter trotz einer bestehenden bzw. kurz zuvor abgelaufenen Infektion ausgesprochen niedrig ausfallen (z.T. < 1:100) oder sogar völlig fehlen können, zu berücksichtigen.

Leptospiren-Infektionen sind bei Katzen prognostisch günstig zu beurteilen. Für evtl. einzuleitende antibiotische **Behandlungen** bieten sich parenterale Gaben von Penicillin, Streptomycin oder Oxytetracyclin über mehrere Tage an. Der potentielle Zoonose-Aspekt einer felinen Leptospirose ist zu berücksichtigen und der Patientenbesitzer entsprechend in Kenntnis zu setzen.

6.1.18 Listeriose

Katzen erkranken durch Listerien offenbar nur ganz vereinzelt. Bei den wenigen dazu vorliegenden Fallbeschreibungen handelte es sich um Septikämien und eine eitrige Hautinfektion. Der verantwortliche Erreger *Listeria (L.) monocytogenes* ist ein grampositives kokkoides Stäbchen mit relativ hoher Tenazität, aber nur geringer Virulenz. Zudem wird Katzen eine hohe natürliche Resistenz nachgesagt.

Die Aufnahme der Listerien erfolgt vornehmlich über kontaminiertes Futter (Fleisch), in dem sie sich aufgrund ihrer breiten Temperaturtoleranz zwischen 1 °C und 45 °C auch bei niedrigen Temperaturen noch anreichern können. Nach Durchdringen der Schleimhaut des Verdauungstraktes kann es zur Besiedlung der Blutbahn kommen. Hierbei werden sie von mononukleären Zellen phagozytiert, ohne dass ihre Abtötung erfolgt. Es entwickelt sich eine Septikämie mit 4–6-tägiger Krankheitsdauer und tödlichem Ausgang. Die Tiere zeigten dabei Inappetenz, Teilnahms-

losigkeit, auch Erbrechen und Durchfall sowie Fieber. Pathologisch-anatomisch wiesen sie Lebervergrößerung, Milzhyperplasie, multiple weiße Nekroseherde (Mikroabszesse) in Leber, Milz und/oder mesenterialen Lymphknoten auf. Lokalisierte Infektionen kommen ebenfalls vor, so z.B. in Form einer Peritonitis, die ihren Ausgang von einer die Darmwand perforierenden Grasgranne nahm oder als Wundlisteriose im Bereich der Zehe einer Vordergliedmaße, gekennzeichnet durch eine schmerzhafte Schwellung des Krallenbettes, aus dem sich auf Druck listerienhaltiger Eiter entleerte.

Die **Diagnose** lässt sich nur kulturell-bakteriologisch durch Anzüchtung des Erregers (Blut, Wundsekret, Organproben) stellen. Dies gilt auch für die postmortale Diagnostik, da die pathologisch-anatomischen Erscheinungen nicht als charakteristisch anzusehen sind und differentialdiagnostisch auch Infektionen anderer bakterieller Ätiologie in Frage kommen. Ein gelegentlicher Nachweis von Listerien in Kotproben ist aufgrund der relativ weiten Verbreitung dieser Keime in der Natur ohne Aussagekraft.

Gesicherte Kenntnisse zur **Prognose und Therapie** der Listeriose bei Katzen fehlen. Gemäß den Erfahrungen bei anderen Tierarten und beim Menschen bieten sich antibiotische Behandlungen mit Ampicillin, Penicillin, Oxytetracyclin oder Erythromycin, evtl. auch Kombinationsgaben von Ampicillin und Gentamicin an. Die Gefahr einer Übertragung von *L. monocytogenes* auf den Menschen mit Entwicklung einer Listeriose dürfte gering sein.

6.1.19 Mykobakteriosen

Mykobakterien-bedingte Erkrankungen stellen heute bei Katzen in Mitteleuropa ein seltenes Ereignis dar. Sie werden durch Angehörige des Tuberkulose-Komplexes, *Mycobacterium (M.) bovis* und *M. tuberculosis*, vereinzelt auch durch *M. microti* (Vole-Bacillus), außerdem durch *M. avium* sowie weitere sog. atypische Mykobakterien, im amerikanischen Schrifttum auch als MOTT („mycobacteria other than tubercle bacilli“) bezeichnet, hervorgerufen. Schließlich ist noch die ätiologisch, aber nicht symptomatologisch abzugrenzende sog. feline Lepra zu nennen, die auf eine Infektion von *M. lepraemurium* (Rattenleprabazillus) zurückgeführt wird.

6.1.19.1 Tuberkulose

Die Tuberkulose der Katze ist eine chronisch verlaufende, mit proliferativen, seltener exsudativen Entzündungsvorgängen ablaufende Infektionskrankheit, die meist vom Verdauungs- oder Respirationstrakt ausgeht und sämtliche Körperorgane erfassen kann. Katzen scheinen allerdings unter den Haustieren eine geringere Empfänglichkeit für Ansteckungen zu besitzen als z.B. Wiederkäuer oder Schweine.

Ätiologie. Haupterreger sind *M. bovis* und *M. tuberculosis*. Aus den Niederlanden wurde in Einzelfällen auch über Infektionen durch *M. microti* berichtet. Die Stäbchen zeichnen sich durch eine ausgeprägte Widerstandsfähigkeit aus, die auf einen besonders hohen Lipidanteil der Zellwand zurückzuführen ist.

Mit der Tilgung der Rindertuberkulose und damit der Ausrottung der Hauptansteckungsquellen infizierte Milch und infizierte Schlachtabfälle kommt die Tuberkulose der Katze in Deutschland praktisch nicht mehr vor. In anderen Ländern mit nach wie vor existenten *M.-bovis*-Infektionen bei Nutztieren (z.B. Spanien) oder dem Bestehen von Naturherden, wie z.B. in England und Irland bei Dachsen oder in Neuseeland bei Opossums und Frettchen, ist auch weiterhin mit dem Auftreten entsprechender Fälle bei der Katze zu rechnen. Dies ist bei der Vorstellung von Patienten, die ursprünglich als streunende Tiere in entsprechenden Ländern aufgenommen und nach Deutschland importiert wurden, zu berücksichtigen.

Pathogenese. Die Ansteckung mit *M. bovis* erfolgt vorwiegend durch orale Aufnahme erregerhaltiger Nahrungsmittel (Milch, Fleisch etc.) mit primärer Ansiedlung der magensaftresistenten Mykobakterien im Darm oder bereits im Pharynx. Die aerogene Tröpfcheninfektion mit primärer Manifestation in der Lunge spielt dagegen eher bei *M. tuberculosis* eine Rolle. Ausgangspunkt ist hier der offen tuberkulöse Mensch oder die kontaminierte Umgebung. Dabei muss es nicht zwangsläufig zur Erkrankung kommen, sondern Katzen in der Umgebung erregerausscheidender Menschen können, auch ohne selbst zu erkranken, temporäre Bakterienträger und Ausscheider sein. *M.-microti*-Infektionen nehmen bei der Katze ihren Ausgang von der Feldmaus oder der durch deren Ausscheidungen kontaminierten Umgebung. Hier steht ebenfalls die orale Aufnahme im Vordergrund.

Der Eintrittspforte entsprechend kommt es an den verschiedenen Organen zur Entwicklung eines Primärkomplexes. Dieser ist im Darmtrakt mehrheitlich unvollständig, d.h. der Darm selbst repariert den entstandenen Schaden schnell, erscheint unversehrt und lediglich ein oder mehrere Darmlymphknoten (besonders Ileozäkalbereich) bleiben erfasst. Dagegen handelt es sich bei primären Infektionen von Pharynx, Lunge und Haut meistens um vollständige Primärkomplexe mit Veränderungen an der Eintritts-

stelle und den dazugehörigen Lymphknoten. Im Bereich des Kopfes betroffene Lymphknoten brechen gelegentlich unter Ausbildung von Fisteln und Geschwüren nach außen durch. Im weiteren Verlauf können diese Herde entweder ausheilen oder abgekapselt liegen bleiben (selten!), in der Mehrzahl kommt es jedoch später zu einer lympho-hämatogenen Streuung der Erreger auf andere Organe und dort zur Entstehung multipler Tuberkel im Sinne einer Generalisation. Bei der Katze handelt es sich vorwiegend um eine protrahierte Generalisation infolge von schubweiser Bakterienstreuung, was die Entwicklung verschieden alter und unterschiedlich großer Herde zur Folge hat. Auch auf intrakanalikulärem Wege, z.B. bei Einbruch in einen Bronchus und per continuitatem, findet eine Ausbreitung der Erreger statt. Dabei ist früher oder später damit zu rechnen, dass der Erreger ausgeschieden wird. Im Fall von tonsillen-, pharynx- und lungenassoziierten Prozessen werden die Mykobakterien in mehr oder weniger großen Mengen mit dem Speichel (und dem Kot) ausgeschieden und im Rahmen der regelmäßigen Körpertoilette über die mit Speichel befeuchteten Pfoten in die Haut, vorwiegend des Kopfes (Nasenrücken, Ohr, Augengegend), eingerieben.

Aber nicht nur die Katze selbst ist von der Erregerausscheidung betroffen, auch der Mensch und andere Haustiere sind gefährdet. Tuberkulöse Katzen sind z.B. wiederholt als Ursache von Reinfektionen in tuberkulosefreien Rinderbeständen ermittelt worden. Ebenso muss eindringlich auf die von solchen Katzen (und Hunden) ausgehende potentielle Gefahr für die in engem Kontakt mit den Tieren lebenden Menschen hingewiesen werden.

Klinik. Art und Schwere der klinischen Symptome richten sich nach Krankheitsphase und Lokalisation der Veränderungen. Während die Entwicklung des Primärkomplexes weitgehend unauffällig vonstatten geht, es sei denn, es liegt eine primäre Infektion der Augen oder der Haut vor, und der Herd bei Abkapselung oder Ausheilung im Allgemeinen auch verborgen bleiben dürfte, kommt es im Rahmen der fortschreitenden Infektion bzw. Generalisation zu schweren klinischen Symptomen. Allgemein auffällig sind ein Nachlassen der Lebhaftigkeit, Appetitmangel, allmähliche Abmagerung, unstillbarer Durchfall und schlecht heilende Wunden. Die Temperatur ist überwiegend normal oder leicht erhöht. Im Bauchraum lassen sich vergrößerte Darmlymphknoten palpatorisch erfassen, wobei eine Verwechslung mit Kotballen zu vermeiden ist. Die differentialdiagnostische Abgrenzung eines Lymphosarkoms lässt sich durch Biopsieproben abklären. Prozesse an der Darmwand führen zu hartnäckigen Durchfällen, gelegentlich (bei größerflächigen Verwachsungen) können Ileussymptome auftreten. In Leber und Milz finden sich bis walnussgroße, derb-speckige Knoten, die Milz erscheint stark vergrößert (Splenomegalie). Bei Befall der Lungen zeigen sich chronischer, trockener Husten und angestrengte, vertiefte Atmung.

Primär oder metastatisch durch erregerhaltiges Sputum entstandene Pharynxtuberkulose geht mit unterschiedlich ausgeprägter Vergrößerung der speckig bis porzellanartig erscheinenden Tonsillen und der regionären Lymphknoten einher. Von hier können auch die Subkutis und die Kutis unter Ausbildung von Fisteln und Geschwüren erfasst werden.

Verschiedentlich werden drei Formen der **Hauttuberkulose** unterschieden: 1. die von den Kehlgangslymphknoten ausgehende **Tuberculosis cutis colliquativa (Skrofuloderm),** vorwiegend im Kehlgangs- und Beckenbereich, 2. die **knotige subkutane Tuberkulose,** die vorwiegend auf dem Nasenrücken von Siamkatzen beobachtet wurde, 3. das **tuberkulöse Hautgeschwür,** das sich vor allem an den Extremitäten und am Rücken findet und bei dem es sich in der Regel um primär oder sekundär entstandene rundliche Geschwüre mit z.T. speckigen, grauweißen, unterminierten Rändern handelt, die sich therapeutisch nicht beeinflussen lassen.

Erkrankungen des Auges durch Tuberkuloseerreger manifestieren sich am 3. Augenlid, das speckig verdickt und vorgefallen ist, und/oder sie betreffen im Augeninneren Iris und Chorioidea in Form kleiner, später konfluierender Granulome, die den Bulbus schließlich ganz ausfüllen und auch die Kornea erfassen können.

Relativ selten sind tuberkulöse Endometritiden mit eitrigem Scheidenausfluss festgestellt worden.

Diagnose. Intra vitam und post mortem lässt sich die Diagnose zumindest orientierend durch mikroskopischen Nachweis der säurefesten Mykobakterien mittels Ziehl-Neelsen-Färbung in Sekreten und Exkreten (Wund-, Nasen-, Augensekret, Pleurapunktat, Sputum, Urin), Biopsieproben oder exstirpierten Lymphknoten bzw. in verändertem Organmaterial stellen. Klinische Symptome wie Abmagerung, Müdigkeit, Husten, Lymphknotenschwellungen oder therapieresistente Ulzerationen der Haut erlauben dagegen höchstens eine Verdachtsdiagnose. In jedem Fall sind eine kulturelle Anzüchtung der Mykobakterien und anschließende Typisierung in Speziallabors anzustreben. Intra vitam lassen sich bei Verdacht (z.B. auch im Zusammenhang mit einem menschlichen Tuberkulosefall) für den Kulturversuch Sputumproben, Rachentupfer sowie Kotproben heranziehen,

wobei ein negatives bakteriologisches Ergebnis das Vorliegen einer Mykobakterien-Infektion nicht ausschließt. Ansonsten stellen die oben genannten Sekrete und Exkrete, veränderte Lymphknoten und Organbezirke, möglichst unter Einbeziehung eines Teils des umschließenden unverändert erscheinenden Gewebes, geeignete Untersuchungsmaterialien dar. Es kann auch versucht werden, die Erreger mittels molekularbiologischer Methoden (PCR) direkt im Gewebe nachzuweisen. Serologische Untersuchungsverfahren (KBR, Hämagglutinations-Hämolyse-Reaktion) sind nur von sehr begrenzter Aussagekraft ebenso wie die intrakutane Applikation von Tuberkulin. Bei Letzterer ist darauf zu achten, dass die Auswertung im Gegensatz zur Tuberkulinprobe des Rindes bereits nach 24 und 48 Stunden zu erfolgen hat.

Differentialdiagnostisch sind in erster Linie Yersiniose durch *Yersinia pseudotuberculosis*, Leukose und andere tumoröse Erkrankungen, FIP, eosinophiles Granulom, Pilz- und Fremdkörpergranulome auszuschließen. Wegen der vielfältigen Erscheinungsformen der Tuberkulose ist die Differentialdiagnose gemeinhin jedoch sehr weit zu ziehen.

Die **Prognose** ist grundsätzlich ungünstig.

Therapie. Eine Behandlung ist abzulehnen. Dies beruht einerseits auf dem nicht gewährleisteten Behandlungserfolg, hauptsächlich jedoch auf der von diesen Katzen ausgehenden Ansteckungsgefahr für den Menschen und für andere Tiere, die auch bei eingeleiteter Chemotherapie nicht bzw. nicht sofort aufgehoben ist. Zudem besteht die Gefahr der Entstehung resistenter Tuberkulosebakterien.

Da der Katze (und dem Hund) bei der heutigen epidemiologischen Situation eine gewisse Indikatorfunktion zukommt, sollte zudem jeder abgesicherte Tuberkulose-Fall der zuständigen Gesundheitsbehörde für Folgeuntersuchungen beim Menschen mitgeteilt werden.

6.1.19.2 Atypisches mykobakterielles Granulom und feline Lepra

Die unter diesen Bezeichnungen bei Katzen beschriebenen Krankheiten manifestieren sich vornehmlich an der Haut und Unterhaut in Form einzelner oder multipler granulomatöser Knötchen, teilweise verbunden mit Ulzerationen und Vergrößerung der regionären Lymphknoten. Die Läsionen sind hauptsächlich aus ätiologischer Sicht von den klassischen Formen der Hauttuberkulose (s.d.), die fast ausschließlich durch *Mycobacterium bovis* hervorgerufen werden, abzutrennen.

Für die **Ätiologie** dieser Erkrankungen sind neben *M. avium* eine ganze Reihe weiterer, als opportunistisch bezeichneter Mykobakterien wie *M. ulcerans*, *M. chelonae*, *M. phlei*, *M. thermoresistibile* oder *M. smegmatis* isoliert worden. Diese Spezies kommen ubiquitär in der Umwelt (Erdboden, Oberflächenwasser) vor und lassen sich relativ leicht und in verhältnismäßig kurzer Zeit (1–3 Wochen) auf den entsprechenden Nährböden anzüchten; ihre Artdifferenzierung erfolgt anhand verschiedener Wachstumskriterien und biochemischer Parameter bzw. heute auch auf molekularbiologischer Basis.

Im Gegensatz dazu konnte das als Erreger der **felinen Lepra** angesehene, sehr langsam wachsende *M. lepraemurium* bis heute nur unter Schwierigkeiten auf künstlichen Nährböden kultiviert werden. In wenigen Fällen gelang eine Übertragung des Krankheitsbildes auf Ratten, Mäuse und Katzen durch subkutane Injektion erregerhaltigen Materials. Da *M. lepraemurium* taxonomonisch nicht den atypischen Mykobakterien zugeordnet ist, erscheint eine Differenzierung zwischen feliner Lepra und dem atypischen mykobakteriellen Granulom gerechtfertigt, auch wenn eine Unterscheidung anhand des klinischen Bildes nur schwer möglich ist.

Aus epidemiologischer Sicht ist mit dem atypischen mykobakteriellen Granulom, seiner Ätiologie entsprechend, weltweit zu rechnen. Über feline Lepra liegen hauptsächlich Berichte aus Neuseeland, Australien, Kanada, USA, Großbritannien und den Niederlanden vor.

Die **Ansteckung** der vorwiegend jüngeren Katzen (1–3 Jahre) dürfte in erster Linie über Hautwunden erfolgen. Dabei ist für die atypischen Mykobakterien die Umwelt als Hauptinfektionsquelle anzusehen, während für die feline Lepra infizierte Ratten, aber – spekulativ – auch stechende Insekten genannt werden. Bei den betroffenen Katzen entwickeln sich im Bereich der Haut und Unterhaut einzelne oder multiple knotige Verdickungen (1–3 cm), verdickte subkutane Areale oder plaqueförmige Hautverdickungen von höchstens mäßiger Schmerzempfindlichkeit. Teilweise ist die Haut haarlos. Es finden sich Ulzerationen oder Fistelkanäle, aus denen sich dünnflüssiges eitriges Sekret entleert. Die regionären Lymphknoten können vergrößert sein. Insgesamt handelt es sich um lokalisierte Gewebsreaktionen, vorwiegend im Bereich des ventralen Abdomens (besonders auch inguinales Fettdepot) oder der Lumbalregion, ausgelöst durch die eingedrungenen säurefesten Stäbchenbakterien. Das Allgemeinbefinden der Katzen ist normalerweise nicht gestört, Übertragungen auf andere Katzen erfolgen meist nicht. Dies gilt auch für die feli-

ne Lepra, die sich bevorzugt am Kopf und an den Gliedmaßen in Form weicher, fleischiger, verschieblicher, nicht schmerzhafter Knötchen manifestiert, welche gelegentlich superfiziell ulzerieren können.

Histologisch dominieren in den Granulomen große Makrophagen und Epitheloidzellen, teilweise finden sich Nekroseherde, gelegentlich auch Langhanssche Riesenzellen. Bei feliner Lepra wurde, parallel zur Lepra des Menschen, verschiedentlich auf ein Übergreifen der granulomatösen Prozesse auf subkutane Nervenfasern hingewiesen.

Die **Diagnose** lässt sich histologisch bzw. mikroskopisch durch Nachweis der bei feliner Lepra meist in großer Zahl intra- und extrazellulär vorhandenen säurefesten Stäbchen stellen. Nur vereinzelt finden sich diese dagegen bei den anderen mykobakteriellen Granulomen. In diesen Fällen dürften jedoch die anzuratenden kulturellen Anzuchtversuche meist erfolgreich sein, während *M. lepraemurium* sich im Allgemeinen dem kulturellen Nachweis entzieht. Hier bieten sich allerdings mit den heutigen molekularbiologischen Methoden neue Wege der Diagnostik an.

Differentialdiagnostisch abzugrenzen sind die Hauttuberkulose (*M. bovis*), Nocardiose, Aktinomykose, Pilz- und Fremdkörpergranulome, Eosinophiles Granulom, Abszesse sowie Neoplasien.

Die **Prognose** richtet sich nach Größe und Ausdehnung der Prozesse. Im Falle von einzelnen und kleinen Knötchen ist sie als günstig anzusehen. Ulzerierte und fistelnde größerflächige Areale sollten vorsichtig beurteilt werden.

Therapeutisch sind Versuche zur chirurgischen Entfernung der veränderten Bezirke zu bevorzugen, soweit deren Ausmaße nicht zu groß sind. In jedem Fall sind Rezidive keine Seltenheit. Additiv oder alternativ wird über mehrwöchige Gaben von Dapson bzw. Clofazimin berichtet, wobei deren Toxizität für Katzen unklar ist und diese Präparate für die Anwendung beim Tier nicht zugelassen sind. Über die erfolgreiche Anwendung von Enrofloxacin (5–15 mg/kg KM/12 h über 4–6 Wochen) bei atypischem mykobakteriellem Granulom wurde ebenfalls berichtet.

Trotz des praktisch nicht vorhandenen Risikos einer Übertragung der opportunistischen Mykobakterien auf andere Tiere und den Menschen sollte auf Hygienemaßnahmen (Wundbehandlung, Desinfektion kontaminierter Flächen, Händehygiene nach Kontakt mit dem erkrankten Tier) nicht verzichtet werden; dies gilt insbesondere für immunsupprimierte Personen.

6.1.20 Mykoplasmen-Infektionen (s. auch unter 4.1.14)

Die Kenntnisse über das Vorkommen von Mykoplasmosen bei der Katze und die ursächlich verantwortlichen klassischen *Mycoplasma* spp. sind nach wie vor lückenhaft. Weitgehend gesichert erscheint die Beteiligung dieser Mikroorganismen an Konjunktivitiden und an Infektionen des tieferen Respirationstraktes. Auch über Arthritiden und Tendovaginitiden sowie experimentell induzierte genitaltrakt-assoziierte Infektionen wird berichtet.

Die verantwortlichen Mykoplasmen gehören taxonomisch der Klasse Mollicutes mit der Ordnung Mycoplasmatales an. Sie unterscheiden sich von den anderen Bakterien dadurch, dass sie keine Zellwand besitzen. Im Gegensatz zu Chlamydien und den meisten Rickettsien sind sie aber in der Lage, auf künstlichen Nährböden unabhängig von lebenden Zellen zu wachsen.

Die Zahl der von gesunden und kranken Katzen isolierten Spezies ist beträchtlich. Neben Angehörigen der Gattung *Mycoplasma* (*M. felis, M. gateae, M. feliminutum*, *M. felifaucium*, *M. arginini*) wurden *Acholeplasma* (*A. laidlawii*) sowie *Ureaplasma* spp. (*U. felinum*, *U. cati*) beschrieben. Daneben finden sich auch Berichte über den Nachweis von *M. pulmonis*, *M. arthritidis*, *M. gallisepticum*, *M. canis* und *M. spumans*. Die zahlreichen Spezies konnten aus Abstrichen von Auge, Respirationstrakt, Pharynx, Ohr, Gelenken und Sehnenscheiden sowie Genitaltrakt angezüchtet werden. Zusammenhänge zu klinisch manifesten Symptomen ließen sich nur teilweise ausmachen. Dies gilt vor allem für Tiere mit Konjunktivitis, bei denen besonders häufig *M. felis* allein oder zusammen mit Viren des Katzenschnupfenkomplexes, Chlamydien und/oder banalen bakteriellen Eitererregern nachgewiesen wurde.

Klinisch wird eine milde bis schwere ein- oder beidseitige Entzündung der Lidbindehäute und der Nickhaut mit Hyperämie, Chemosis, Blepharospasmus und Ausfluss eines serösen bis schleimig-eitrigen Exsudates als kennzeichnend beschrieben. Die Krankheitsdauer betrug bei unbehandelten Tieren zwischen 10 und 14 Tagen.

Aus Probenmaterial von Tracheobronchallavagen ließen sich Mykoplasmen nur von klinisch lungenkranken Katzen isolieren, dagegen war die Nachweisrate aus dem Pharynx gesunder und kranker Individuen entweder nahezu gleich oder bei letzteren sogar niedriger. Anzuchtversuche aus dem Genitaltrakt und aus Urin verliefen dagegen fast stets negativ. Eine mögliche Bedeutung feliner Ureaplasmen bei

trächtigen Katzen (Abort, Welpensterben) wird aufgrund experimenteller Infektionen diskutiert.

Mykoplasmen werden auch bei Katzen mit Arthritiden und Sehnenscheidenentzündungen in Verbindung gebracht. Dafür spricht ein Fall von Polyarthritis und Tendovaginitis durch *M. gateae*, der klinisch mit Fieber, Depression, Ödemen und Schmerzhaftigkeit im Bereich der Gliedmaßengelenke einherging. Die Affinität zu Gelenken konnte auch für M. felis bei einem immundefizienten Menschen (!) aufgezeigt werden, der an einer Arthritis des Hüft- und Kniegelenks litt. Der Erkrankung ging eine Exposition mit Katzen voraus; *M. felis* konnte aus beiden Gelenken isoliert werden.

Die **Diagnose** einer Mykoplasmen-Infektion bei Katzen gelingt durch kulturelle Anzüchtung der Erreger; allerdings wird dies nur in Speziallabors durchgeführt. Die geringe Tenazität von Mykoplasmen setzt unbedingt einen umgehenden Transport der Probematerialien in das Untersuchungslabor voraus. Ein positives Untersuchungsergebnis muss immer unter dem Aspekt, dass Mykoplasmen inkl. *M. felis* häufig auch bei gesunden Katzen anzutreffen sind, gewertet werden.

Differentialdiagnostisch sind insbesondere bei Konjunktivitiden Infektionen mit Chlamydien, Viren des Katzenschnupfenkomplexes und bakterielle Infektionserreger (Staphylokokken, Streptokokken, Pasteurellen) auszuschließen.

Mykoplasmen-bedingte Konjunktivitiden sind **prognostisch** als günstig zu beurteilen. Bei komplikationslosem Verlauf heilt die Krankheit im Allgemeinen innerhalb von 2–4 Wochen ab. Genesene Katzen müssen allerdings weiterhin als Träger dieser Mikroorganismen angesehen werden. Zur **Therapie** eignet sich die 4- bis 5-malige tägliche Gabe von Tetracyclinen oder chloramphenicolhaltiger Augensalbe über mindestens 4 Tage. Für andere Krankheitsbilder ist eine parenterale Behandlung, evtl. auch mit Fluorchinolonen angezeigt.

6.1.21 Nocardiose und Aktinomykose

Die ätiologisch unterschiedlichen Krankheitsbilder manifestieren sich gleichermaßen in Form sporadischer, akut oder chronisch ablaufender Einzelerkrankungen in der Haut und Unterhaut oder in den großen Körperhöhlen unter Ausbildung eitrig-granulomatöser Entzündungsprozesse.

Ätiologie. Die zum einen verantwortlichen Mikroorganismen erwiesen sich, soweit man sich nicht auf eine Gattungsdiagnose beschränkte, als *Nocardia (N.) asteroides, N. brasiliensis* und *N. nova*. Im anderen Fall wurden als Erreger A*ctinomyces (A.) viscosus, A. bovis* oder auch *A. bowdenii* ermittelt.

Nocardien sind grampositive, partiell säurefeste, unbewegliche Bakterien von 0,2–1 µm Dicke, die unter aeroben Bedingungen in Form verzweigter Fäden wachsen, die unregelmäßig zu Kokken und Stäbchen zerfallen können. Sie kommen in der Natur regelmäßíg im Erdboden und auf Pflanzen vor.

Auch bei den *Actinomyces*-Arten handelt es sich um bis zu 1 µm dicke grampositive Mikroorganismen in Stäbchen- und Fadenform mit Verzweigungen; im Gegensatz zu den Nocardien zeigen sie allerdings keine Säurefestigkeit und vermehren sich nur unter mikroaeroben bis anaeroben Bedingungen. Ihr natürlicher Standort sind die Schleimhäute des oberen Verdauungstraktes von Tier und Mensch.

Eine Infektion der Haut und Unterhaut findet sich gehäuft an den Gliedmaßen sowie im Kopf- und Halsbereich. Sie erfolgt meist im Zusammenhang mit Biss-, Kratz- und Fremdkörperverletzungen. Dabei werden die Erreger entweder sofort eingeschleppt oder gelangen erst im Verlauf einer sich entwickelnden Wundinfektion durch andere Mikroorganismen in das vorgeschädigte Gewebe (z.B. auch durch intensives Belecken der Wunden). Die daraus hervorgehenden pyogranulomatösen Prozesse münden in subkutanen Abszessen, häufig mit Neigung zur Fistelbildung und Ulzeration. Auch Ausdehnung in tiefer gelegene Gewebe, regionäre Lymphknoten, benachbarte Gelenke und Knochen werden beobachtet. Die teils zahlreichen Fistelgänge entstehen oft vorübergehend, verschließen sich wieder (häufig auch unter der Behandlung) und brechen in der Nachbarschaft erneut auf. Aus den Wunden entleert sich typischerweise ein relativ dünnflüssiges Sekret von gelblichgrauer bis rötlicher Farbe. In unterschiedlicher Menge kann es stecknadelkopfgroße, weiche bis bröckelige, teils auch mineralisierte Körnchen enthalten (Granula, Drusen, „sulfur granules“), die aus Bakterienkonglomeraten bestehen.

Derartige Granula finden sich häufig auch bei Vorliegen eitrig-proliferativer Pleuritiden und Peritonitiden. Diese sind durch eine mehr oder weniger umfangreiche sahneartig dünnflüssige Exsudation von meist rotbrauner Farbe gekennzeichnet. Sie entstehen entweder auf hämatogenem Wege, ausgehend von Infektionen der Haut, der Maulschleimhaut oder der Lunge, oder per continuitatem. Die serösen Häute sind verdickt und weisen eine samtartige, hyperämisch gerötete Oberfläche auf; später nehmen sie ein mehr fibrös-granulomatöses, zottiges Aussehen an.

Die **klinischen Anzeichen** richten sich nach dem Ort der Erkrankung. Haut- und Unterhautprozesse gehen mit Umfangsvermehrungen einher, betroffene Gliedmaßen erscheinen oft insgesamt verdickt. Bei Pleurabefall mit starker Exsudation zeigen die Tiere Apathie, Abmagerung, Dyspnoe, unterschiedlich hohes Fieber, bei ausgedehnter Peritonitis zudem eine Ausdehnung des Abdomens, teils auch Erbrechen und Durchfall. Im Blutbild liegen meist eine deutliche Leukozytose mit Kernlinksverschiebung und eine beschleunigte Blutkörperchensenkungsreaktion vor.

Die **Diagnose** basiert auf dem mikroskopischen und kulturellen Erregernachweis. In Fistel- und Exsudatausstrichen finden sich die fadenförmigen und verzweigten grampositiven Mikroorganismen, wobei zwischen *Nocardia* und *Actinomyces* nicht sicher unterschieden werden kann. Zur kulturellen Anzüchtung eignen sich Fisteleiter und Punktate, vorhandene Granula sollten vor Aufbringen auf die Nährböden zermörsert oder anderweitig homogenisiert werden. Den Ansprüchen von *Actinomyces* spp. an eine mikroaerobe oder anaerobe Atmosphäre ist Rechnung zu tragen. Im Allgemeinen erweisen sich die Prozesse als mischinfiziert, und der gleichzeitige Nachweis von *Pasteurella multocida*, Anaerobiern wie Fusobakterien und/oder *Bacteroides* spp., aber auch Staphylokokken oder Streptokokken ist keine Seltenheit. Die Existenz gelbgrauer Granula ist verdächtig, jedoch nicht beweisend für Nocardiose oder Aktinomykose.

Differentialdiagnostisch sind bei Hautprozessen pyogene Infektionen (z.B. durch Staphylokokken, Streptokokken), aber auch Mykobakterien-Infektionen in Betracht zu ziehen. Im Falle von Pleuritiden sind Tuberkulose, FIP, Mischinfektionen durch Pasteurellen, Kokken, anaerobe Keime, Hydrothorax, Hämothorax und Tumoren auszuschließen.

Prognostisch sind Nocardiose und Aktinomykose meist eher ungünstig zu beurteilen.

Therapie: Abszesse sollten gespalten und über längere Zeit durch Spüldrainage, z.B. mit komplexen Jodverbindungen behandelt, Fistelgänge und granulomatöse Wucherungen großzügig exzidiert werden. Spülungen (mit warmer Ringer-Lösung) und Drainagen sollten auch bei Prozessen im Bereich von Brust- und Bauchraum im Vordergrund stehen.

Gleichzeitig ist eine Langzeittherapie mit Antibiotika (mindestens 6 Wochen) einzuleiten. Je nach Erreger bietet sich für die Aktinomykose die Gabe von Penicillin an, alternativ auch Clindamycin, Erythromycin oder Chloramphenicol. Bei Nocardiose wurde wiederholt auf Trimethoprim/Sulfonamid-Kombinationen zurückgegriffen, allerdings mit wechselndem Erfolg. Auch die kombinierte Gabe von Erythromycin und Ampicillin wurde empfohlen. Chinolone eignen sich nicht für die Behandlung von *Nocardia*-Infektionen.

6.1.22 Pasteurella-Infektionen

Erkrankungen durch Pasteurellen manifestieren sich bei Katzen hauptsächlich im Bereich des oberen und unteren Respirationstraktes sowie als Wundinfektionen; seltener lokalisieren sie sich am Ohr, Auge und in der Brusthöhle, gelegentlich kommt es, bevorzugt bei jungen Katzen, zur Ausbildung einer Septikämie. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird ihr Manifestwerden durch prädisponierende Faktoren und Grundkrankheiten (Virus-, Chlamydieninfektionen, Wurmbefall etc.) begünstigt.

Ätiologie. Aufgrund einer Neueinteilung von *P. multocida* lassen sich die felinen Pasteurellen heute als *P. multocida* ssp. *multocida, P. multocida* ssp. *septica*, *P. canis*, *P. dagmatis* und *P. stomatis* differenzieren. In allen Fällen handelt es sich um gramnegative, unbewegliche und bipolar anfärbbare Stäbchenbakterien, die allgemein eine nur geringe Widerstandsfähigkeit aufweisen. Gegen Austrocknung und Temperaturen unter 10 °C sind sie sehr empfindlich.

Als natürlicher Standort der aus *P. multocida* hervorgegangenen Spezies sind wie beim klinisch gesunden Hund vor allem die Schleimhäute der Maulhöhle und des Nasen-Rachen-Raumes anzusehen. Bei klinisch unauffälligen Katzen lassen sie sich fast regelmäßig nachweisen. *P. pneumotropica* ist weniger bei der Katze als bei Maus und Ratte Kommensale der Schleimhäute des Nasen-Rachen-Raumes. Diese Nager kommen auch als Ansteckungsquelle für die Katze in Frage. Pasteurellen-bedingte Erkrankungen in diesem Bereich dürften hauptsächlich endogenen Ursprungs sein. Auch Tröpfcheninfektionen durch Niesen oder Fauchen spielen eine Rolle, dagegen sind Ansteckungen aus der Umwelt wegen der geringen Tenazität dieser Keime ohne Bedeutung. Meistens kommt es im Rahmen konditioneller Schwächephasen infolge von Grundkrankheiten oder sonstigen Belastungen zur massenhaften Vermehrung der Pasteurellen und damit zur Entwicklung zunehmend purulenter Rhinitis, Sinusitis, Pharyngitis, Tonsillitis und/oder Stomatitis. Häufig werden Trachea, Bronchen und Lungengewebe unter Ausbildung einer fibrinösen Bronchopneumonie mit erfasst. Von hier sowie im Rahmen von Septikämien können die Prozesse auf Brust- und Bauchfell in Form fibrinöser Entzündungen übergreifen.

Auf endogenem Wege können auch Infektionen des Mittelohres entstehen, die teilweise auf das ZNS übergreifen. Wundinfektionen entstehen entweder direkt nach Biss- und Kratzverletzungen oder hängen mit der Neigung der Katzen zum Sichputzen zusammen; dabei werden die Erreger direkt oder über die Pfote in die Wunde eingeschleppt. Im weiteren Verlauf kommt es sehr häufig zur Abszessbildung. Auch die Entstehung eitrig-seröser Konjunktivitiden oder einer Otitis externa dürfte auf diesem Wege erfolgen.

Die **Diagnose** beruht auf der kulturellen Anzüchtung der Erreger. Wegen ihrer natürlichen Verbreitung bei klinisch gesunden Katzen bestehen allerdings häufig Interpretationsprobleme bezüglich der ätiologischen Bedeutung der nachgewiesenen Pasteurellen. Dies gilt vor allem für Untersuchungsmaterial aus dem Nasen-Rachen-Raum, wo in jedem Fall auch eine Grunderkrankung anderer Ätiologie in Betracht zu ziehen ist. Aber auch in offene Wunden können *Pasteurella* spp. oft lediglich durch ständiges Belecken gelangt sein. Dagegen ist ihre Bedeutung beim Nachweis großer Mengen dieser Keime in mehreren Körperorganen, bei Isolierung aus geschlossenen Abszessen, dem Mittelohr oder aus Pleuraexsudat im Allgemeinen nicht in Frage zu stellen. Allerdings sind die Pasteurellen gerade in Pleuraexsudat und in Abszessen häufig mit weiteren aeroben (Strepto-, Staphylokokken) und anaeroben Bakterien (Fusobakterien, *Bacteroides*, Clostridien, *Actinomyces*) vergesellschaftet. *P. pneumotropica* fand sich vorwiegend in der Lunge von Katzen, vereinzelt waren mehrere große Körperorgane, die Nase oder das Mittelohr betroffen.

Die **Prognose** ist bei lokalisierten Prozessen im Allgemeinen günstig; bei Septikämien sowie Pneumonien mit Pleurabeteiligung, dem Befall des Mittelohres mit Beteiligung des ZNS (Differentialdiagnose: Tollwut!) ist eine vorsichtige Prognose zu stellen.

Therapeutisch kann neben symptomatischen Maßnahmen (Sekretolytika bzw. Abszessspaltung, Wundtoilette etc.) eine mehrtägige Applikation von Penicillin, Ampicillin, Chloramphenicol oder Doxycyclin durchgeführt werden. Die Prüfung von Isolaten im Resistenztest wird empfohlen.

Pasteurellen sind Zoonoseerreger. Sie werden durch Bisse und Kratzverletzungen namentlich von Katzen sehr häufig auf den Menschen übertragen und lösen hier regelmäßig Wundinfektionen aus, die teilweise schwer zu behandeln sind. Immer wieder ist davon ausgehend auch über schwere Allgemeininfektionen, Meningitis, Arthritis oder Endokarditis mit z.T. letalem Ausgang berichtet worden.

6.1.23 Pseudomonas-aeruginosa-Infektionen

Wie bei zahlreichen anderen Tierarten treten spontane Infektionen durch *Pseudomonas aeruginosa* bei Katzen nur selten auf. Hauptlokalisation dürfte das Ohr sein, aber es werden auch Infektionen des Nasen-Rachen-Raumes, am Auge oder in der Lunge beobachtet; höchst selten sind Septikämien.

Ätiologie. Der gramnegative, bewegliche Erreger (früher *Bacterium pyocyaneum*, Erreger des blaugrünen Eiters) kommt saprophytär auf Schleimhäuten von Mensch und Tier vor und ruft Infektionen meist nur bei primär in ihrer natürlichen Resistenz geschwächten Katzen hervor. Grundkrankheiten und unhygienische Umweltbedingungen begünstigen seine Ansiedlung und Vermehrung. Wegen seiner ausgeprägten Antibiotikaresistenz sind Langzeitbehandlungen mit primär oder sekundär *Pseudomonas-aeruginosa*-unwirksamen Antibiotika dafür ebenfalls von besonderer Bedeutung. Die hohe Tenazität, auch gegenüber Desinfektionsmitteln, und seine Fähigkeit, sich bei 4 °C noch zu vermehren, können den Erreger zu einem Problemkeim in Tierkliniken werden lassen.

Klinisch äußern sich Infektionen durch *Pseudomonas aeruginosa* als eitrige Otitiden, Konjunktivitiden oder eitrig-nekrotisierende Pneumonien, aus denen in Einzelfällen auch generalisierte Erkrankungen (Septikämien) hervorgehen können. Mit weiteren Ansiedlungsorten (Harnblase, Wunden etc.) ist zu rechnen.

Die **Behandlung** der nur durch kulturelle Anzüchtung des Erregers abzuklärenden Infektionen hat auf einem jeweils erstellten Antibiogramm zu basieren. Geeignet sind vor allem Gentamicin, Enrofloxacin, Polymyxin B und mit Abstrichen Streptomycin.

6.1.24 Salmonella-Infektionen und Salmonellosen

Salmonellen lösen bei Katzen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle latente Infektionen des Magen-Darm-Traktes ohne Anzeichen von Krankheitserscheinungen aus. Die selteneren klinisch manifesten Salmonellosen sind dagegen bevorzugt durch katarrhalische bis hämorrhagische Gastroenteritiden charakterisiert oder präsentieren sich als Septikämien mit starken Allgemeinstörungen.

Ätiologisch verantwortlich sind die den Enterobacteriaceae zugeordneten *Salmonella(S.)*-Bakterien, gramnegative, mit wenigen Ausnahmen bewegliche Stäbchen von 1–3 µm Länge. Nach heute gültiger Nomenklatur gehören sie hauptsächlich der Spezies

S. enterica ssp. *enterica* an, welcher derzeit über 1450 anhand ihrer O- und H-Antigen-Ausstattung differenzierte Serovaren zugeordnet sind.

Die Tenazität von Salmonellen ist beträchtlich. Zur Inaktivierung durch chemische Desinfektion eignen sich chlorabspaltende Mittel, Aldehyde und Alkohole (Händedesinfektion).

Die Angaben über Salmonellennachweise bei Katzen bewegen sich in einem Bereich von 0–13%. Diese relativ große Schwankungsbreite dürfte auf regionale Unterschiede, Auswahl und Herkunft der Proben sowie die verwendete Untersuchungstechnik zurückzuführen sein. Für Deutschland ist eine Nachweisrate um 2% aufgrund von Kotprobenbefunden überwiegend durchfallkranker Katzen zu erkennen. Die von Katzen isolierten Salmonellen verteilen sich auf eine Vielzahl verschiedener Serovaren, wobei allerdings *S. typhimurium*, *S. typhimurium* var. *copenhagen* und *S. enteritidis* nach wie vor dominieren, namentlich bei Isolaten aus Organproben.

Pathogenese. Ansteckungsquelle für Katzen sind in erster Linie salmonellen-infizierte Mäuse und Vögel sowie erregerhaltiges Futterfleisch, das den Tieren in rohem Zustand angeboten wird. Auch Übertragungen von Katze zu Katze oder über kontaminierte Futtergefäße, wie z.B. in Zoohandlungen, Tierheimen oder Kliniken, sind beschrieben. Die nach Erregeraufnahme möglichen subklinischen und klinischen Verlaufsformen sind dabei nicht getrennt voneinander zu betrachten, sondern können je nach Abwehrlage des Wirtes ineinander übergehen oder sich als Mischform präsentieren. Bei gesunden Tieren löst die üblicherweise orale Infektion höchstens eine vorübergehende Ansiedlung der Salmonellen im Magen-Darm-Trakt, vereinzelt auch in Leber, Gallenblase, Milz oder Mesenteriallymphknoten aus, in deren Rahmen der Erreger diskontinuierlich und in kleinen Keimzahlen über einen Zeitraum von 3, seltener bis 6 Wochen mit dem Kot ausgeschieden wird. Bei Aufnahme großer Keimzahlen ($> 10^6$), eingeschränkter Azidität des Magensaftes, bei sehr jungen und alten Tieren oder resistenzmindernden Belastungen (z.B. Parasitenbefall, Virusinfektionen, Impfungen, chirurgische Eingriffe), können sich virulente Stämme vermehren; ihre pathogenen Eigenschaften kommen nach einer Inkubationszeit von 2–7 Tagen zum Vorschein. Dabei ist mit einem Eindringen der Salmonellen in die Darmwand zu rechnen, indem die Salmonellen von den Enterozyten internalisiert und durch die Zellen in Vakuolen zur Lamina propria der Darmwand transportiert werden. Hier lösen sie eine Entzündungsreaktion aus, verbunden mit ihrer Phagozytose durch Makrophagen und neutrophile Granulozyten, in denen sie aber zumindest teilweise nicht abgetötet werden, sondern sich sogar vermehren können. Die degenerativen und entzündlichen Prozesse an Darmepithel und Lamina propria sowie eine gleichzeitig zu beobachtende Thrombosierung der kleinen Blutgefäße in diesem Bereich (Endotoxinwirkung!) sind letztlich Grundlage der Enteritis und der damit verbundenen Diarrhoe.

Ein Teil der in Mukosa und Submukosa befindlichen Salmonellen können auf dem Lymphweg zu den regionären Lymphknoten transportiert werden, wo dann ebenfalls Entzündungsreaktionen die Folge sind. Hier verbleiben die Erreger, werden abgetötet oder gelangen, bei ungünstiger Abwehrlage des Wirtes, in die Blutbahn und lösen eine septikämische Allgemeininfektion aus. Eine solche vorwiegend bei Jungtieren zu beobachtende Allgemeinerkrankung kann sich, falls sie nicht tödlich endet, in der Folge an einzelnen Organen (z.B. Leber, Lunge, Brustfell, Uterus, Gelenk) in Form suppurativer Prozesse fortsetzen.

Klinische Symptomatik. Die latente Salmonellen-Infektion verläuft unauffällig oder es sind höchstens leichte Krankheitserscheinungen in Form vorübergehender Diarrhöen zu beobachten. Nur sehr selten ist mit dem intermittierenden Auftreten weicher Stühle zu rechnen. Bei intakter Körperabwehr können die betroffenen Tiere den Erreger innerhalb von 3–6 Wochen aus dem Organismus eliminieren.

Eine stärkere Manifestation der Erreger in der Darmwand äußert sich klinisch als katarrhalische, mukoide oder in schweren Fällen hämorrhagische Enteritis mit profusen Durchfällen, gelegentlich auch persistierendem Erbrechen. Innerhalb weniger Tage stellen sich allgemeine Schwäche, Dehydratation, Abmagerung und Kreislaufstörungen ein. Gelegentlich gehen die Gastroenteritiden mit Anzeichen einer Pneumonie (Husten, Dyspnoe) einher, Todesfälle infolge Kreislaufversagen und Schock kommen vor. Die septikämische Salmonellose ist durch rasch einsetzende Schwäche, Anorexie, meist hohes Fieber sowie Durchfall und Erbrechen, gelegentlich auch Obstipation gekennzeichnet. Aufgrund der damit verbundenen Endotoxinämie zeigt sich im Blutbild eine Thrombozytopenie. Eine zunächst vorhandene Leukopenie wird im weiteren Verlauf durch eine Leukozytose abgelöst. Tachykardie und Tachypnoe sind ebenso wie Oligurie Ausdruck des Schockgeschehens, das schließlich unter Kreislaufversagen zum Tod des Tieres führt. Unabhängig davon manifestiert sich die Salmonellen-Infektion gelegentlich auch an einzelnen Organsystemen, wie z.B. dem Uterus, wodurch es zu Abort, Totgeburt oder Geburt lebensschwacher

Welpen kommen kann, verbunden mit vaginalem Ausfluss und einer verlängerten postpartalen Involutionsphase. Über Konjunktivitiden infolge okulärer Infektion wurde ebenfalls berichtet.

Pathologisch-anatomisch finden sich je nach Lokalisation, Ausdehnung und Dauer der Erkrankung Enteritis, Exsikkose, Abmagerung, Anämie, Lebernekrosen, Ikterus, Milzschwellung und in Abhängigkeit von einer möglichen Organlokalisation Bronchopneumonie, Pyothorax, Endometritis u.a.

Die **Diagnose** erfolgt durch den Erregernachweis im Kot bzw. bei Todesfällen in den inneren Organen. Wegen der unregelmäßigen Ausscheidung von Salmonellen über den Kot bedarf es im Allgemeinen mehrerer Untersuchungen zum Ausschluss einer Salmonellen-Infektion. Die häufig kleinen Keimzahlen pro Gramm Kot erfordern dabei besondere Anreicherungsmedien und -techniken. Bei klinisch und bakteriologisch positivem Befund ist zu berücksichtigen, dass eine Salmonellen-Infektion fast ausschließlich auf der Basis von Grundkrankheiten klinisch manifest wird.

Differentialdiagnostisch sind alle fieberhaften Erkrankungen viraler und anderer bakterieller Genese, insbesondere, wenn sie mit Durchfall und Erbrechen einhergehen, auszuschließen.

Eine **Therapie** sollte unterbleiben, wenn latente Salmonellen-Infektionen vorliegen. Andernfalls ist ähnlich wie für den Hund und den Menschen nachgewiesen eher mit einer zeitlichen Verlängerung der Ausscheidungsdauer der Salmonellen als mit einer Erregereliminierung zu rechnen. Bei klinisch manifesten Salmonellosen, besonders in Fällen von fieberhaften Allgemeinerkrankungen, sollte dagegen auf der Basis eines für die isolierten Salmonellen erstellten Antibiogramms Chloramphenicol, ein β-Laktam-Antibiotikum mit erweitertem Spektrum (Amoxicillin) oder Trimethoprim/Sulfonamid per os und i.m./i.v. über mindestens 7–10 Tage verabreicht werden. Zur Behandlung der Exsikkose ist eine Flüssigkeitssubstitution durchzuführen.

Flankierend haben eine Reinigung und Desinfektion des unmittelbaren Lebensraumes der Katze mitsamt Lager, Futter- und Tränknapf, Katzentoilette u.a. zu erfolgen. Außerdem sind die Patientenbesitzer auf die mögliche Gefahr einer Erregerübertragung auf den Menschen sowie auf andere Tiere hinzuweisen.

6.1.25 Septikämien unterschiedlicher Ätiologie

Septikämien treten bei der Katze relativ häufig auf. Sie gehen auch hier mit schweren klinischen Allgemeinerscheinungen einher und sind als lebensbedrohliche Krankheiten anzusehen.

Ätiologisch kommen in erster Linie gramnegative Bakterien wie *E. coli*, Salmonellen, Klebsiellen, Pasteurellen, *Pseudomonas aeruginosa* und grampositive Kokken (Strepto-, Staphylokokken) in Frage. Septikämien nehmen ihren Ausgang von einer fokalen Infektion, bei der die Erreger die örtlichen Abwehrbarrieren durchbrechen und in die Blutbahn gelangen. Der Sitz des lokalen Infektionsherdes ist dabei höchst variabel. Eine Septikämie kann sich z.B. ebenso vom Darm her wie von infizierten Wunden und Unterhautabszessen entwickeln, doch können auch Respirations- und Urogenitaltrakt als Ausgangspunkt fungieren. Von diesen Herden wird der Erreger fortlaufend oder in Schüben in das Blut abgegeben, vermehrt sich hier oder gelangt über den Blutstrom in andere Organe, wo sich metastatisch neue Entzündungsherde bilden können. Dabei lassen sich weder erregerabhängige Inkubationszeiten noch gesetzmäßige, zyklische Abläufe feststellen. Die durch die Septikämie ausgelösten klinischen Symptome werden durch Bestandteile und Stoffwechselprodukte (z.B. Endotoxine gramnegativer Bakterien, Peptidoglykan, Exotoxine) der jeweils beteiligten Bakterien verursacht, wobei erregerspezifische Unterschiede so gut wie nicht zu erkennen sind. Im Falle eines totalen Zusammenbrechens der Körperabwehr kommt es zu einer ungehemmten Vermehrung der Erreger im Blut und in sämtlichen Organen und Geweben; die in den großen Körperorganen anfallenden gewaltigen Mengen von Mikroorganismen lösen degenerative Veränderungen aus, während Entzündungserscheinungen als Ausdruck körpereigener Abwehrmaßnahmen weitgehend fehlen.

Die **klinische Symptomatik** der Septikämie ist durch eine plötzlich einsetzende, massive Störung des Allgemeinbefindens gekennzeichnet, verbunden mit Anorexie, Temperaturanstieg oder Fieberschüben, verwaschenen Schleimhäuten, beschleunigtem und pochendem Puls. Weiterhin sind auffällige Anzeichen angestrengte Atmung, Durchfall und Erbrechen oder auch Verstopfung, später degenerative Leber- und Nierenschädigungen. Veränderungen im Blutbild erstrecken sich auf eine stark erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit, Anämie, Leukozytose mit Linksverschiebung, z.T. auch Leukopenie; Ver-

brauchskoagulopathien gehen mit Thrombozytopenie einher.

Die **Diagnose** erfolgt anhand der klinischen Symptome, vor allem wenn ein Sepsisherd nicht auszumachen ist. Eine bakteriologische Abklärung durch Erregeranzüchtung aus dem Blut (Blutkultur) kann versucht werden, dauert jedoch meist zu lange und verläuft wegen des nur zu Beginn einer Fieberkurve zu beobachtenden Auftretens der Erreger im Blut nicht selten negativ. Von der Septikämie ist die Bakteriämie abzugrenzen; sie verursacht trotz kurzfristigen Vorhandenseins von Bakterien im Blut keine Symptome. Diese werden bei verschiedenartigsten Anlässen mit Eröffnung von Gefäßen (Wunden, Inzisionen, Injektionen etc.) in die Blutbahn geschwemmt, dort aber im Allgemeinen rasch phagozytiert und unschädlich gemacht.

Ebenfalls **differentialdiagnostisch** zu berücksichtigen sind genuine systemische Virusinfektionen (Panleukopenie) sowie Temperaturerhöhungen infolge psychischer Stresszustände. **Prognostisch** muss eine Septikämie grundsätzlich vorsichtig beurteilt werden. Von wesentlichem Einfluss sind Dauer der Erkrankung, verbunden mit dem Grad der Parenchymschädigung, Art und Antibiotikaempfindlichkeit der Erreger und die primäre Krankheitsursache. Bei einer Schocksymptomatik mit Herz-Kreislauf- und Nierenversagen sowie respiratorischer Insuffizienz ist die Prognose höchst ungünstig.

Therapeutisch ist eine unverzügliche i.v. oder i.m. Applikation von Antibiotika mit möglichst breitem Wirkspektrum angebracht. Unter diesem Aspekt bieten sich z.B. Chloramphenicol, Ampicillin, Cephalosporine, Trimethoprim/Sulfonamid, Amoxicillin/Clavulansäure oder Gentamicin (cave: Nierenschädigung) an. Weitere therapeutische Maßnahmen betreffen die Bekämpfung von Schockzuständen, Kreislaufstützung, Maßnahmen gegen eine Leberparenchymschädigung, Behandlung der Fokalinfektion etc.

6.1.26 Staphylokokken-Infektionen

Erkrankungen durch Staphylokokken (*Staphylococcus aureus*, *S. intermedius*) sind bei der Katze keine Seltenheit. Sehr oft handelt es sich um eitrige Entzündungen der Haut und der Schleimhäute, die primär oder sekundär in Verbindung mit Grundkrankheiten entstehen, lokal begrenzt sind, bei verminderter Widerstandskraft aber auch vereinzelt generalisieren können. Häufig sind die Staphylokokken mit anderen fakultativ-pathogenen Erregern wie β-hämolysierenden Streptokokken, *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida* oder *Pseudomonas aeruginosa* vergesellschaftet. Aus Ohrtupfern lassen sich gelegentlich gleichzeitig lipophile Hefen (*Malassezia* spp., Syn. *Pityrosporum* spp.) anzüchten.

Ätiologie. Die grampositiven, plasmakoagulasepositiven Staphylokokken („Traubenkokken") finden sich auf der Haut und Nasenschleimhaut von gesunden Katzen im Gegensatz zum gesunden Hund vergleichsweise selten. Hingegen sind sie vielfach im Zusammenhang mit Dermatitiden, Wundinfektionen, Otitiden, Konjunktivitiden, Krallenbettentzündungen, Abszessen, Rhinitiden, Bronchopneumonien oder Harnwegsinfektionen zu isolieren. Bevorzugt siedeln sich die Eitererreger sekundär in Geweben an, die Vorschädigungen, wie z.B. Zusammenhangstrennungen der Haut infolge Kratz- oder Bissverletzungen bzw. Operationen, aber auch oberflächlichen Läsionen durch Abschürfungen, Quetschungen oder Ektoparasitenbefall (Milben, Flöhe) ausgesetzt waren.

Wie die häufig aus klinischem Untersuchungsmaterial zu isolierenden plasmakoagulase-negativen Staphylokokken (z.B. *S. simulans*, *S. felis*, *S. warneri*, *S. xylosus*) ätiologisch einzuschätzen sind, ist derzeit noch unklar. Eine potentielle (sekundäre) Beteiligung an Entzündungsprozessen (Auge, Ohr), insbesondere wenn sie, wie häufig, in hohem Keimgehalt nachgewiesen werden, ist jedoch nicht völlig auszuschließen.

Klinische Symptomatik. Die durch plasmakoagulase-positive Staphylokokken infizierten Bezirke weisen das Bild einer eitrigen Entzündung infolge massenhafter Beteiligung neutrophiler Granulozyten auf. Sie kann als Eiteransammlung lokalisiert sein (Furunkel, Abszess) oder mehr flächenhaft größere Haut- (Pyodermie) oder Unterhautbezirke (Phlegmonen) erfassen. Otitis, Rhinitis, Konjunktivitis, Wundinfektionen sind gekennzeichnet durch Ablagerung bzw. Ausfluss eitrigen Sekrets.

Je nach Lokalisation, Art und Ansiedlung der Infektion sind klinisch Anzeichen von Schmerzhaftigkeit, Juckreiz, Haarausfall, Schwellung und Wärme, gelegentlich auch erhöhte Temperatur festzustellen. Ausgehend von den örtlichen Prozessen, kann es in Einzelfällen zur systemischen Ausbreitung der Erreger mit nachfolgender Sepsis kommen.

Zur ätiologischen **Diagnosestellung** und zum Ausschluss anderer pyogener Mikroorganismen sind bakteriologische Untersuchungen erforderlich. Als Untersuchungsmaterial eignen sich Sekrettupfer direkt aus den Läsionen und Infektionsherden, Punktate oder Exsudate. Der Nachweis kann orientierend bereits mikroskopisch in gramgefärbten Eiterausstrichen erfolgen, wo die blauviolett gefärbten Erreger

als unregelmäßig traubenförmig gelagerte Kokken intra- und extrazellulär von massenhaft vorhandenen neutrophilen Granulozyten anzutreffen sind. Durch Anzüchtung der Staphylokokken, am besten auf bluthaltigen Nährböden, und ihre anschließende Differenzierung ist die Diagnose abzusichern. Bei Isolierung mehrerer pyogener Erreger (Streptokokken, *Escherichia coli*, *Pasteurella* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, Anaerobier) kann die Interpretation des bakteriologischen Befundes schwierig sein. Wegen des häufig sekundären Charakters von Staphylokokken-Infektionen sollte auf das Vorliegen einer Grundkrankheit geachtet werden.

Staphylokokken-bedingte Erkrankungen sind im allgemeinen günstig zu beurteilen, bei der **Prognose** ist allerdings die evtl. zugrunde liegende Primärschädigung zu berücksichtigen.

Die antibakterielle **Behandlung** sollte sich wegen der beträchtlichen Fähigkeit von *S. aureus* und *S. intermedius* zur Resistenzentwicklung an Antibiogrammen orientieren. Besonders häufig liegen Resistenzen gegen Penicillin und Ampicillin infolge β-Laktamase-Bildung vor. Alternativ sind Tetracycline, Erythromycin, Chloramphenicol, Gentamicin, Neomycin oder Amoxicillin/Clavulansäure bzw. Trimethoprim/Sulfonamid grundsätzlich zur Behandlung geeignet. Unter den plasmakoagulase-negativen Staphylokokken treten ausgeprägte Resistenzen vergleichsweise selten auf.

Die einzusetzenden Verfahren richten sich nach der jeweiligen klinischen Erscheinungsform der Staphylokokken-Infektion. Örtlich begrenzte Erkrankungen erfordern eher eine lokale Applikation von Antibiotika/Chemotherapeutika als Salbe, Puder oder Suspension. Auch chirurgische Maßnahmen sind in Betracht zu ziehen (z.B. bei Abszessen). Im Falle von fieberhaften Allgemeinerkrankungen, Lungen- oder Harnwegsinfektionen ist eine mehrtägige parenterale Antibiotikaapplikation angezeigt.

6.1.27 Streptokokken-Infektionen

Erkrankungen durch pathogene Streptokokken treten bei der Katze in Form eitriger Entzündungen der Kopfschleimhäute und der Tonsillen auf, oft verbunden mit abszedierenden Lymphadenitiden im Bereich von Kopf und Nacken sowie mit Neigung zu septikämischer Erregerausbreitung. Zudem können diese als opportunistisch anzusehenden Keimarten an eitrigen Erkrankungen verschiedenster Lokalisation, z.B. des Ohres, der Haut und Unterhaut (Wundinfektionen), der Gelenke oder des Genitaltraktes beteiligt sein.

Ätiologie. Die grampositiven, ca. 1 µm großen runden, ovalen oder lanzettförmigen Streptokokken liegen im Wirtsorganismus in Kettenform („Kettenkokken“) oder als Diplokokken vor. Auf Blutagar lassen sie sich meist unter Ausbildung einer β-Hämolyse problemlos anzüchten. Die von Krankheitsfällen bei der Katze isolierten Stämme gehören fast ausschließlich der Serogruppe G an (*Streptococcus [S.] canis*). Andere Streptokokken, die mit Krankheitsprozessen bei der Katze in Verbindung stehen, sind *S. agalactiae* (Serogruppe B), *S. suis* (Serogruppen S, T) und *S. pneumoniae*. Der Nachweis der letzteren Art sowie des humanpathogenen *S. pyogenes* (Serogruppe A) bei der Katze wird im Allgemeinen auf eine Übertragung vom Menschen auf die Katze zurückgeführt.

Pathogenese und klinische Symptomatik. Dem Angehen einer Infektion mit G-Streptokokken liegt wie bei den Staphylokokken praktisch immer eine Resistenzminderung, z.B. infolge einer Grundkrankheit (Virusinfektion), einer Störung der physiologischen Schleimhautflora oder eines Traumas zugrunde. Soweit es sich nicht um eine endogene Infektion nach symptomloser Besiedlung der Schleimhäute handelt, wird der Erreger in erster Linie oral aufgenommen. Wie experimentelle Infektionen zeigten, besiedeln die Streptokokken die Schleimhäute des Nasen-Rachen-Raumes und die Tonsillen. Innerhalb von 2–5 Tagen kommt es zu Schnupfen, eitrigem Nasenausfluss, Tonsillitis, Pharyngitis sowie unterschiedlich hohem Fieber, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Allgemeinerscheinungen, wie sie besonders bei septikämischer Ausbreitung der Erreger zu beobachten sind, können allerdings auch fehlen. Bei Epizootien in größeren Katzenhaltungen fielen zudem vielfach eine Schwellung der Halslymphknoten mit nachfolgender Abszedierung und eine submandibuläre Ödematisierung auf, wobei die Abszesse ein dickflüssiges eitriges Sekret enthielten. Gelegentlich kam es zum Übergreifen der Entzündungsprozesse auf die Lunge und das Brustfell mit Ausbildung einer Bronchopneumonie bzw. Pleuritis. Im Blutbild zeigte sich eine unterschiedlich starke Leukozytose (19 000–50 000 Leukozyten/µl) mit deutlicher Linksverschiebung.

Kommt es zur Entwicklung von Septikämien, so verlaufen sie insbesondere bei Neonaten häufig letal, wobei hier der Ausgangspunkt der Infektion auch der Nabel sein kann. Ansonsten können sich feline Streptokokken-Infektionen als eitrige Otitis, Arthritis, Endometritis, Dermatitis etc. manifestieren.

Infektionen mit B-Streptokokken (*S. agalactiae*) lassen sich bei Katzen bevorzugt im Zusammenhang mit Endometritis, Otitis und Septikämien nachwei-

sen. *S. pneumoniae* wurde bei der Katze für Polyarthritiden, Septikämien und Pneumonien verantwortlich gemacht.

Die klinische **Diagnose** ist durch kulturelle Anzüchtung der Erreger aus Abszesseiter, Nasen-Rachen- und anderen Schleimhauttupfern oder Organmaterial abzusichern. Nicht selten sind die Streptokokken mit anderen potentiell pathogenen Erregern wie *Staphylococcus aureus*, *Pasteurella multocida* oder *Escherichia coli* vergesellschaftet. Eine vorläufige mikroskopische Diagnose ist bereits durch den Nachweis der grampositiven, in Kettenformation (oder in Diploform – *S. pneumoniae*) vorliegenden Kokken in gefärbten Ausstrichen von Abszesseiter oder anderen Sekreten und Exkreten möglich. Die genaue Bestimmung der Gruppenzugehörigkeit der isolierten Streptokokken ist anzustreben.

Differentialdiagnostisch müssen gleichartige Erkrankungen durch andere pyogene Infektionserreger und die ihnen u.U. zugrunde liegenden Basisleiden berücksichtigt werden.

Die **Prognose** für Streptokokken-Infektionen ist – insbesondere nach Einleitung einer Behandlung – günstig. Bei Verzicht auf eine Therapie können Todesfälle vorkommen.

Die **Behandlung** besteht in der Applikation von Penicillin G, Ampicillin oder Amoxicillin. Begleitend kann eine chirurgische Eröffnung von Abszessen erforderlich sein. Mit Resistenzentwicklungen ist bei β-hämolysierenden Streptokokken in den seltensten Fällen zu rechnen.

Die bei der Katze pathogenen Streptokokken-Arten lassen sich zum großen Teil auch beim Menschen nachweisen. Dies gilt für G-Streptokokken ebenso wie für Angehörige der Gruppe B. Feline B-Streptokokken wiesen dabei einen nahen Verwandtschaftsgrad mit dem humanen Biotyp dieser Spezies auf. Andererseits waren G-Streptokokken humaner und animaler Herkunft in DNA-Hybridisierungsstudien nicht identisch. Demgegenüber deutet der gelegentliche Nachweis der humanassoziierten *S. pyogenes* und *S. pneumoniae* bei der Katze wiederum auf einen wechselseitigen Austausch von Streptokokken zwischen Katze und Mensch hin. Wenn auch eine endgültige Beurteilung dieses Aspektes derzeit nicht möglich ist, so ist doch davon auszugehen, dass das zoonotische Potential von Streptokokken insgesamt als gering anzusehen ist.

6.1.28 Tularämie

Die auch als Nager- oder Hasenpest bezeichnete Tularämie kann in Gebieten, in denen der Erreger endemisch verbreitet ist, gelegentlich auch bei der Katze als systemische Infektionskrankheit vorkommen. Insgesamt sind Katzen aber als relativ resistent gegenüber dem Erreger *Francisella (F.) tularensis* anzusehen.

Ätiologie. *F. tularensis* ist ein besonders kleines gramnegatives, kokkoides Stäbchen, das bei den Hauptwirten (Maus, Ratte, Kaninchen, Hase etc.) schnell verlaufende Septikämien mit tödlichem Ausgang oder chronische Infektionen mit Abmagerung, Anschwellung und Abszedierung der Lymphknoten hervorruft. Die Übertragung dieses für eine Vielzahl von Tieren und für den Menschen pathogenen Erregers erfolgt entweder direkt von Tier zu Tier, über blutsaugende Insekten (Zecken, Läuse) bzw. verseuchtes Futter oder Wasser.

Infektionen bei Katzen sind an das natürliche Vorkommen der Erreger gebunden. Klassische Tularämie-Gebiete sind Nordamerika, die Länder der früheren Sowjetunion und Skandinavien. In Mitteleuropa wurde über Tularämiefälle unter anderem aus Polen, der ehemaligen Tschechoslowakei, Österreich und der Schweiz berichtet. In Deutschland sind es nur einige autochthone Naturherde in Schleswig-Holstein, Mecklenburg, Mainfranken, aus denen früher vereinzelt über *F.-tularensis*-Infektionen berichtet wurde.

Klinik. Katzen dürften sich vornehmlich über den Fang und Verzehr infizierter Nager anstecken, wobei die Tiere offenbar nicht zwangsläufig auch erkranken. Die Erreger vermehren sich am Ort der Infektion und bilden unter Einbeziehung der regionären Lymphknoten einen Primärkomplex, ehe es zur lymphohämatogenen Ausbreitung kommt und in den verschiedenen Organen, vornehmlich Leber, Milz, Lymphknoten miliare Nekrosen entstehen.

An Symptomen werden bei der Katze zunächst Schwellung der regionären, sodann auch der anderen Lymphknoten mit Temperaturerhöhung, Anorexie, schneller Abmagerung und Schwäche genannt. Bei Versuchskatzen trat der Tod innerhalb von 10–49 Tagen nach ein- oder mehrmaliger Verfütterung erregerhaltigen Organmaterials ein.

Die **Diagnose** Tularämie, die hauptsächlich von Pseudotuberkulose, Tuberkulose und Pest abzugrenzen ist, lässt sich am ehesten durch den Nachweis agglutinierender Antikörper im Blutserum führen; dabei ist die partielle Kreuzreaktivität von *F.-tularensis*-Antikörpern mit Brucellen zu berücksichtigen.

Außerdem liefern Anamnese und die jeweilige epidemiologische Situation gewisse Hinweise. Eine kulturelle Diagnose erfordert Spezialnährböden sowie mindestens einen zwischengeschalteten Tierversuch (Maus, Meerschweinchen) zur Anreicherung der Erreger in der Milz.

Therapeutisch verspricht die parenterale Anwendung von Oxytetracyclin, Streptomycin oder Chloramphenicol am ehesten Erfolg. Allerdings ist die Gefahr der Erregerübertragung auf den Menschen groß. Veterinärpolizeilich unterliegt die Tularämie in Deutschland der Meldepflicht.

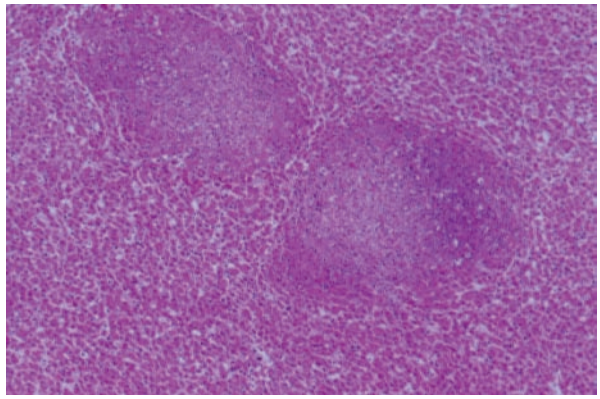
6.1.29 Tyzzer-Krankheit

Die ursprünglich nur bei Labortieren (Mäusen, Ratten, Kaninchen, Gerbils) beschriebene Tyzzer-Krankheit kann nach heutigem Kenntnisstand auch bei Fohlen, Kälbern und Fleischfressern auftreten. Erreger ist ein bewegliches, sporenbildendes Stäbchenbakterium, dessen Anzüchtung auf künstlichen Nährboden bisher nicht gelungen ist. Der ursprünglich als *Bacillus piliformis* bezeichnete Erreger wurde auf der Basis von 16S rRNA-Sequenzanalysen vor wenigen Jahren reklassifiziert und als *Clostridium (C.) piliforme* bezeichnet. Infektionsversuche und serologische Analysen ergaben, dass offenbar verschiedene Stämme mit unterschiedlicher Wirtsspezifität existieren.

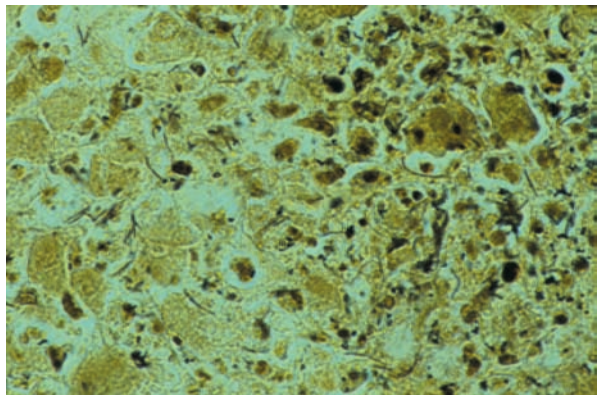
Erkrankungen bei Katzen waren nur in wenigen Fällen Gegenstand von Literaturmitteilungen. Bei den betroffenen Tieren handelte es sich fast ausschließlich um Katzenwelpen und Jungkatzen bis zu einem Alter von 8 Wochen. Die Symptome bestanden in Anorexie, Schwäche, Diarrhoe bzw. grauem, weichem Kot, gelegentlich mit Blutbeimengungen. Die Tiere starben innerhalb weniger Tage oder wurden eingeschläfert. Pathologisch-anatomische Veränderungen ließen sich vorwiegend an Darm und Leber in Form von nekrotisierender Ileitis und Kolitis sowie multifokalen Lebernekrosen feststellen (◉ 6); teilweise beschränkten sie sich auf das Kolon.

In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle wurde bei den Katzen eine Immunsuppression infolge begleitender viraler Infektionen vermutet oder bestätigt, die ein Angehen der Tyzzer-Krankheit begünstigt haben könnte. Aufgrund der Erfahrungen an anderen Tierarten scheinen auch Mängel in Hygiene und Ernährung sowie jegliche Form von Stress fördernd zu wirken.

Diagnose. Sie konnte lange Zeit nur mikroskopisch erfolgen durch Nachweis der schmalen, nadelförmigen und teilweise zu Bündeln zusammengefassten Mikroorganismen in den Endothelzellen der Leber



◉ **6** Disseminierte, multiple herdförmige Koagulationsnekrosen in der Leber einer Europäischen Kurzhaarkatze mit Tyzzer-Krankheit. HE-Färbung, Vergrößerung ca. 100-fach (Foto: Dr. A. Kipar, ehem. Institut für Veterinär-Pathologie, Justus-Liebig-Universität Gießen).



◉ **7** Tyzzer-Krankheit. In der Warthin-Starry-Färbung lässt sich der Erreger *Clostridium piliforme* in und außerhalb von Hepatozyten in Form einzelner oder gebündelter langgestreckter Stäbchen nachweisen. Vergrößerung ca. 1000fach (Foto: Dr. A. Kipar, ehem. Institut für Veterinär-Pathologie, Justus-Liebig-Universität Gießen).

am Rand der Nekroseherde und/oder in den Epithelzellen der betroffenen Ileum- und Kolonschleimhaut. Sie lassen sich in der Giemsa-, PAS-, besonders aber auch in der Silberfärbung nach Warthin-Starry (◉ 7) histologisch gut sichtbar machen, intra vitam allerdings nur in Leberbiopsieproben. Jüngst wurden die Bakterien mittels spezifischer Antiseren auch immunhistologisch dargestellt. Mit Hilfe einer PCR konnte zudem ein 16S rRNA spezifisches DNA-Fragment von *C. piliforme* amplifiziert werden, so dass heute auch ein molekularbiologisches Verfahren zum Nachweis dieses Erregers, z.B. in Darminhaltsproben, zur Verfügung steht.

Eine wirksame **Therapie** dieser prognostisch ungünstig zu beurteilenden Krankheit ist nicht beschrieben. Die Optimierung der bestehenden Umweltbedingungen hat u.U. einen positiven Effekt.

6.1.30 Yersiniosen

Von den acht heute in der Gattung *Yersinia* (Familie: Enterobacteriaceae) unterschiedenen Spezies können zwei – *Yersinia (Y.) pseudotuberculosis* und *Y. pestis* – unter anderem auch bei der Katze als Krankheitserreger in Erscheinung treten. Eine dritte Art, *Y. enterocolitica*, löst in Katzen zwar keine klinischen Symptome aus, ihr Vorkommen bei dieser Tierart kann aber aus epidemiologischer Sicht von Bedeutung sein.

6.1.30.1 Yersinia-pseudotuberculosis-Infektion

Die als Pseudotuberkulose, Rodentiose oder Nagertuberkulose bezeichnete Infektionskrankheit tritt gelegentlich auch bei Katzen akut oder subakut unter Ausbildung von Fieber, Durchfall, Ikterus und Abmagerung auf. Die Krankheit führt regelmäßig innerhalb von 10–30 Tagen zum Tod.

Ätiologie. Der Erreger ist ein gramnegatives, teils kokkoides Stäbchenbakterium, das bei Temperaturen unter 30 °C gut beweglich ist und sich in einem Bereich von 2–43 °C vermehren kann. Dementsprechend ist auch die Widerstandsfähigkeit von *Y. pseudotuberculosis* gegenüber Einflüssen der Umwelt groß; im Erdboden, in Wasser bleibt der Erreger über Monate lebensfähig. Temperaturen bei 56–60 °C führen innerhalb von 10–180 min zur Abtötung. Von den Desinfektionsmitteln wirken 1%iges Formalin in 5–10 min und Alkohol innerhalb von 30 s sicher inaktivierend.

Der Verbreitung des Erregers in der Natur und bei den Hauptwirtstieren Nagern (Mäuse, Ratten), Hasenartige und Vögel entsprechend ist auch bei Katzen mit einem weltweiten Vorkommen von Erkrankungen zu rechnen. Allerdings handelt es sich stets um Einzelfälle, und die Krankheitsrate ist grundsätzlich niedrig. In Kotproben gesunder Katzen lässt sich *Y. pseudotuberculosis* in Raten zwischen 1 und 3% nachweisen. Experimentelle Infektionen führten überwiegend zu latenten Infektionen mit vorübergehender Erregerausscheidung, und nur ausnahmsweise stellten sich klinische Erkrankungen ein. Demzufolge ist zu vermuten, dass es zum Angehen der Infektion zusätzlich resistenzmindernder Faktoren bedarf.

Pathogenese. Katzen nehmen den Erreger vermutlich vornehmlich durch Verzehr infizierter und erkrankter Mäuse und anderer Nager, Hasenartiger sowie Vögel auf. Hinweise darauf ergeben sich auch aus der Tatsache, dass ausschließlich im Haus gehaltene Katzen fast nie erkranken. Bei Verabreichung roher Schlachtabfälle erscheint auch die Ansteckung über kontaminiertes Schweinefleisch denkbar.

Die Inkubationszeit ist weitgehend unbekannt. Die angegebenen Zeitspannen zwischen wenigen Tagen und mehreren Monaten weisen darauf hin, dass auch mit einer Aktivierung latent bestehender Infektionen gerechnet werden muss. Die betroffenen Katzen waren fast ausschließlich ausgewachsen.

Die aufgenommenen Erreger vermögen im Bereich von Ileum und Kolon die Epithelzellen des Darmes zu invadieren, durchdringen sie und werden in Mukosa und Submukosa von Phagozyten aufgenommen. In Makrophagen werden sie nicht abgetötet, sondern können sich sogar intrazellulär vermehren. Einige Organismen gelangen auch zu den regionären Lymphknoten. Diese Vorgänge gehen in Darmwand und Lymphknoten mit der Bildung von Abszessen und fokalen Nekrosen einher, wobei entzündliche Reaktionen vorhanden sind. In den Fällen, in denen es zur septikämischen Ausbreitung der Erreger kommt, werden entsprechende Prozesse auch in Leber, Milz und anderen Organen induziert.

Die **klinische Symptomatik** ist im Allgemeinen geprägt von plötzlich oder allmählich einsetzender Anorexie, Apathie, Fieber und Erbrechen sowie wässrig-bräunlichen Durchfällen. Die Schleimhäute sind auffallend blass, die Bauchdecken gespannt und besonders im Bereich der Leber druckempfindlich. Im weiteren Verlauf kann die Körpertemperatur auf normale bis subnormale Werte absinken, die Diarrhoe allmählich in Obstipation mit Kotanschoppung übergehen; die Schleimhäute können ein blassgelbliches bis gelbliches Aussehen annehmen, die Tiere magern ab. Palpatorisch lässt sich eine Vergrößerung der Leber, teilweise auch der Milz feststellen. Der Krankheitsverlauf ist meistens akut bis subakut und endet nach 8–14 Tagen, selten auch 6–8 Wochen fast immer mit dem Tod der Tiere.

Pathologisch-anatomisch imponieren vor allem die in der vergrößerten Leber vorhandenen hirsekorn- bis erbsengroßen grauweißen knotigen Herde. Die Milz erscheint ebenfalls vergrößert, die Mesenteriallymphknoten können teilweise markig geschwollen oder hämorrhagisch sein. Die übrigen Organe sind meist ohne auffällige Veränderungen.

Diagnose. In den weitaus meisten Fällen wird die Diagnose erst post mortem gestellt, wo die typischen Herde vor allem in der Leber besonders auffällig sind. Jedoch auch hier ist der Verdacht durch kulturelle

Anzüchtung des Erregers aus Leber, Milz, Lymphknoten abzusichern, was allerdings kaum Probleme bereitet. Intra vitam könnten Anamnese (freier Auslauf!), Krankheitsverlauf, Palpationsbefund und Anstieg der ALT-Werte gewisse Hinweise auf eine Yersiniose liefern. Auch eine Leber- oder Lymphknotenbiopsie zur histologischen und bakteriologischen Untersuchung ist in Betracht zu ziehen. Ein Erregernachweis kann bei Verdacht auch aus dem Kot versucht werden. Über die Eignung serologischer Verfahren zum Antikörpernachweis (Langsamagglutination) liegen bei der Katze praktisch keine Erfahrungen vor.

Differentialdiagnostisch muss vor allem an Leukose, Tuberkulose, FIP, Panleukopenie und, wo möglich, auch an Pest gedacht werden.

Prognose. Sie ist vor allem bei akutem Verlauf äußerst ungünstig. Selbst bei rechtzeitiger Diagnose lässt sich auch bei umgehend eingeleiteter Therapie der Tod meist nicht verhindern.

Eine antibiotische **Therapie** kann versucht werden mit Tetracyclin, Chloramphenicol oder auch Enrofloxacin. Sie hat kontinuierlich über mindestens 20 Tage zu erfolgen.

Y. pseudotuberculosis ist ein Zoonoseerreger. Er kann beim Menschen (Kinder, Jugendliche, resistenzgeschwächte Patienten) Pseudoappendizitis mit mesenterialer Lymphadenitis, terminale Ileitis und Septikämie mit z.T. tödlichem Ausgang auslösen. Auch Konjunktivitis und periphere Lymphknotenschwellung kommen vor. Der Besitzer einer Katze mit Verdacht auf bzw. einer nachgewiesenen Yersiniose ist daher auf die Möglichkeit einer Ansteckung und auf die Einhaltung hygienischer Grundregeln im Umgang mit dem erkrankten Tier hinzuweisen.

6.1.30.2 Yersinia-enterocolitica-Infektion

Die weltweit vorkommende *Yersinia (Y.) enterocolitica* hat vor allem eine Bedeutung als Infektionserreger beim Menschen. Hier kann sie besonders bei Kindern und Jugendlichen akut verlaufende Darmerkrankungen (Gastroenteritis, terminale Ileitis, Pseudoappendizitis), mesenteriale Lymphadenitis sowie als Komplikation Arthritiden und/oder Erythema nodosum hervorrufen. Dagegen sind klinisch manifeste Infektionen bei Tieren (Chinchilla, Affe) eher selten.

Bei Katzen verlaufen sie offenbar immer klinisch fast inapparent. Die Nachweisrate für diese Bakterien im Kot von Katzen liegt im Allgemeinen zwischen 0 und ca. 2%. Die Ansteckung könnte unter anderem über rohes Schweinefleisch erfolgen, da *Y. enterocolitica* noch häufiger als *Y. pseudotuberculosis* im Verdauungstrakt von Schweinen anzutreffen ist.

Ob Katzen eine Bedeutung als Infektionsquelle für den Menschen zukommt, ist bis heute nicht endgültig geklärt. Immerhin konnte der Erreger in einer Reihe von Fällen gleichzeitig bei Personen, die an einer *Y.-enterocolitica*-Infektion erkrankt waren, und den zugehörigen Katzen nachgewiesen werden. Zudem ließen sich feline Isolate überwiegend der serologischen Gruppe zuordnen, die auch beim Menschen am häufigsten ermittelt wird (Serogruppe O:I). Unter diesen Aspekten erscheint es wegen gelegentlicher Nachweise von *Y. enterocolitica* in Untersuchungsmaterial von Katzen angebracht, den Patientenbesitzer auf die potentielle Ansteckungsgefahr, insbesondere für kleine Kinder und Jugendliche, hinzuweisen. Eine antibiotische Behandlung latent infizierter Katzen könnte, soweit überhaupt angezeigt, mit Enrofloxacin, Trimethoprim/Sulfonamid, Tetracyclin oder Chloramphenicol erfolgen.

6.1.30.3 Yersinia-pestis-Infektion

Mit Infektionen durch *Yersinia (Y.) pestis* ist in endemischen Pestgebieten auch bei Katzen zu rechnen. Sie manifestieren sich bei diesen in Form einer ausgeprägten Lymphadenopathie, als Septikämie oder als pneumonische Pest. Die Krankheit verläuft unter Ausbildung starker Allgemeinstörungen überwiegend akut und führt fast regelmäßig innerhalb von 7–25 Tagen nach Einsetzen der klinischen Symptome zum Tod.

Ätiologie. Der Erreger unterscheidet sich von den anderen *Yersinia*-Arten durch seine absolute Unbeweglichkeit sowie verschiedene biochemische Parameter. Er besitzt außerhalb von Wirtsorganismen bei nicht zu hoher Trockenheit eine lange Lebensdauer, seine Überlebenszeit in Kadavern wird mit mehreren Wochen bis Monaten angegeben. *Y. pestis* kommt heute nur noch in bestimmten endemischen Pestgebieten wie Asien, Süd- und Zentralafrika, dem Westen der USA und mehreren Ländern Südamerikas vor.

Die bestehenden Naturherde werden durch infizierte Nager aufrechterhalten, zwischen denen die Übertragung des Erregers durch direkten Kontakt, hauptsächlich aber über Ektoparasiten (besonders Flöhe) abläuft. *Y. pestis* wird von den Flöhen bei einer Blutmahlzeit aufgenommen und kann sich in ihrem Magen-Darm-Kanal vermehren. Bei erneuter Blutaufnahme an einem zweiten Wirt erfolgt die Übertragung des Bakteriums über den regurgitierten Mageninhalt. Flöhe können den Erreger bis über ein Jahr beherbergen und übertragen.

Pathogenese. Katzen infizieren sich vermutlich überwiegend oral durch Aufnahme pestkranker Nager. Das wiederholt beobachtete Entstehen von primären Herden (Bubonen) in den Lymphknoten des Kopfes und Nackens scheint typisch zu sein und weist auf die Mundhöhlen- und Rachenschleimhaut als Eintrittspforte von *Y. pestis* hin. Ausgehend von diesen Herden, die sich stark vergrößern und abszedieren oder aufbrechen können, entwickelt sich bald eine Bakteriämie gefolgt von sekundärer Ansiedlung des Erregers in Milz, Leber, Lunge und/oder weiteren Lymphknoten, wenn die generalisierte Phase von der Katze überstanden wird.

Bei direktem Eindringen der Erreger in die Blutbahn über Wunden oder den Flohstich kommt es zu ihrer Phagozytose durch neutrophile Granulozyten und Monozyten, in denen sie überleben und sich vermehren. Ihre Freisetzung in die Blutbahn führt anschließend zur Septikämie und Absiedlung in die großen Körperorgane.

Die pneumonische Form der Pest entwickelt sich bei der Katze vorwiegend über die lympho-hämatogene Streuung von *Y. pestis* im Rahmen der bubonischen und septikämischen Verlaufsformen. Eine direkte Ansteckung der Lunge über erregerhaltige Aerosole ist dagegen bei Katzen selten. Allerdings hat sich wiederholt der Mensch auf diesem Wege bei der Katze angesteckt.

Klinische Symptome setzen nach einer Inkubationszeit von 4–7 Tagen mit Abgeschlagenheit, Anorexie, hohem Fieber sowie zunehmender Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Kopf- und Nackenlymphknoten ein. In diesem Stadium können sich die Katzen wieder erholen, vor allem wenn die Lymphknotenabszesse nach außen durchbrechen. Kommt es zur Septikämie, sind Fieber, Schock, disseminierte intravasale Gerinnung und eine ausgeprägte Leukozytose charakteristische Anzeichen dieser Verlaufsform, die mit zunehmender Apathie, hämorrhagischer Diathese, schleimig-eitrigem bis blutigem Nasenausfluss, gelegentlich auch ZNS-Störungen einhergehen kann. Mit Einsetzen der Septikämie kommt es innerhalb weniger Tage zum Tod der Tiere.

Pathologisch-anatomisch sind die Lymphknotenschwellungen Ausdruck hämorrhagischer Lymphadenitiden mit Lymphfollikeln, reich an Nekroseherden und umgeben von einem entzündlichen Ödem. Später kommt es zur Abszedierung der Lymphknoten mit Ausbildung eines dicken, cremigen Eiters. Sekundäre Ansiedlungen der Erreger äußern sich in Form von Splenitis, multifokalen Lebernekrosen, Pneumonie, Pleuritis oder subkutanen Abszessen.

Zur **Diagnosestellung** sind die Lymphadenitiden im Zusammenhang mit Anamnese und Pest-Epidemiologie heranzuziehen. Die bakteriologische Diagnose erfolgt durch Anzüchtung von *Y. pestis* aus Lymphknotenaspirat, Abszesseiter oder Herzblut. Zusätzlich kann mikroskopisch zum Nachweis der gramnegativen, bipolar gefärbten Stäbchen oder mit direktem Immunfluoreszenztest untersucht werden. Die serologische Untersuchung (passive Hämagglutination) auf Antikörperanstieg innerhalb von 14 Tagen kann hilfreich sein.

Differentialdiagnostisch sind Tularämie, Pseudotuberkulose und Tuberkulose auszuschließen.

Die **Prognose** muss grundsätzlich als ungünstig angesehen werden, auch wenn Spontanheilungen offenbar vorkommen.

Therapie. Von Therapiemaßnahmen ist bei gesicherter Diagnose wegen der erheblichen Ansteckungsgefahr für den Menschen abzusehen. Pestinfizierte Katzen sind stattdessen einzuschläfern, auch wenn über gelegentliche Therapieerfolge durch mindestens 3-wöchige Gabe von Aminoglykosid-Antibiotika (Streptomycin, Gentamicin), Tetracyclin, Doxycyclin oder Chloramphenicol berichtet wurde. Parallel mit der Meldung des Falles an die zuständige Veterinär- und Gesundheitsbehörde sind Maßnahmen gegen Ektoparasiten (und Nagerbekämpfung, soweit möglich) sowie zur Desinfektion unbedingt einzuleiten.

Die beträchliche Anzahl von Berichten über die Ansteckung des Menschen mit *Y. pestis* durch Katzen unterstreicht die Notwendigkeit einer intensiven Aufklärung der Patientenbesitzer.

6.2 Mykosen

Erkrankungen durch Pilze stellen bei Feliden keine Seltenheit dar. Je nach Ätiologie manifestieren sie sich an Haarkleid und Haut als Dermatomykosen sowie in verschiedenen Organsystemen wie Magen-Darm-Trakt, Respirationstrakt, Zentralnervensystem (Endomykosen, Systemmykosen), an den Augen (Okulomykose) oder Ohren (Otomykose). Herausragende Bedeutung kommt den Infektionen von Haut- und Anhangsorganen durch Dermatophyten (Dermatophytosen) zu. Dagegen werden die durch Sprosspilze (Hefen) oder Schimmelpilze verursachten Endomykosen nur sporadisch beobachtet und im Allgemeinen mehr zufällig und/oder im Rahmen postmortaler Untersuchungen aufgedeckt.

Haut- und Endomykosen können auch durch dimorphe Pilze hervorgerufen werden. Mit ihrem

Vorkommen ist in Mitteleuropa allerdings nur ausnahmsweise zu rechnen, da das natürliche Verbreitungsgebiet der in dieser Gruppe zusammengefassten Erreger vor allem auf dem amerikanischen Kontinent zu finden ist. Mit der weltweiten Ausdehnung des Handels mit Katzen und der Durchführung überregionaler Ausstellungen und Tierschauen durch Katzenzüchter sind jedoch auch derartige Pilzerkrankungen differentialdiagnostisch zu berücksichtigen.

Allen hier abgehandelten Pilzspezies ist gemeinsam, dass sie nicht nur bei Katzen, sondern auch beim Menschen aus Krankheitsprozessen isoliert werden können. Als direkte Ansteckungsquelle für den Menschen fungiert die Katze dabei allerdings hauptsächlich nur im Falle der Dermatophytosen.

6.2.1 Dermatophytosen

Die durch Dermatophyten (Hautpilze) ausgelösten und bei der Katze weit verbreiteten Erkrankungen der Haut und ihrer Anhangsorgane äußern sich klinisch als „scherende Flechte“ (Mikrosporie) mit je nach Ausdehnung und Lokalisation rundlichen Alopezieherden und graduell unterschiedlichen entzündlichen Reaktionen der Haut. Häufig liegt auch ein latenter Befall mit Hautpilzen vor, bei dem klinisch erkennbare Haut- und Haarkleidveränderungen weitgehend fehlen.

Klinische Sonderformen stellen das gelegentlich beschriebende Pseudomyzetom durch Dermatophyten, eine Mykose der lebenden Gewebeanteile der Haut und der Unterhaut, sowie der sog. Favus dar, der durch die Bildung linsen- bis pfenniggroßer Schildchen aus dichten Pilzgeflechten auf der Haut und im Fell gekennzeichnet ist. In ihrer Eigenschaft als Zoonosen sind Hautpilzinfektionen bei der Katze nicht selten Ausgangspunkt für menschliche Erkrankungen.

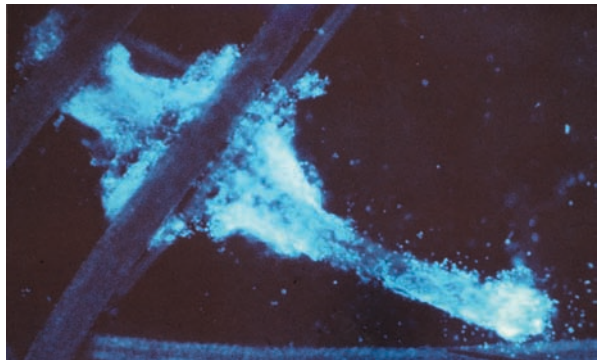
Ätiologie. Weitaus häufigster Erreger ist *Microsporum (M.) canis*. Sein Anteil an den insgesamt bei Katzen nachgewiesenen Dermatophyten liegt weltweit über 95%. Andere Hautpilzspezies wie *M. gypseum*, *Trichophyton (T.) mentagrophytes*, *T. quinckeanum* oder *T. verrucosum* werden nur vereinzelt nachgewiesen. Während *M. canis* unter den Tieren hauptsächlich Katze und Hund befällt, entstammen letztere, ihrem natürlichen Standort entsprechend, entweder dem Erdboden (*M. gypseum*) oder gelangen von ihrem primären Wirtstier (Kleinnager – *T. mentagrophytes*, *T. quinckeanum*; Rind – *T. verrucosum*) auf die Katze.

Hinsichtlich der Übertragung von *M. canis* sei im Einzelnen auf Kapitel 10.3 verwiesen.

Pathogenese. Das Angehen einer klinisch manifesten Hautpilzinfektion wird durch eine Reihe endo- und exogener Faktoren begünstigt. So haben z.B. Jugend, Mangel- und Fehlernährung, Parasitenbefall sowie mangelhafte Pflege und Hygiene einen resistenzmindernden Effekt. Alterationen der Haut, wie sie durch Flohstiche und das damit verbundene vermehrte Kratzen oder im Rahmen von Rangkämpfen entstehen, stellen günstige Eintrittspforten für auf die Haut gelangte Pilzsporen dar.

Die Inkubationszeit von *M.-canis*-Infektionen wird mit 7(–14) Tagen, seltener auch bis 4 Wochen angegeben. In dieser Zeit wachsen die Sporen in den keratinisierten Zellen der Haut (Stratum corneum) und ihrer Anhangsorgane zu verzweigten, septierten Hyphen aus, dringen in die Haarbälge bis oberhalb des Haarbulbus ein und umgeben, wiederum in Sporen zerfallend, den Haarschaft mit einem dichten, mehrlagigen Sporenmantel (👁 8 und 9).

👁 **8** Sporenmanschette von *Microsporum-canis*-Sporen um Katzenhaar. Kalilaugepräparat, Vergrößerung ca. 160fach.



👁 **9** Sporenmantel von *Trichophyton mentagrophytes* um Katzenhaar. Mit Weißtöner behandeltes Nativpräparat im Fluoreszenzmikroskop. Vergrößerung ca. 160fach (Foto: Prof. Dr. K.H. Böhm, ehem. Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen, Tierärztliche Hochschule Hannover).

Mit dem weiterhin wachsenden Haarschaft gelangen die Hautpilzelemente allmählich an die Hautoberfläche, wo das Haar unter dem Einfluss der von den Pilzen gebildeten Enzyme (vor allem Keratinasen) kurz über der Haut abbricht. Da der Haarbulbus vom Hautpilz nicht erfasst wird, bleibt das Haarwachstum unbeeinflusst.

In den obersten Epidermisschichten lösen die Hautpilzelemente eine entzündliche Reaktion des Wirtes aus, die sich histologisch als Akanthosis, Hyper- und Parakeratose sowie Ödembildung und granulomatöse Follikulitis darstellt. Die Abwehrreaktion setzt sich, dem weiteren Wachstum der Dermatophyten entsprechend, kreisförmig in der Peripherie fort, was zur Entwicklung typischer runder Herde mit abgebrochenen Haaren und einem peripheren Entzündungswall führt. Im weiteren Verlauf stellt sich ein latentes Stadium ein, dessen Ursache vor allem in immunologischen Vorgängen zu sehen ist. Dafür sprechen signifikante Anstiege humoraler Antikörper der Immunglobulinklassen M, G und A bei experimentell infizierten und immunisierten Katzen ebenso wie der Nachweis zellulärer Immunreaktionen vom verzögerten Typ nach intrakutaner Verabreichung von Dermatophyten-Extrakten.

Klinische Symptomatik. Grundsätzlich lässt sich von der Art der Veränderungen nicht auf den ursächlich verantwortlichen Dermatophyten schließen, wenn man von dem typischen Bild des Favus absieht. Die starke Dominanz von *M.-canis*-Infektionen bei der Katze lässt jedoch eine ätiologische Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu. Ausgeprägte klinische Erscheinungen manifestieren sich bevorzugt im Bereich des Gesichtes und der Ohren, in abnehmender Reihung sind Brust, Bauch, Vorder- und Hintergliedmaßen, Schwanz und Rücken befallen. Gelegentlich wird im Zusammenhang mit einer Otitis externa auch Mikrosporie festgestellt. Katzenwelpen weisen häufig entzündliche Prozesse um die Augen auf.

Die typischen Veränderungen bestehen aus 4–6 cm großen, runden bis ovalen, teils konfluierenden Herden mit Haarbruch („scherende Flechte“), entzündlicher Hautverdickung oder peripherer Wallbildung sowie unterschiedlich ausgeprägter Schuppung. Bei bakteriellen Sekundärinfektionen treten nässende und mehr krustöse Hauteffloreszenzen hinzu. Die Ohrränder erscheinen verdickt, haarlos und schuppend oder mehlig bestäubt.

Bei chronischem Verlauf, besonders bei älteren Katzen, sind die klinischen Erscheinungen auf ein schütteres, stumpfes Haarkleid und eine leichte Hautschuppung beschränkt. Latenten Infektionen fehlt fast jegliche Symptomatik. Juckreiz wird nur selten beobachtet; soweit vorhanden, ist er nur wenig ausgeprägt. Diese Infektionsformen treten prozentual gehäuft bei langhaarigen Rassen, insbesondere Perserkatzen auf; zudem besteht eine signifikante Altersabhängigkeit, indem sich ältere Tiere (um 24 Monate) häufiger als klinisch unauffällig infiziert erweisen als Jungtiere.

Das gelegentlich durch *M. canis* hervorgerufene Pseudomyzetom stellt eine granulomatöse Infektion der Haut und Unterhaut vornehmlich bei Perserkatzen dar, bei der es zur Ausbildung von kutanen und subkutanen Knötchen kommt, die über Fistelöffnungen aufbrechen und ein blutiges und mit gelblichen Körnern durchmischtes Sekret entleeren können. Die Pilzhyphen gelangen vermutlich über die Haarwurzel oder Traumen in die Subkutis, wo sie aber offenbar nicht weiter proliferieren, sondern hauptsächlich passiv sequestriert werden. Als Lokalisation der Veränderungen sind insbesondere der Rücken und der Schwanzansatz, aber auch die Hintergliedmaßen beschrieben.

Der Favus durch *T. quinckeanum* weist ein relativ typisches Erscheinungsbild auf. Er manifestiert sich vorwiegend an Maulöffnung, Kopfhaut, Ohrmuscheln und/oder Pfoten und ist durch die Ausbildung von massiven Schildchen (Scutula) und Borken von Linsen- bis Pfenniggröße gekennzeichnet. Sie bestehen aus dichten Myzelgeflechten des Dermatophyten, haften der darunterliegenden Haut mehr oder weniger fest an, die bei Ablösung der Auflagerung leicht nässt oder blutet. Die Ohrmuscheln können infolge Substanzverlust stark deformiert werden.

Diagnose. Klinisch manifeste Erkrankungen erlauben mit einiger Sicherheit die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Dermatophytose“. Schwierigkeiten bereiten dagegen vor allem die latenten und mit unspezifischen Symptomen einhergehenden Infektionen. Hier kann auf zusätzliche Untersuchungen nicht verzichtet werden (s. Kap. 10.3).

Differentialdiagnose. Abzugrenzen sind Dermatophytosen gegen zahlreiche äußere und innere Erkrankungen, auf die im Kapitel 10 näher eingegangen wird. Bevorzugt sind bakterielle Dermatitiden, Ektoparasitenbefall, allergische Dermatosen (Kontaktekzeme, Arzneimittelüberempfindlichkeit, Nahrungsmittelallergie) und chronische Organkrankheiten zu nennen, die am sichersten durch entsprechende diagnostische Untersuchungen, teilweise im Ausschlussverfahren, abgegrenzt werden können.

Prognose. Prinzipiell hängt sie von der individuellen Kondition und Abwehrlage, von der Ausdehnung der Veränderungen, Sekundärinfektionen und Beteiligung von Ektoparasiten ab. Auch die Virulenz des

Pilzes dürfte eine Rolle spielen. Mit Selbstheilung ist erst nach längerer Krankheitsdauer bzw. einem ausgedehnten latenten Infektionsstadium zu rechnen. Bei Vorliegen eines Pseudomyzetoms muss eine vorsichtige Prognose gestellt werden.

Therapie. Die Behandlung kann innerlich und/oder äußerlich erfolgen und ist ebenfalls im Kapitel 10.3 näher beschrieben. Ergänzend dazu sei darauf hingewiesen, dass neben Ketoconazol als weitere systemisch zu verabreichende Präparate das Imidazol-Derivat Itraconazol sowie das Allylamin Terbinafin zwar ebenfalls bei der Katze nicht zugelassen sind, jedoch gewisse Erfahrungen über ihre Anwendung bei der Katze vorliegen. Im Gegensatz zu Ketoconazol sind Nebenwirkungen durch Itraconazol offenbar seltener; zudem gilt dieser Wirkstoff, ebenfalls in einer Dosierung von 5–10 mg/kg KM täglich verabreicht, als deutlich wirkungsvoller. Für die Anwendung von Terbinafin bei der Katze liegen nur sehr begrenzte Erfahrungen vor. Als tägliche Dosis wurden 8–20 mg/kg KM (auf 2 Gaben verteilt) angegeben. Im Gegensatz zu Griseofulvin und den Azolen wirkt es fungizid. Nur selten wurden Nebenwirkungen wie Arzneimittelexanthem, gastrointestinale Störungen oder Erhöhung der Leberwerte beschrieben.

Äußerliche therapeutische Maßnahmen sind Ganzkörperwaschungen oder Sprühbehandlungen (z.B. mit Enilconazol). Experimentellen Untersuchungen zufolge hat sich auch die pro Woche zweimalige Anwendung von antimykotischen Shampoos (Chlorhexidin-Miconazol-Shampoo, Ketoconazol-Shampoo) zusätzlich zur oralen Behandlung mit Griseofulvin bei der Katze bewährt. Zur Einschränkung der Kontamination der Umgebung mit Pilzsporen ist besonders bei Langhaarkatzen bisweilen eine Schur oder – besser – Kürzung der Haare bis auf 2–3 mm angezeigt.

Eine seit einigen Jahren im Handel erhältliche polyvalente Vakzine gegen Dermatophytosen (inkl. der Mikrosporie bei der Katze) ist sowohl zur Therapie als auch zur Prophylaxe vorgesehen. Bei erkrankten Tieren soll sie die Infektionsdauer und Schwere des Verlaufs positiv beeinflussen. Allerdings hat sich gerade bei der Mikrosporie der Katze wiederholt gezeigt, dass die Tiere dabei mykologisch positiv bleiben können und in diesen Fällen auch weiterhin als Ansteckungsquellen für andere Tiere und den Menschen fungieren. Eine Vakzinetherapie erscheint somit nur angebracht, wenn sie mit zusätzlichen Behandlungsmaßnahmen ergänzt wird.

Bei Vorliegen von *M.-canis*-bedingten Pseudomyzetomen sind neben einer systemischen Behandlung, z.B. mit Griseofulvin oder Itraconazol, vor allem chirurgische Maßnahmen mit Exzision der Pseudomyzetome angezeigt. Hier kann es allerdings immer wieder zum Auftreten von Rezidiven kommen. Es ist von einer Behandlungsdauer von 6–10 Monaten auszugehen.

Flankierend zu den therapeutischen Maßnahmen hat bei Mikrosporie eine mehrmalige Desinfektion der Umgebung der infizierten Tiere wie Lagerstätten, Räumlichkeiten, Futternäpfe, z.B. mit quarternären Ammoniumbasen oder aldehydhaltigen Präparaten, wie sie in der jeweils gültigen Desinfektionsmittelliste der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft aufgeführt sind, zu erfolgen. Kämme, Bürsten, Textilien u.a. lassen sich auch durch Auskochen dekontaminieren. Weniger wertvolles Zubehör sollte unschädlich beseitigt werden.

Zur Verhinderung der Einschleppung von *M. canis* in einen Katzenbestand ist beim Kauf einer Katze unbedingt eine genaue Untersuchung von Haarkleid und Haut angezeigt. Gegebenenfalls sollte im Rahmen einer Ankaufsuntersuchung auch eine kulturelle mykologische Routinekontrolle eingeleitet werden.

Wegen des Zoonosencharakters von Dermatophytosen sollte der praktizierende Tierarzt bei Vorstellung eines hautpilzkranken Patienten auf die Übertragungsmöglichkeit des Erregers auf den Menschen, besonders Kinder und Jugendliche, hinweisen und Erkundungen über evtl. bereits erfolgte Infektionen einziehen. Eine Zusammenarbeit zwischen Tierarzt und Humanmediziner ist äußerst hilfreich für die Aufdeckung von Infektketten und die Erkennung latent infizierter Katzen als Infektionsquelle des Menschen.

6.2.2 Sprosspilzmykosen

Infektionen durch Sprosspilze (Hefen) kommen bei Katzen nur in Einzelfällen vor. Vorwiegend sind Respirations-, Magen-Darm-Trakt, Haut oder Zentralnervensystem betroffen. Die Erreger sind fast ausschließlich den Gattungen *Cryptococcus*, *Candida* oder *Malassezia* (syn. *Pityrosporum*) zuzuordnen. Sie siedeln sich im Allgemeinen sekundär, z.B. im Rahmen primärer viraler oder bakterieller Krankheiten an. Auch andere Faktoren, wie Ernährungs- und Haltungsmängel mit Auswirkungen auf die Widerstandskraft (Avitaminosen, Parasitenbefall), Langzeitbehandlung mit Antibiotika in hohen Dosen oder mit Kortikosteroiden begünstigen Haftung, Vermehrung und Schadwirkung von Sprosspilzen.

Die **Diagnose** der überwiegend mit wenig charakteristischen Symptomen einhergehenden Erkrankungen wird selten intra vitam gestellt, vor allem wegen

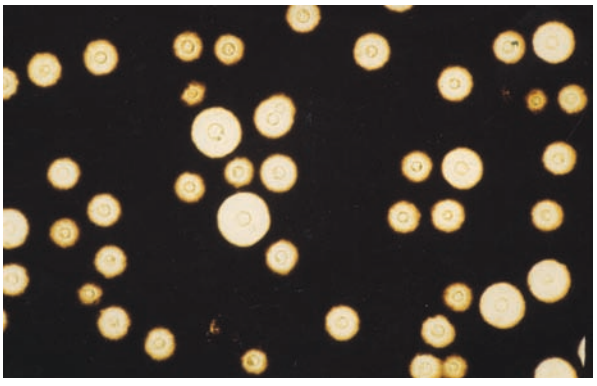
der Schwierigkeit, echte Mykosen von unspezifischen Sprosspilzbesiedlungen zu unterscheiden. Die nur begrenzte Aussagekraft des indirekten Erregernachweises erfordert zur Klärung meist zusätzliche pathohistologische Untersuchungen, die naturgemäß in vielen Fällen erst post mortem möglich sind. Dementsprechend ist die Erfolgsaussicht spezifischer therapeutischer Maßnahmen häufig kaum abzuschätzen und eine Prognose fällt meist schwer.

6.2.2.1 Kryptokokkose

Diese im Allgemeinen chronisch verlaufende Mykose manifestiert sich bei Katzen jeden Alters vorzugsweise im Bereich des oberen und unteren Respirationstraktes, der Haut sowie des ZNS unter Atembeschwerden, Nasenausfluss, tumorösen Umfangsvermehrungen, kutaner Knotenbildung mit Ulzerationstendenz bzw. zentralnervalen Störungen. Klinisch inapparente Besiedlungen der Nase und des Magen-Darm-Traktes mit dem verantwortlichen Sprosspilz sind möglich.

Ätiologie. Erreger ist *Cryptococcus (C.) neoformans* mit den beiden Varietäten var. *neoformans* und var. *gattii*. Diese Sprosspilze sind meist mit einer mehr oder weniger großen Polysaccharidkapsel ausgestattet, die sich mittels Tuschefärbung darstellen lässt und den auf Pilznährböden bei 30 und 37 °C anzüchtbaren Kolonien ein schleimiges Aussehen verleiht (👁 10). Im Nativpräparat dominieren runde bis ovale Blastosporen z.T. mit Tochterzellbildung. Bei einzelnen Stämmen ist in vivo, aber auch in vitro mit der Ausbildung kurzer Hyphen zu rechnen.

C. neoformans var. *neoformans* kommt weltweit vor, primärer Standort ist der Erdboden. Besonders reichert er sich in den harnsäure- und kreatininreichen Exkrementen von Vögeln an. In Taubenkotproben konnte er wiederholt zu einem hohen Prozentsatz nachgewiesen werden, wobei die hohe Austrocknungsresistenz eine Überlebensfähigkeit über 1–2 Jahre ermöglicht. Auch bei Ziervögeln wird er gelegentlich nachgewiesen. *C. neoformans* var. *gattii* findet sich hauptsächlich in tropischen und subtropischen Regionen mit einer temporären Nachweishäufung in der Umgebung von Eukalyptusbäumen während deren Blüteperiode. Desinfektionsmittel wie Formalin (1%ig) oder Peressigsäure (0,12%ig) wirken innerhalb von 60 min Einwirkzeit sicher fungizid.



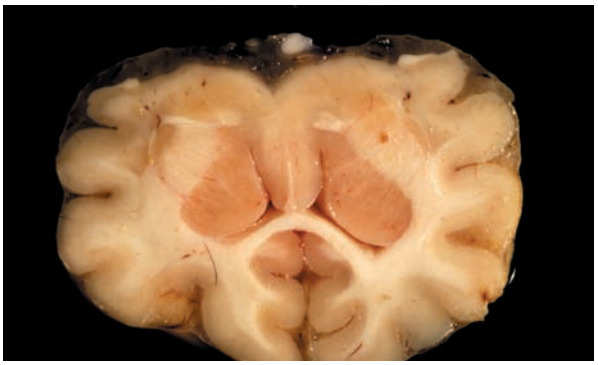
👁 **10** Kapseldarstellung von *Cryptococcus neoformans* im Tuschepräparat.

Klinische Symptomatik. Für die meisten der bei der Katze beschriebenen Kryptokokkose-Fälle werden die Nase und die unteren Atemwege als Eintrittspforte des Erregers beschrieben, doch weisen Erkrankungen an anderen Organsystemen (Auge, ZNS, Niere) darauf hin, dass primärer Infektionsort und erkranktes Organ nicht zwangsläufig übereinstimmen müssen. Wie beim Menschen scheinen immunsuppressive Phasen das Angehen der Infektion zu begünstigen. Hierzu sind bei der Katze auch primäre FeLV- und FIV-Infektionen zu zählen.

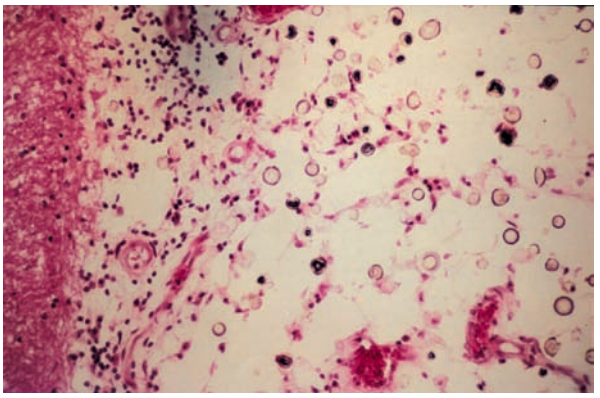
Die Krankheit zeigt durchweg einen chronischen Verlauf. Nach Eindringen der Erreger (am ehesten durch Inhalation) und ihrem Haften entwickeln sich am Infektionsort gelatinöse Massen oder Granulome. Bei Vorhandensein einer ausgedehnten Kapsel sind die Organismen vor den zellulären Abwehrmaßnahmen des Wirtes (Leukozyteneinwanderung, Phagozytose) weitgehend geschützt. Die Kryptokokkose manifestiert sich am häufigsten im Bereich der Nase. Hier kommt es zur Ausbildung von Schnupfen, Niesen, Atembeschwerden, Ulzerationen an den Schleimhäuten, Umfangsvermehrungen in Form polypöser Massen entweder an der Nasenöffnung oder in den Nasengängen sowie Verlegung der Stirnhöhlen mit schleimigen Massen. Nicht selten finden sich dabei auch eine Schwellung im Bereich der Subkutis des Nasenrückens und eine Vergrößerung der submandibulären Lymphknoten. Der untere Respirationstrakt ist selten in Form granulomatöser Knötchen betroffen, was sich klinisch je nach Ausmaß in Husten und Dyspnoe äußern kann.

Kutane und subkutane Veränderungen sind bei Katzen mit Kryptokokkose nicht nur am Nasenrücken anzutreffen. Sie liegen dann als kleine, feste oder verschiebliche Knötchen mit bis zu 1 cm Durchmesser vor, können haarlos sein oder ulzerieren und gehen mit Vergrößerungen der regionären Lymphknoten einher.

Bei Infektionen im Bereich des ZNS stellen sich je nach Lokalisation allmählich Bewegungsstörungen



11 Kryptokokken-Meningitis mit deutlicher Verdickung der Leptomeninx (Foto: Prof. Dr. K. Frese, Institut für Veterinär-Pathologie, Justus-Liebig-Universität Gießen).



12 Kryptokokken-Meningitis (Pat. von 11). Runde, dickwandige Zellen von *Cryptococcus neoformans* bei mäßiger entzündlicher Reaktion im Bereich der Leptomeninx. HE-Färbung, Vergrößerung ca. 220fach (Foto: Prof. Dr. K. Frese, Institut für Veterinär-Pathologie, Justus-Liebig-Universität Gießen).

wie Koordinationsprobleme und Paresen ein, aber auch Depression, Kreisbewegungen oder plötzliche Anfallsleiden wurden beobachtet. Auch die Augen können ein- oder beidseitig erfasst sein mit Anzeichen von Ausfluss, Retinitis und Erblindung. Im ZNS finden sich Erweichungsherde, an den Hirnhäuten schleimig-gallertige Verdickungen (11 und 12). Tumorbildung ist außer für den Nasenbereich, die Haut, Lunge oder Lymphknoten auch für andere Organe, wie z.B. Milz und Niere, beschrieben. Meist handelt es sich um grauweiße, speckige oder fettähnliche Massen mit teils granulomatösem Aufbau.

Für die **Diagnose** einer Kryptokokkose können die direkte zytologische Untersuchung, der Nachweis von Kapselantigen in Serumproben, die pathohistologische Auswertung von Gewebeproben, vor allem aber die kulturelle Anzüchtung der Erreger eingesetzt werden. Für die direkte Mikroskopie gram-gefärbter Ausstriche bieten sich je nach Sitz der Veränderungen Nasensekret, Zerebrospinalflüssigkeit, Gewebeaspirate, Augenwasser oder Exsudate, z.B. von ulzerierten Hautarealen an. Hier lassen sich die Hefezellen schon bei 100facher Vergrößerung als grampositive, runde, teilweise sprossende Gebilde erkennen.

Mit Hilfe eines Latexagglutinationstests ist es möglich, in Blutserum, Zerebrospinalflüssigkeit oder anderen Körpersekreten und -exkreten vorhandenes Kapselantigen von *C. neoformans* nachzuweisen. Der Test eignet sich auch zur Wirkungskontrolle einer eingeleiteten Therapie. In gezielt entnommenen Biopsieproben ist ebenfalls ein Erregernachweis durch histologische Untersuchung PAS- oder Methenamin-Silber-gefärbter Gewebeschnitte möglich, wobei sich um die im Gewebe liegenden Pilzzellen häufig ein ungefärbter Hof feststellen lässt.

Die Kultivierung von *C. neoformans* aus den genannten Proben auf Pilzagarnährböden ist als Methode der Wahl anzusehen, erlaubt sie doch eine sichere Identifizierung der gewachsenen Hefen mittels biochemischer Tests sowie den Nachweis der häufig vorhandenen Kapsel im Tuschepräparat. Unbekapselte Stämme wachsen als glatte, cremefarbene Kolonien.

Differentialdiagnostisch sind je nach Lokalisation und Art der Veränderungen das Vorliegen von Tuberkulose, Toxoplasmose, Leukose, Blastomykose oder Histoplasmose auszuschließen.

Die **Prognose** ist vorsichtig zu stellen. Dies hängt mit dem meist fortgeschrittenen Krankheitsstadium und den nur begrenzten und meist monatelang erforderlichen Therapiemaßnahmen zusammen. Als Präparate kommen die beim Menschen zugelassenen Amphothericin B (intravenös; cave: nephrotoxisch!) und/oder 5-Fluorocytosin (per os) in Frage. In neuerer Zeit wird auch über gute Erfolge mit per os zu verabreichenden Imidazol-Abkömmlingen wie dem fungistatischen Ketoconazol (mit Futter applizieren!) sowie mit Itraconazol und Fluconazol (jeweils 5–10 mg/kg KM über 4–5 Monate) berichtet.

C. neoformans ist auch für andere Säugetiere und den Menschen pathogen. Die Gefahr einer Übertragung des Erregers auf den Menschen scheint allerdings nur sehr begrenzt zu sein. Dennoch ist auf die Einhaltung der gängigen Hygieneregeln im Umgang mit der Kryptokokkose-kranken Katze zu achten.

6.2.2.2 Candidamykose

Diese durch Angehörige der Gattung Candida verursachten Erkrankungen sind meist endogener Natur, d.h. sie gehen aus primär saprophytären Besiedlungen der Haut und Schleimhäute hervor. Erreger sind neben *Candida (C.) albicans* hauptsächlich *C. tropicalis* und *C. pseudotropicalis*. Voraussetzung für die mehr chronischen Prozesse schaffen bestimmte primäre Grundleiden (Panleukopenie, Diabetes mellitus) sowie die Verabreichung von Antibiotika über einen längeren Zeitraum.

Die klinischen Bilder sind höchst variabel und wenig typisch. Die Beschreibungen reichen von mehr granulomatösen Prozessen an der Haut über diphtheroid-nekrotisierende Entzündungen an der Darmschleimhaut bis zu Zystitis, Pyothorax und disseminierter Candidose mit Befall beider Augen. Dementsprechend ist die Diagnose schwierig, zumal der alleinige kulturelle Nachweis der Sprosspilze keine eindeutige Aussage zulässt. Gewisse Rückschlüsse lassen die Menge der nachgewiesenen Organismen und ihre wiederholte Isolierung zu. Die Absicherung der Diagnose mittels histologischer Ergänzungsuntersuchungen ist je nach Sitz der Erkrankung anzustreben.

Die Prognose richtet sich nach der Art des Grundleidens und dem Ausmaß der Veränderungen. Therapeutisch bieten sich nystatinhaltige Präparate für eine Darmsanierung, Imidazole zum lokalen Einsatz an der Haut an. Lokale oder disseminierte Candidosen innerer Organe erfordern die Anwendung von Amphothericin B (intravenös), Ketoconazol oder Itraconazol (beide oral) über mehrere Wochen (Dosierung s. Kap. 6.2.2.1).

6.2.2.3 Malassezia-Mykose

Klinisch manifeste, sicher auf *Malassezia*-Sprosspilze zurückzuführende Mykosen sind bei der Katze ein im Vergleich zum Hund nicht so häufiges Ereignis. Dies hängt damit zusammen, dass Angehörige dieser Gattung wie bei anderen Tierarten und dem Menschen auch bei klinisch gesunden Katzen gar nicht so selten auf der Haut und im Außenohr anzutreffen sind.

Auf der Basis der derzeit gültigen Einteilung dieser Sprosspilzgattung handelt es sich dabei vor allem um *Malassezia (M.) pachydermatis* (syn. *Pityrosporum pachydermatis*), daneben wurde jüngst auch über die Isolierung von *M. furfur*, *M. sympodialis* und *M. globosa* von gesunden und kranken Katzen berichtet. Diese Sprosspilze zeichnen sich durch ihre mehr oder weniger ausgeprägte Lipophilie und ihre charakteristische Birnenform aus. Bei den mit ihnen in Verbindung gebrachten Krankheitsprozessen sind zum einen die Otitis externa und gelegentlich Dermatitiden zu nennen. Die ätiologische Bedeutung der Sprosspilze ist dabei nach wie vor nur unzureichend geklärt, doch ist davon auszugehen, dass sie in der Lage sind, einen einmal entstandenen Krankheitsprozess allein zu unterhalten und fortzuführen. Während bei den überwiegend chronischen Otitiden häufig ein schmieriges, wachsartiges Exkret auffällt, wird bei chronischen Dermatitiden mit *Malassezia*-Beteiligung über das Auftreten von Pruritus berichtet.

Diagnostisch lassen sich zum einen nach Gram gefärbte Ausstrichpräparate verwerten, in denen die grampositiven Zellen anhand der charakteristischen Form der „auf breiter Basis“ sprossenden Pilze gut zu erkennen sind. Zum anderen bereitet die Anzüchtung von *M. pachydermatis* auf Pilzagarmedien bzw. der anderen *Malassezia* spp. auf Pilzagar mit Zusatz von Olivenöl (1–2%) bei einer Bebrütungsdauer von 3–5 Tagen bei 30 °C keine Schwierigkeiten. Eine parallel durchzuführende bakteriologische Untersuchung führt sehr häufig gleichzeitig zum Nachweis bakterieller Infektionserreger wie *Staphylococcus aureus*, seltener *Pseudomonas aeruginosa*, β-hämolysierende Streptokokken etc.

Zur Therapie bieten sich nach mechanischer Reinigung der Ohren lokal anzuwendende Präparate mit antimykotischer Komponente (z.B. Nystatin, Miconazol) an. Der Anwesenheit bakterieller Erreger ist möglichst auf der Basis eines entsprechenden Antibiogramms Rechnung zu tragen. Bei größerflächigen Dermatitiden ist an den wiederholten Einsatz eines imidazolhaltigen Shampoos zu denken (s. Kap. 6.2.1).

6.2.3 Schimmelpilzmykosen

Wie die Sprosspilzmykosen stellen diese Pilzinfektionen bei der Katze seltene Einzelerkrankungen dar, denen häufig ein Primärleiden (Leukose, Diabetes mellitus, Panleukopenie) zugrunde liegt. Sie äußern sich entweder systemisch an einem oder mehreren inneren Organen (Respirations-, Magen-Darm-Trakt, ZNS, Niere) oder örtlich im Bereich der Haut, Unterhaut, Nasengänge, Augen in Form chronischer, granulomatöser, tumoröser, nekrotisierender bzw. ulzerierender und fistulierender Prozesse.

Die verantwortlichen Erreger gehören den verschiedensten Gattungen und Arten an. Eine gewisse Häufung wird für Angehörige der Gattungen *Aspergillus* und *Mucor* beobachtet; es liegen aber auch Fallberichte über Infektionen mit *Penicillium* spp., *Paecilomyces* spp. oder *Pythium insidiosum* vor. Daneben sind bei der Katze wiederholt Pilze aus der Familie

der Dematiaceae („Schwärzepilze"; *Alternaria* spp., *Cladosporium* spp., *Phialophora* spp., *Exophiala jeanselmei*, *Moniliella* spp., *Drechslera* spp. etc.) als Erreger von sog. **Phaeohyphomykosen** der Haut- und Unterhaut, Augen und verschiedener innerer Organe beschrieben worden.

Sämtliche Schimmelpilze haben ihren primären Standort in der Natur, sie sind ubiquitär im Erdboden, auf verrottenden Pflanzenteilen und in der Luft verbreitet. In Wohnräumen können sie sich u.a. in Blumenerde von Zimmerpflanzen anreichern.

Die opportunistischen Erreger werden aerogen oder oral aufgenommen. Durch die Verdauungsstoffe des Magen-Darm-Traktes werden sie im Allgemeinen nicht abgetötet. Weitere Eintrittspforten sind kleine Verletzungen oder primär durch bakterielle Infektionserreger vorgeschädigte Regionen der Haut, Hornhaut der Augen oder der Schleimhäute. In der Lunge sind es in erster Linie *Aspergillus*-Arten (*A. fumigatus*), die zur Ausbildung einzelner oder multipler nodulärer pneumonischer Herde mit granulomatösem Aufbau führen. Der Fall eines hämorrhagischen Lungeninfaktes konnte als *Mucor*-Mykose diagnostiziert werden, was die Tendenz von Mucoraceae zur Invasion in Blutgefäße widerspiegelt.

Am Darm äußern sich die Schimmelpilzmykosen als ulzerierende, nekrotisierende Jejunitis, Ileitis oder Kolitis, während bei den Phaeohyphomykosen wiederum eine Granulombildung in Kutis und Subkutis mit Neigung zur Ulzeration oder Fistelbildung bzw. Abszessbildung (Gehirn, Nase) im Vordergrund steht.

Die **klinische Symptomatik** richtet sich nach Ort und Ausmaß der Veränderungen. Fieber, Anorexie, Depression, Husten, Niesen infolge Rhinitis, Konjunktivitis und/oder anfängliche Leukopenie kennzeichnen Erkrankungen im Bereich des oberen und unteren Respirationstraktes bzw. der Augen. Diarrhoe, Anorexie und Erbrechen wurden wiederholt als Symptome mykotischer Infektionen des Darmes genannt, wobei in allen Fällen gleichzeitig das Vorliegen einer Panleukopenie zu diagnostizieren war. Die Veränderungen im Bereich der Haut wurden als derbe, teils verschiebliche, teils mit dem darunter liegenden Gewebe verhaftete Knoten mit einem Durchmesser bis zu 2–3 cm und vereinzelt dunkler Verfärbung der Haut („Chromomykose") beschrieben; die gelegentlich vorhandenen Ulzerationen waren z.T. von erheblichem Ausmaß.

Eine **Diagnose** innerer Schimmelpilzmykosen wird im Regelfall erst post mortem gestellt. In der Haut lokalisierte Prozesse lassen sich dagegen anhand einer Exzision oder Biopsieprobe pathohistologisch auch intra vitam diagnostizieren. Die Erregeridentifizierung ist dabei nur durch kulturelle Anzüchtung der Pilze auf entsprechenden Nährböden (Sabouraud-Glucose-Agar, Pilzagar nach Kimmig) möglich.

Die **Differentialdiagnose** hat sich nach den Symptomen und dem Ort der mykotischen Herde zu richten. Wegen ihres opportunistischen Charakters sollte beim Nachweis einer Schimmelpilzmykose stets sorgfältig nach einer zugrunde liegenden Primärkrankheit gesucht werden.

Aufgrund der diagnostischen Schwierigkeiten stellt sich die Frage nach einer **Therapie** meist nicht. Bei sicherem Nachweis einer Schimmelpilzmykose der inneren Organe kann eine orale Behandlung mit Ketoconazol, Fluconazol oder Itraconazol mindestens über 6 Wochen oder die intravenöse Gabe von Amphothericin B versucht werden (s. Kap. 6.2.1). In Hinblick auf lokalisierte Hautprozesse ist möglichst eine chirurgische Exzision der Herde anzustreben.

6.2.4 Mykosen durch dimorphe Pilze

Unter der Bezeichnung „dimorphe Pilze" ist eine Gruppe von Myzeten zusammengefasst, die in Anpassung an ihre Lebensbedingungen in zwei verschiedenen Wuchsformen auftreten können. So präsentieren sich diese Pilze bei Temperaturen um 20–25 °C in der freien Natur wie auf künstlichen Nährböden in ihrer „saprophytären" Myzelphase mit Ausbildung von Pilzfäden, während sie bei 37 °C eine „parasitäre" Hefephase ohne Myzelbildung zur Entwicklung bringen, die auch der Wuchsform in tierischem und menschlichem Gewebe entspricht.

Die verschiedenen Gattungen zugeordneten Pilzarten können außer beim Menschen und verschiedenen Säugetierspezies gelegentlich auch bei der Katze chronische Erkrankungen innerer Organe und/oder der Haut mit meist ungünstiger Prognose hervorrufen. Ihr Vorkommen steht wesentlich mit der natürlichen Verbreitung der Erreger auf dem amerikanischen Kontinent (USA, Mexiko, Südamerika) in Zusammenhang. In den heutigen Zeiten der kontinentüberschreitenden Reisen muss prinzipiell auch an das mögliche Auftreten von Krankheitsfällen in Mitteleuropa gedacht werden.

6.2.4.1 Blastomykose

Die sog. Nordamerikanische Blastomykose wurde vereinzelt bei Katzen als chronisch-granulomatöse und eitrige Erkrankung der Lungen, Augen, Haut mit teilweise weiterer systemischer Verbreitung beschrieben. Ursächliches Agens ist *Blastomyces derma-*

titidis, ein Erreger, dessen natürlicher Standort der Erdboden ist, wobei feuchte, saure, mit verrottenden Pflanzenteilen angereicherte Böden für sein Vorkommen von Bedeutung zu sein scheinen. *B. dermatitidis* wird vornehmlich in den USA im Einzugsbereich der Flüsse Mississippi, Missouri und Ohio sowie den südöstlichen Staaten von Krankheitsfällen bei Mensch und Tier isoliert, doch ist auch über autochthone Fälle in Afrika und anderen Regionen berichtet worden.

Die Infektion erfolgt im Allgemeinen durch aerogene Aufnahme der Sporen des in Myzelphase befindlichen Pilzes, wobei Feuchtigkeit (Regen, Tau, Nebel) die Freisetzung der infektiösen Konidien zu begünstigen scheint. Nach Ansiedlung in der Hefephase kommt es von der Lunge aus zur hämatogenen Streuung und Absiedlung der Erreger in andere Organe (ZNS, regionäre Lymphknoten, Haut, Augen etc.). Wund- oder lokale Augeninfektionen sind dagegen seltene Ereignisse.

Die klinische Symptomatik ist häufig wenig auffällig; sie richtet sich nach Ort und Ausdehnung der Veränderungen. Depression, Anorexie, Anämie, Gewichtsverlust sowie Husten, Knotenbildung in der Haut mit Fistelungen bzw. verschiedene Formen von Ophthalmitis wurden beschrieben.

Pathologisch-anatomisch fand sich an Lungen, Haut, ZNS und anderen inneren Organen unterschiedlich große pyogranulomatöse Knotenbildung mit zentraler Nekrosezone.

Die Diagnose erfolgt überwiegend erst post mortem. Mittels Histopathologie lassen sich die Erreger als 5–20 µm große, dickwandige Pilzzellen, teils mit auf breiter Basis sprossender Tochterzelle, nachweisen. Ihre Erkennung ist auch intra vitam mikroskopisch in Eiter oder Biopsiematerial möglich. Kulturell muss die Erregeranzüchtung auf Brain-Heart-Infusion-Agar bei 37 °C und auf Pilzagar (z.B. Sabouraud-Glucose-Agar) bei 22 °C versucht werden. Serologische Verfahren (Immundiffusionstest, ELISA) zur Diagnosestellung sind beschrieben, werden in Deutschland aber nicht routinemäßig durchgeführt.

Mögliche Maßnahmen zur Therapie der Blastomykose bestehen in der Verabreichung von Amphotericin B (0,25–0,5 mg/kg KM i.v., 3-mal wöchentlich, vermischt mit 60–120 ml einer 5%igen Glucoselösung) oder Imidazolpräparaten (Ketoconazol, Itraconazol, 10 mg bzw. 5 mg/kg KM per os alle 12 h über 60 Tage).

Die Gefahr einer Übertragung des Erregers von der Katze auf den Menschen, namentlich via Aerosol, ist als ausgesprochen gering anzusehen. Ein gewisses Gefahrenpotential geht von infizierten ulzerierten Hautläsionen aus.

6.2.4.2 Histoplasmose

Die Krankheit äußert sich als chronisch-granulomatöse Entzündung der Lungen, disseminierte Histoplasmose sowie als ulzeröse oder knotige kutane Histoplasmose. Bevorzugt wird das retikulohistiozytäre System erfasst, in dessen Zellen der Erreger *Histoplasma capsulatum* parasitiert. Sein natürlicher Standort ist der Erdboden, wo er sich besonders anreichert, wenn dieser mit Tierexkrementen, vornehmlich von Vögeln (Tauben, Hühnern, Singvögeln) vermischt ist. Von Fledermäusen bewohnte Höhlen erwiesen sich ebenfalls häufig als Histoplasmen-Standort. Aus geografischer Sicht ist *H. capsulatum* im mittelöstlichen Teil der USA endemisch, doch liegen Berichte über Krankheitsfälle aus aller Welt vor. Die Mitteilungen über Erkrankungen bei Katzen stammen dagegen praktisch ausnahmslos vom nordamerikanischen Kontinent.

Primär erfolgt die Infektion aerogen über erregerhaltigen Staub oder über kontaminierte Wunden, woraus sich eine primäre Lungen- bzw. Hauthistoplasmose entwickelt. Je nach Abwehrlage kann daraus eine disseminierte Histoplasmose hervorgehen, bei der vor allem Leber, Milz mit Hepato- und Splenomegalie, Lymphknoten, Augen, Knochenmark und Nieren erfasst werden.

Als klinische Symptome wurden Kachexie, Anorexie, Husten, Dyspnoe, Fieber zwischen 39,5–40,0 °C, Leukopenie und Anämie beschrieben. Außer multifokaler Granulombildung in der Lunge fanden sich Granulome in den anderen oben genannten Organen. Histoplasmose der Augen äußerte sich als Konjunktivitis, granulomatöse Chorioretinitis und Neuritis, an der Haut ging sie mit Knotenbildung und Auftreten ulzerierender Läsionen einher.

Die mikrobiologische Diagnose lässt sich durch mikroskopischen und kulturellen Erregernachweis führen. In Feinnadelbiopsieproben oder in Abstrichen von Hautulzerationen finden sich Histoplasmen als hefeähnliche Formen von 1–5 µm Größe hauptsächlich intrazellulär von Monozyten. Die kulturelle Anzüchtung erfolgt am besten aus Lymphknoten, Blut, Knochenmark.

Differentialdiagnostisch sind sämtliche chronische Infektionskrankheiten, vor allem auch Tuberkulose und Infektionen durch andere dimorphe Pilze auszuschließen.

Hinsichtlich der Therapie wird auf die Angaben zur Behandlung der Blastomykose verwiesen. Ermutigende Ergebnisse wurden durch orale Verabreichung von Itraconazol und Fluconazol erzielt, insbesondere wegen deren gegenüber Amphothericin B und Keto-

conazol besseren Verträglichkeit. Allerdings sind Rezidive auch hier nicht auszuschließen.

Die Gefahr einer Übertragung von *H. capsulatum* von der Katze auf den Menschen ist offenbar zu vernachlässigen.

6.2.4.3 Coccidioidomykose

Die gelegentlich auch bei Katzen beschriebene, durch *Coccidioides immitis* hervorgerufene Systemmykose manifestiert sich vorwiegend an der primären Eintrittspforte, der Lunge, in Form einer chronisch-granulomatösen Erkrankung mit gelegentlicher Tendenz zur Generalisation.

Geografisch ist das Auftreten dieser Mykose eng mit dem natürlichen Vorkommen von *C. immitis* im Erdboden und Staub des südwestlichen Teils der USA und der angrenzenden Teile von Mexiko verknüpft. Über Infektionen beim Menschen wurde auch aus Zentral- und Südamerika berichtet.

Nach Inhalation des als Arthrospore vorliegenden Erregers dringen die Sporen in das peribronchale Gewebe vor und gelangen von hier in Richtung Lungenoberfläche. Hier rufen sie unter Ausbildung von 20–200 µm großen Sphärulen, in denen sich Endosporen entwickeln, die nach Freisetzung erneut zu Sphärulen heranwachsen, subpleurale Läsionen hervor. Diese sind begleitet von zellulären Reaktionen durch neutrophile Granulozyten, Monozyten, Lymphozyten und Plasmazellen. Die pneumonischen Veränderungen heilen entweder spontan aus oder es kommt bei entsprechender Abwehrschwäche zur Ausdehnung der Lungenläsionen und/oder zur Dissemination der Erreger in andere Körperorgane. Hierbei sind zunächst die tracheobronchalen und mediastinalen Lymphknoten betroffen. Werden diese überwunden, finden sich Herde an Knochen und Gelenken, in anderen großen Körperorganen (Leber, Milz, Niere etc.), ZNS, Augen und Haut. Letztere kann gelegentlich auch über infizierte Wunden als Eintrittspforte des Erregers fungieren.

Die klinischen Anzeichen sind wenig charakteristisch und bestehen je nach Lokalisation und Ausdehnung der Veränderungen in Anorexie, Gewichtsverlust, Husten, Dyspnoe, z.T. Fieber, Osteomyelitis, Lahmheit sowie neurologischen Ausfallerscheinungen oder Endophthalmitis. Massive Infektionen führen zum raschen Verfall und zum Tod der Tiere.

Von diagnostischer Aussagekraft ist der Nachweis typischer dickwandiger Sphärulen (30–60 µm), angefüllt mit 1–5 µm großen Sporen, in Bronchiallavagen oder im veränderten Gewebe. Durch entsprechende Anzuchtverfahren sind kulturell die dimorphen Charakteristika dieses Hyphomyzeten darstellbar. Dabei ist die besonders ausgeprägte, von der Myzelphase des kultivierten Erregers ausgehende Ansteckungsgefahr für den Menschen (Laborpersonal) zu beachten.

Wie bei den übrigen Mykosen durch dimorphe Pilze ist auch bei Infektionen durch *C. immitis* die Anwendung von Amphothericin B, Ketoconazol und anderen Azolen als Therapeutika grundsätzlich möglich.

Eine Übertragung von *C. immitis* vom Tier auf den Menschen ist bisher nicht beschrieben. Dagegen ist der Umgang mit Kulturen in der Myzelphase im Labor als ausgesprochen gefährlich für den Menschen anzusehen.

6.2.4.4 Sporothrichose

Die weltweit verbreitete Sporothrichose ist eine chronisch-granulomatöse Erkrankung hauptsächlich der Haut, die außer beim Menschen und bei Tieren wie Pferd, Hund u.a. gelegentlich auch bei der Katze auftreten kann.

Der Erreger ist *Sporothrix schenckii*, ein bevorzugt in Böden mit hohem Anteil an sich zersetzenden Pflanzenteilen vorkommender dimorpher Pilz, der meist über kleine Verletzungen in die Haut gelangt. Neben Stichverletzungen durch Dornen oder Holzsplitter sind es bei der Katze vor allem Kratz-, Biss- und Stichwunden im Rahmen von Rangkämpfen, die Ausgangspunkt der Infektion sind. In seltenen Fällen ist eine Infektion auf aerogenem Wege möglich.

Bevorzugt liegt die Eintrittspforte des Erregers bei Katzen im Bereich der distalen Gliedmaßen, am Kopf oder an der Schwanzwurzel. Hier bilden sich kleine Knötchen aus, die unter Entleerung eines dünnflüssigen Eiters aufbrechen und ulzerieren können. Die Erreger können sich entlang den Lymphgefäßen ausbreiten und auf ihrem Weg zum regionären Lymphknoten die Bildung neuer Knötchen auslösen. Gelegentlich kommt es darüber hinaus zu einer disseminierten Ausbreitung der Prozesse mit Erfassung der großen Körperorgane. In diesen Fällen können sich Lethargie und Anorexie sowie Fieber einstellen.

Die Diagnose hat histopathologisch und über die Anzüchtung des Erregers zu erfolgen. In PAS- und Methenamin-Silber-gefärbten Gewebeschnitten oder Exsudatausstrichen sind bei der Katze meist reichlich runde, ovale oder zigarrenförmige (3–10 µm) hefepilzartige Elemente zu finden, die entweder phagozytiert in Makrophagen oder extrazellulär vorliegen.

Für die kulturelle Anzüchtung sollte Exsudat aus der Tiefe eines Prozesses oder ein exstirpiertes Knötchen verwendet werden. Die Kultivierung hat parallel

auf Pilzagar bei 22–25 °C und auf Brain-Heart-Infusion-Agar mit 5% Schafblut bei 37 °C zum Nachweis des dimorphen Charakters dieser Pilzspezies zu erfolgen.

Therapeutisch liegen Erfahrungen mit Kaliumiodid und Ketoconazol vor. Für Ersteres wird die orale Gabe einer gesättigten Lösung über 30 Tage (20 mg/kg KM) mit Futter sowie die Gabe einer 20%igen Lösung über 8 Wochen (0,1 ml/kg KM) vorgeschlagen. Ketoconazol wurde ebenfalls oral in Mengen von 5–10 mg/kg KM alle 12–24 h über 30 Tage verabreicht. In allen Fällen ist sorgfältig auf das Auftreten von Nebenwirkungen (Erbrechen, Anorexie, Durchfall, Depression etc.) zu achten.

Es liegt eine Reihe von Fällen vor, in denen eine Übertragung des Erregers von der Katze auf den Menschen beschrieben wird. Katzen mit Sporothrichose sollten deshalb möglichst nur mit Handschuhen behandelt werden. Nach dem Kontakt ist zudem eine Händedesinfektion (Isopropylalkohol, Chlorhexidin, Povidon-Iod) angezeigt.

7 Parasitosen

Regine Ribbeck und Steffen Rehbein

Kapitelübersicht

7.1	**Durch Protozoen hervorgerufene Parasitosen**	**199**
7.1.1	Giardiose	199
7.1.2	Toxoplasmose	200
7.1.3	Kokzidiose (Cystoisospora-Infektion)	206
7.2	**Helminthosen**	**207**
7.2.1	Befall mit Trematoden	207
7.2.2	Bandwurmbefall	207
7.2.3	Ankylostomatose (Hakenwurmbefall)	216
7.2.4	Aelurostrongylose (Lungenwurmbefall)	220
7.2.5	Spulwurmbefall	221
7.2.6	Ollulanose (Magenwurmbefall)	224
7.3	**Ektoparasitosen**	**227**
7.3.1	Zeckenbefall	227
7.3.2	Cheyletiellose (Raubmilbenbefall)	228
7.3.3	Ohrräude (Otodectes-Räude)	229
7.3.4	Kopfräude (Notoedres-Räude)	231
7.3.5	Haarlingsbefall	233
7.3.6	Myiasis (Fliegenlarvenkrankheit)	234
7.3.7	Flohplage	234
Weiterführende Literatur		**238**

7.1 Durch Protozoen hervorgerufene Parasitosen

7.1.1 Giardiose

Durch Befall mit einem fakultativ-pathogenen, zystenbildenden Flagellaten aus der Gattung *Giardia* (Diplomonadida; Hexamitidae) hervorgerufene, meist latent verlaufende, in seltenen Fällen vor allem bei Jungtieren klinisch manifest mit gastrointestinalen Störungen auftretende Endoparasitose mit Zoonosencharakter.

Ätiologie. Als Erreger der Giardiose der Hauskatze gilt ein zur *G.-duodenalis*-Gruppe gehörender Flagellat. Die Giardien der Katze (frühere Bezeichnung *G. cati*) sind morphologisch identisch mit zahlreichen anderen *Giardia*-Arten; die Selbständigkeit der einzelnen Spezies ist heute nicht mehr gesichert.

Die bilateralsymmetrischen, tropfenförmigen, beweglichen Trophozoiten (11–17 µm lang) besitzen Zellkerne und Geißelgruppen (4) in doppelter Anzahl sowie eine ventral gelegene Adhäsionsscheibe (ventraler Diskus).

Ein Zwischenwirt ist in den Lebenszyklus nicht eingeschaltet. Die Vermehrung erfolgt durch Zweiteilung (Längsteilung). Die Enzystierung findet in den kaudalen Ileumabschnitten und im Blinddarm des Wirtes statt. Die Zysten (7–15 × 7–11 µm) werden mit dem Kot ausgeschieden; durch ein unvollständig getrenntes Paar von Trophozoiten erscheinen sie vierkernig. Sie besitzen gegenüber Umwelteinflüssen eine relativ hohe Tenazität und sind auch außerordentlich widerstandsfähig gegenüber Desinfektionsmitteln.

Die Giardien parasitieren bei der Katze im Dünndarm (Jejunum, vorderes Ileum) und ebenfalls im Dickdarm. Mit der Adhäsionsscheibe heften sich die Trophozoiten auf der Mikrovillischicht an und werden auch frei zwischen den Zotten angetroffen. Sie ernähren sich durch Pinozytose vom Darminhalt des Wirtes.

Epidemiologie. *G. lamblia* ist ein Zoonoseerreger, für weitere *Giardia* spp. muss die Übertragbarkeit zwischen Säugetieren und dem Menschen angenommen und auch die Katze als potentielle Infektionsquelle für den Menschen in Betracht gezogen werden.

Giardien sind bei der Katze kosmopolitisch verbreitet, kommen aber regional mit unterschiedlicher Frequenz vor. Die Häufigkeit des Befalls bei Katzen in Deutschland ist nicht bekannt; in der Schweiz wurden bei einmaligen Stichprobenuntersuchungen von Katzenkot bis 5,3%, überwiegend latente, *Giardia*-Ausscheider ermittelt. Klinisch manifeste Giardiose gehörte bislang zu den seltenen Krankheitsbildern bei Katzen und wurde nur gelegentlich bei Jungtieren aus größeren Katzenhaltungen beschrieben. Die Ansteckung der Katze mit *Giardia*-Zysten erfolgt per os als Schmutz- und Schmierinfektion. Infektionsquelle sind überwiegend Fäzes infizierter Tiere oder möglicherweise kontaminiertes Trinkwasser; es werden auch Vögel und Fliegen (Überleben der Erreger bis zu 30 h) in Betracht gezogen. Die Präpatentperiode beträgt 5–16, im Durchschnitt 10 Tage.

Pathogenese. Der Mechanismus der Schadwirkung der Giardien ist noch nicht eindeutig geklärt. Mechanische Schädigung des Darmepithels durch die Adhäsionsscheibe, möglicherweise auch die Wirkung eines Toxins, werden angenommen.

Klinik. Giardiose tritt hauptsächlich bei Jungtieren im Alter zwischen 6 und 12 Monaten klinisch manifest auf. Ältere Tiere entwickeln wohl eine Immunität gegenüber *Giardia*-Infektionen. Kohlenhydratreiche Ernährung und Magen-Darm-Störungen zählen zu den prädisponierenden Faktoren für den Ausbruch einer klinisch manifesten Giardiose. Diese verläuft afebril mit Anorexie, akuter bis chronischer Enteritis mit intermittierendem Durchfall (weicher bis schleimiger, steatorrhoischer, nur gelegentlich Blutbeimengungen enthaltender Kot) und daraus resultierender Exsikkose und Abgeschlagenheit. Stoffwechselimbalancen durch Maldigestion und Malabsorption führen zum Körpermasseverlust. Die Krankheitsdauer bei unbehandelten Tieren variiert zwischen einer Woche und mehreren Monaten.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Bei der Intravitaldiagnostik ist zu berücksichtigen, dass die Ausscheidung der *Giardia*-Trophozoiten und -Zysten (über 4–5 Wochen) unregelmäßig erfolgt und auch zeitweilig sistieren kann, daher muss ggf. mehrmals im Abstand von jeweils 2 Tagen koproskopisch untersucht werden. Trophozoiten werden vorwiegend mit dem Durchfallkot ausgeschieden. Sie haben in der Außenwelt eine sehr kurze Lebensdauer. Der Nachweis gelingt deshalb nur aus ganz frisch abgesetztem, körperwarmem oder sofort mit MIFC-Lösung (Merthiolat Iodine Formalin Concentration) fixiertem Kot sowie im nach Giemsa gefärbten Kotausstrich. Der Zystennachweis (Ausscheidung ab 2.–3. Tag nach Diarrhoebeginn) erfolgt ebenfalls mittels MIFC-Technik. Differentialdiagnostisch müssen die *Giardia*-Zysten von den etwa gleichgroßen *Sarcocystis*-Sporozysten unterschieden werden.

In Schleimhautabstrichen von Jejunum und Ileum können lebende (bewegliche) *Giardia*-Trophozoiten bis zu 24 h post mortem nachgewiesen werden.

Bekämpfung. Zur medikamentellen Therapie hat sich Metronidazol (per os jeweils 12,5–22 mg/kg KM 2-mal täglich über 5 Tage) bewährt. Gegebenenfalls symptomatische Therapie mit Elektrolytlösungen.

Zur Eliminierung der in der Außenwelt sehr widerstandsfähigen *Giardia*-Zysten muss eine gründliche mechanische Reinigung erfolgen; die handelsüblichen Desinfektionsmittel sind nicht ausreichend wirksam.

7.1.2 Toxoplasmose

Bei der Katze in der Regel subklinisch verlaufende, weltweit verbreitete, durch *Toxoplasma gondii* (Eucoccidiida; Isosporidae) hervorgerufene Endoparasitose mit **Zoonosencharakter**.

Ätiologie. **Endwirt** für *T. gondii* sind die Hauskatze und andere Feliden. Zahlreiche Säugetiere, z.B. schlachtbare Haustiere, Wild-, Nage- und Heimtiere, sowie Vögel und Reptilien, aber auch der Mensch, fungieren als **Zwischenwirt**. Hund, Meerschweinchen oder Hamster sind dabei nur eine von vielen möglichen Zwischenwirt-Tierarten, eine Oozystenausscheidung findet bei ihnen nicht statt. Unter den schlachtbaren Haustieren spielen besonders Schwein und Schaf eine bedeutende Rolle in der Toxoplasmose-Epidemiologie, Rind und Pferd sind dagegen offenbar wenig empfänglich für *T. gondii*.

Epidemiologie. *T. gondii* ist fakultativ zweiwirtig; der Erreger gehört zu den sog. zystenbildenden Kokzidien.

Bei der Toxoplasmose können drei Infektionszyklen unterschieden werden:

- Endwirt – Endwirt – Zyklus,
- Endwirt – Zwischenwirt – Zyklus,
- Zwischenwirt – Zwischenwirt – Zyklus.

Endwirt – Endwirt – Zyklus: Infektionsstoff für die Katze bei diesem Zyklus sind die Sporozoiten in den sporulierten **Oozysten**. In der ersten Phase post infectionem kommt es dabei zu einer extraintestinalen Entwicklung der Toxoplasmen. Aus den per os aufgenommenen Oozysten werden die Sporozoiten frei und gelangen nach Penetration der Darmwand lymphogen und hämatogen in verschiedene Organe und Gewebe. Hier finden zunächst intrazellulär – wie in einem Zwischenwirt – in einer parasitophoren Vakuole eine proliferative Vermehrung (Endodyogenie, Bildung von Trophozoiten = Tachyzoiten) und anschließend mit Einsetzen der Antikörperproduktion eine Zystenbildung mit einer weiteren, allerdings langsamen ungeschlechtlichen Vermehrung durch Endodyogenie und Bildung von Zystozoiten (= Bradyzoiten) statt. Erst danach, etwa ab 18. Tag post infectionem, nachdem ein Teil der Entwicklungsstadien auf hämatogenem Wege wieder in den Darm gelangt ist, läuft im Dünndarmepithel der Katze die intestinale Phase der *T.-gondii*-Entwicklung mit Endopolygenie (= Schizogonie) und Gamogonie ab. Die Oozysten werden in nichtversportem, d.h. noch nicht infektiösem Zustand mit den Fäzes ausgeschieden. Die Präpatentperiode beträgt in diesem Zyklus 18–40 Tage.

Endwirt – Zwischenwirt – Zyklus: Hierbei stellen vor allem *T.-gondii*-**Bradyzoiten** in Gewebs-, besonders Muskelzysten des infizierten Zwischenwirtes, in seltenen Fällen Tachyzoiten aus extraintestinalen Organen akut infizierter Zwischenwirte den Infektionsstoff für die Katze dar.

Bei einer ausschließlichen Infektion mit **Tachyzoiten** erfolgt eine zweiphasige Entwicklung: zunächst extraenteroepithelial, anschließend enteroepithelial wie im Endwirt – Endwirt – Zyklus (s. o.) mit einer Präpatentperiode von 4–10 Tagen. Bei der Ansteckung der Katze mit den **Bradyzoiten** enthaltenden **Zysten** aus chronisch infizierten, immunen Zwischenwirten kommt es einerseits zu der für Kokzidien im Endwirt typischen enteroepithelialen Entwicklung (Endopolygenie, Gamogonie). Die Vermehrung von *T. gondii* im Dünndarm der Katze ist extensiv, es werden Millionen von Oozysten produziert. Die Präpatentperiode liegt dabei nur bei 3–6(–10) Tagen. Die Patentperiode beträgt, abhängig vom Immunstatus des Endwirtes, bis zu 21 Tagen, der Höhepunkt der Oozystenausscheidung liegt zwischen dem 5. und 9. Tag. Eine erneute Oozystenausscheidung (Reshedding) nach längerer Zeit, auch ohne Super- oder Reinfektionen, kann auftreten, die Ursachen dafür sind noch unklar.

Simultan mit der intestinalen läuft bei den meisten infizierten Katzen jedoch auch eine extraenteroepitheliale Entwicklung wie bei den Nichtfeliden (Zwischenwirten) ab, d.h. ein Teil der aufgenommenen Bradyzoiten durchdringt die Darmwand und gelangt auf lymphogenem und hämatogenem Weg in die inneren Organe. Dort kommt es zunächst zur Entstehung von Tachyzoiten und etwa $1^1/_2$ Wochen post infectionem zur Bildung von Zysten mit Bradyzoiten vor allem in Zungen-, Skelett-, Zwerchfell- und Herzmuskulatur sowie Gehirn. Die Katze spielt neben ihrem Status als Endwirt für *T. gondii* also zugleich die Rolle eines Zwischenwirtes. Kongenitale Ansteckungen mit *T. gondii* kommen auch beim Endwirt vor, spielen aber epidemiologisch für die Weitergabe der Infektion in der Katzenpopulation kaum eine Rolle.

Die Sporulation, d.h. die Erlangung der **Infektionsreife der Oozysten**, erfolgt in der Außenwelt temperaturabhängig innerhalb weniger Tage (bei 20 °C etwa 3 Tage). Sporulierte *T.-gondii*-Oozysten sind rundlich, sie enthalten 2 Sporozysten mit je 4 Sporozoiten; eine Mikropyle ist nicht ausgebildet, ein granulierter Oozystenrestkörper vorhanden. Sie messen im Durchschnitt 10,7 × 12,5 µm und sind morphologisch nicht von denen von *Hammondia hammondi* zu unterscheiden. *T.-gondii*-Oozysten sind gegenüber äußeren Einflüssen, auch tiefen Temperaturen, sehr widerstandsfähig. Sie können in feuchtem Erdreich (Gartenerde, Spielsand in Sandkästen) etwa 18–24 Monate lebens- und infektionsfähig bleiben.

Die **Ansteckung des Zwischenwirtes** erfolgt durch Aufnahme sporulierter *T.-gondii*-Oozysten über kontaminiertes Futter oder auch Trinkwasser (Endwirt-Zwischenwirt-Zyklus), durch oral-alimentäre Aufnahme roher, zystenhaltiger Gewebe anderer Zwischenwirte oder diaplazentar bei vertikaler Infektion (Zwischenwirt-Zwischenwirt-Zyklus).

Bei der Infektion mit sporulierten Oozysten dringen die im Magen-Darm-Kanal frei werdenden Sporozoiten durch die Darmwand und werden lymphogen und hämatogen in verschiedene Organe, vor allem ZNS, Auge und weibliche Geschlechtsorgane, verfrachtet. Dort findet zunächst eine ungeschlechtliche Vermehrung (Endodyogenie, mehrmals schnell ablaufend, Bildung von halbmondförmigen Tachyzoiten) statt. Danach (etwa ab 10. Tag post infectionem) kommt es, vornehmlich in Skelettmuskulatur, Herz, Zwerchfell und Gehirn, zur Zystenbildung. Innerhalb der Zysten erfolgt eine langsame ungeschlechtliche Vermehrung mit der Bildung von Zystozoiten (= Bradyzoiten). Die rundlichen, dünnwandigen, nicht gekammerten Zysten sind bis 300 µm groß und enthalten Tausende von Bradyzoiten. Auch durch die elektronenmikroskopische Untersuchung lassen sich *T.-gondii*-Zysten nicht von denen von *H. hammondi* unterscheiden. Es besteht außerdem eine antigene Verwandtschaft zwischen beiden Erregerarten. Während *T.-gondii*-Tachyzoiten gegenüber äußeren Einflüssen, besonders Trockenheit, sehr empfindlich sind, weisen die Zysten eine wesentlich größere Widerstandsfähigkeit auf. Im Fleisch bleiben sie unter Kühlschrankbedingungen bei 4 °C etwa 3 Wochen lebens- und infektionsfähig. Niedrige Temperaturen (–21 °C) sowie Hitze (Räuchern, Herstellung von Brüh- oder Kochwurst bei 50 °C für 20 Minuten) töten die Zysten ab.

T. gondii ist weltweit, regional jedoch mit unterschiedlicher Häufigkeit, verbreitet. In Deutschland weisen etwa 45–74% der Katzen Antikörper gegen *T. gondii* auf. Infolge der protektiven Immunität sind jedoch insgesamt nur etwa 1 bis maximal 2% (meist Jungtiere unter 6 Monaten) Oozystenausscheider. Der in der Regel subklinische Verlauf der Toxoplasmose bei Katzen und das damit verbundene meist nicht rechtzeitige Erkennen der Infektion leisten der Verbreitung von *T. gondii* Vorschub. Die verschiedenen Infektionsmodi führen bei Erstinfektion in unterschiedlichem Maße zu patenten *T.-gondii*-Infektionen bei Katzen: nach Ansteckung mit sporulierten Oozysten etwa zu 16%, mit Tachyzoiten zu 20% und mit

Bradyzoiten (in Zysten) zu 97%. Das unterstreicht die besondere Rolle rohen Futterfleisches und wohl auch der Beutetiere bei der Ansteckung der Katze mit *T. gondii*. Der Durchseuchungsgrad von Wildnagern mit *T. gondii* liegt in Deutschland etwa bei 0,1–0,4%. Kongenital mit Toxoplasmen infizierte Labormäuse weisen eine höhere Bewegungsaktivität auf als nichtinfizierte Tiere. Unter natürlichen Bedingungen könnten infizierte Wildmäuse daher möglicherweise leichter eine Beute der Katzen werden.

Klinik. Die Intestinalphase verläuft bei älteren Katzen im Allgemeinen ohne jegliche klinische Erscheinungen, nur selten tritt leichte Diarrhoe auf. Nach Aufnahme zystenhaltigen Fleisches werden gelegentlich kurzfristig Fieber und regionäre Lymphadenopathie (Hals- und Mesenteriallymphknoten) festgestellt. Die extraintestinale Phase (Stadium der Tachyzoitenbildung) ist nur selten klinisch auffällig. Bei akutem Verlauf treten vorwiegend bei Jungtieren fieberhafte Allgemeinerkrankung mit Husten und Dyspnoe, Diarrhoe, Ikterus, Uveitis, Iritis, Enteritis, Hepatitis, Myokarditis oder Myositis sowie Paralysen infolge von Enzephalitis auf; Todesfälle können bei Welpen die Folge sein.

Der chronische Verlauf, vor allem bei immunsuppressiven Altkatzen vorkommend, ist gekennzeichnet durch ZNS- (Ataxien, Konvulsionen) und Magen-Darm-Störungen (Erbrechen, Diarrhoe, Abmagerung), gelegentlich durch Chorioretinitis, Anämie oder Aborte. Bei konnataler Toxoplasmose der Neugeborenen oder nach experimenteller Infektion unmittelbar post natum waren bei sehr jungen Katzenwelpen Enzephalitis, Hepatitis, Nephritis, interstitielle Pneumonie, Myokarditis oder Myositis auffällig, die meist etwa am 9. Tag post infectionem zum Tode führten.

Bei vielen Katzen kommt es nach einmaliger, in der Regel jedoch nach mehrmaliger *T.-gondii*-Infektion zur Ausbildung einer belastbaren Immunität. Die im Gewebe befindlichen Zysten erhalten die Immunität lange Zeit, durch laufende Re- oder Superinfektionen ggf. lebenslang, aufrecht (sog. **Prämunität**). Die Tiere sind serologisch positiv, scheiden jedoch, auch nach Superinfektionen, meist keine Oozysten mehr aus. Eine Reaktivierung latenter *T.-gondii*-Infektionen (mit kurzzeitiger Oozystenausscheidung) kann bei Katzen in seltenen Fällen durch eine Immunsuppression erfolgen, z.B. bei alten Tieren, im Gefolge von Enzephalitis, Pneumonie, Pankreatitis, *Cystoisospora*- und Feline-immunodeficiency-Virus-Infektion oder von Kortikosteroidgaben.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Bei patenter *T.-gondii*-Infektion sind die Oozysten beim Endwirt intra vitam koproskopisch mittels Flotationsverfahren nachzuweisen. Während der relativ kurzen Zeit der Patenz ist die tägliche Oozystenausscheidungsrate sehr hoch, sie kann 1 Million Oozysten und mehr in 1 g Kot betragen. Morphologisch ist eine Differenzierung zwischen *T.-gondii*- und *H.-hammondi*-Oozysten nicht möglich. Aus epidemiologischer Sicht (sehr geringe Befallsextensität mit *H. hammondi* in der einheimischen Katzenpopulation) und im Hinblick auf den Zoonosencharakter der Toxoplasmose sollten daher alle < 15 µm großen Oozysten im Katzenkot als solche von *T. gondii* angesehen werden. Durch labordiagnostische Verfahren wie den Tierversuch (die Übertragung von *T.-gondii*-Zysten von Maus zu Maus ist im Gegensatz zur Übertragung von *H.-hammondi*-Zysten erfolgreich) sowie durch serologische Untersuchungen experimentell mit dem fraglichen Material infizierter Mäuse ist eine Abgrenzung von *Hammondia*- und *Toxoplasma*-Infektionen möglich (s. ▣ 1).

Zum serologischen Nachweis einer *Toxoplasma*-Infektion bei der Katze sind kommerzielle Testkits erhältlich. Nach Erstinfektion mit *T.-gondii*-Oozysten können die ersten Antikörper mittels des IFAT etwa 14–28 Tage post infectionem, d.h. bereits vor Ablauf der Präpatentperiode, nachgewiesen werden. Generell sind die Antikörpertiter bei infizierten Katzen niedriger als beim Menschen; mit falsch-negativen Ergebnissen muss gelegentlich gerechnet werden. Da eine einmalige Untersuchung keine sichere Diagnose einer akuten Toxoplasmose erlaubt, sollte eine 2. Serumprobe 8–14 Tage später herangezogen werden. Ein Titeranstieg (IgG-Antikörper) um mindestens 4 Stufen oder der Nachweis von IgM-Antikörpern ist im positiven Falle zu erwarten. Grundsätzlich sollten die Ergebnisse von koproskopischer und serologischer Untersuchung vergleichend beurteilt werden, um die epidemiologische Situation einschätzen und entsprechende Verhütungs- und Bekämpfungsmaßnahmen durchsetzen zu können.

Postmortal kann ein Erregernachweis durch immunhistochemische Untersuchung von Geweben und Organen erfolgen.

Bekämpfung. Die zur medikamentellen Therapie eingesetzten Antiparasitaria richten sich ausschließlich gegen die enteroepithelialen Entwicklungsstadien der Toxoplasmen. Sie werden ggf. bei Oozysten ausscheidenden Jungtieren angewendet. Sulfonamide, z.B. Sulfadiazin plus Trimethoprim (12,5 plus 2,5 mg/kg KM per os 2 × täglich über 4 Wochen), sowie Antibiotika wie Clindamycinphosphat* (12,5–25 mg/kg KM, i.m., 2 × täglich über 4 Wochen) oder Clindamycinhydrochlorid* (10–12 mg/kg KM, per os, 2 × täglich über 4 Wochen) haben sich zur

1 Bei Katzen in Mitteleuropa seltener auftretende Protozoen-Infektionen

Parasitose	Erreger	Lebenszyklus; Zwischenwirt	Krankheitsbild	Diagnostik	Therapie**
Leishmaniose (nach Deutschland z.B. aus Mittelmeerländern eingeschleppt) Zoonose	*Leishmania* spp. (Kinetoplastida; Trypanosomatidae)	obligat zweiwirtig; Vertebratenwirt: sehr selten auch Katze Avertebratenwirt: *Phlebotomus* spp.	Kutane Leishmaniose: Ulzera an Lippen, Nase, Augenlidern, Ohren, selten am Rumpf	Nachweis der Leishmanien aus Knochenmark- und Milzpunktat, Tupfpräparaten (Haut); kultureller Nachweis (aus Lymphknotenpunktat); serologisch	analog Hund: pentavalente Antimonpräparate, Allopurinol; second line drugs: Pentamidin, Ketoconazol; nur klinische Heilung
Babesiose (nach Deutschland eingeschleppt)	*Babesia felis* (Piroplasmida; Babesiidae)	obligat zweiwirtig; Vertebratenwirt: Hauskatze, wilde Feliden Avertebratenwirt: Schildzecken (*Haemaphysalis* spp.)	Todesfälle bei unbehandelten Tieren möglich; progressive Anämie, Exsikkose, in Einzelfällen Ikterus, Hämoglobinurie; Körpermasseverlust, Inappetenz, Lethargie	Nachweis der intraerythrozytär gelegenen Babesien im nach Giemsa gefärbten Blutausstrich (Kapillarvenenblut!); serologisch	Primaquinphosphat 0,5 mg/kg KM (bezogen auf Base) per os oder i.m.
Kryptosporidiose Zoonose	*Cryptosporidium felis*, *Cryptosporidium parvum*? (Eucoccidiida; Cryptosporidiidae)	ohne Wirtswechsel; Entwicklung extrazytoplasmatisch; breites Wirtsspektrum	Bei immunkompetenten adulten Katzen und Welpen i.d.R. subklinischer Verlauf, evtl. weicher Kot. Bei immunsuppressiven Tieren chronische Diarrhoe, Anorexie, Körpermasseverlust	Nachweis der Oozysten in spezifisch gefärbten Kotausstrichen oder Ileumabstrichen; Flotationsverfahren; serologisch	Kausaltherapie bei der Katze nicht bekannt. Handelsübliche Desinfektionsmittel nicht wirksam
Hammondiose	*Hammondia hammondi* (Eucoccidiida; Isosporidae)	obligat zweiwirtig; EW: Katze ZW (natürlich): *Rattus rattus*, Ziege ZW (experimentell): Nagetiere, Schwein, Hund	für Katzen apathogen	koproskopisch: Nachweis der Oozysten (13×11 µm) mit Flotationsverfahren; Abgrenzung gegenüber *Toxoplasma gondii* durch Tierversuch (Übertragung Maus – Maus gelingt nicht)	medikamentelle Therapie nicht erforderlich

1 Bei Katzen in Mitteleuropa seltener auftretende Protozoen-Infektionen (Fortsetzung)

Parasitose	Erreger	Lebenszyklus: Zwischenwirt	Krankheitsbild	Diagnostik	Therapie**
Sarkosporidiose Zoonose	*Sarcocystis hirsuta*	obligat zweiwirtig; EW: Katze ZW: Rind	Darmsarkosporidiose i.d.R. ohne klinische Krankheitserscheinungen; bei immunsuppressiven Tieren selten Zystenbildung in der Muskulatur → Muskelatrophie, progressive Ataxie	koproskopisch: Nachweis der Sporozysten (10–13 × 7–9 µm), seltener der Oozysten mit Flotationsverfahren; Abgrenzung von *Giardia*-Zysten	medikamentöse Therapie nicht erforderlich. Verhütung der Infektion bei Wohnungskatzen durch ausschließliche Verfütterung von erhitztem oder tiefgekühltem Fleisch, von Fisch bzw. von handelsüblicher Katzennahrung. Handelsübliche Desinfektionsmittel nicht wirksam
	Sarcocystis gigantea	ZW: Schaf			
	Sarcocystis moulei	ZW: Ziege			
	Sarcocystis cuniculi (Eucoccidiida; Sarcocystidae)	ZW: Kaninchen			
	und viele andere	und viele andere			
Enzephalitozoonose Zoonose	*Encephalitozoon cuniculi* (Microsporida; Nosematidae)	ohne Wirtswechsel	In Einzelfällen bei der Katze nichteitrige Meningoenzephalitis und interstitielle Nephritis (Enzephalitis-Nephritis-Syndrom)	serologisch; auch Nachweis der Sporen im Harn	Kausaltherapie nicht bekannt

EW = Endwirt; ZW = Zwischenwirt

** Die Gebrauchsvorschriften und Hinweise des Herstellers müssen bei der Anwendung **unbedingt Beachtung finden!**

Einschränkung der Oozystenausscheidung bewährt. Durch eine Dauermedikation mit Toltrazuril* (5 mg/kg KM über das Futter) kann die Oozystenausscheidung sehr stark eingeschränkt werden.

Die extraintestinalen *Toxoplasma*-Zysten sind einer Chemotherapie mit den derzeit international zur Verfügung stehenden Wirkstoffen nicht zugänglich. Eine Lebendvakzine für den Endwirt Katze aus einer spezifischen Mutante des Erregers (keine Oozystenausbildung) befindet sich in der Erprobung.

Zur Unterbrechung der Infektkette Endwirt – Zwischenwirt sowie Zwischenwirt – Zwischenwirt sind Katzen besonders von Schweine- und Schafstallungen einschließlich deren Futterlagerräumen fernzuhalten. In den Stallungen ist eine konsequente Schadnagerbekämpfung durchzusetzen. Die Ursachen von Aborten, Früh- und Totgeburten bei landwirtschaftlichen Nutztieren sind abzuklären, die Früchte und Secundinae unschädlich zu beseitigen; Desinfektion zur Abtötung der Tachyzoiten und Zysten mit 2%iger Formaldehyd-Lösung, 5%igem Phenol oder Peressigsäure (0,02% in 70%igem Alkohol).

Bei freilaufenden, Schadnager und Vögel verzehrenden Katzen ist eine Verhütung der Ansteckung mit *T. gondii* nicht möglich. Eine Infektion kann bei Katzen ohne Freigang durch ausschließliche Verfütterung von ausreichend erhitztem (Kerntemperatur mindestens 70 °C) oder tiefkühlgelagertem Fleisch (–20 °C für 3 Tage), von handelsüblicher Katzen-Fertignahrung oder von Fisch verhindert werden. Zur Unterbrechung des Endwirt – Endwirt – Zyklus ist der Kot der Katzen unmittelbar nach dem Absetzen, d.h. vor Erlangung der lnfektionsreife der Oozysten, aus den Katzentoiletten, -zwingern und -ställen zu entfernen und unschädlich, am besten durch Verbrennen, zu beseitigen. Eine Abtötung der Oozysten in Katzenzwingern oder -ställen mit befestigtem Fußboden kann nach gründlicher mechanischer Reinigung am sichersten durch trockene Hitze oder mittels eines Dampfstrahlgerätes erreicht werden. Katzentoiletten sind täglich zu säubern und auszubrühen. Die handelsüblichen Desinfektionsmittel sind gegenüber den Oozysten auch bei längeren Einwirkungszeiten nicht wirksam.

Toxoplasmose des Menschen. Beim Menschen verläuft die Toxoplasmose als **postnatal erworbene Infektion** überwiegend symptomlos und unerkannt, aber auch als chronische oder akute Erkrankung unter verschiedenen klinischen Bildern: meist als Lymphadenopathie (Lymphknotenschwellungen), seltener als Augentoxoplasmose (Uveitis, Chorioretinitis), thorakale oder abdominale sowie als generalisierte Toxoplasmose (Fieber, pneumonische Erscheinungen, Myokarditis, ZNS-Störungen, oft letal endend) oder zerebrale Form (Meningoenzephalitis). Generalisierte oder zerebrale Toxoplasmose wird vorwiegend bei Patienten mit Immunschwäche, z.B. unter immunsuppressiver Therapie, nach Organtransplantationen sowie bei HIV-Infizierten, festgestellt. Bei AIDS-Patienten ist die Toxoplasmose oftmals unmittelbare Todesursache.

Bei einer **Primoinfektion** während der **Schwangerschaft** können durch *T. gondii* bedingte Destruktionsherde im Zottenepithel der Plazenta, danach ein diaplazentarer Übergang der Erreger auf die Frucht und, abhängig vom Infektionszeitpunkt, von der Infektionsdosis und der fetalen Inkubationszeit (Zeitspanne zwischen mütterlicher und fetaler Parasitämie), Abort (bei Infektion im 1. Trimenon) sowie Früh- oder Totgeburt bzw. Fetopathien, d.h. verschiedene Formen der **konnatalen Toxoplasmose** (bei Infektion im 2. oder 3. Trimenon), auftreten. Dazu zählen das retinoenzephalopathische Syndrom der Neugeborenen (zerebrale Form der Säuglingstoxoplasmose) mit Hydrocephalus internus, Verkalkungsherden im Gehirn und Chorioretinitis, die generalisierte Form oder angeborene Hirnschäden verschiedenen Grades, die im Säuglingsalter bzw. als oligosymptomatische Formen erst im Kleinkind- oder Schulkindalter, z.B. als geistige Retardierung, Störungen der Feinmotorik u.a., oder als Augentoxoplasmose (auch im Erwachsenenalter) auffällig werden.

Eine *T.-gondii*-Infektion hinterlässt durch die Zystenbildung im Zwischenwirt eine belastungsfähige **Immunität**, die einen Schutz vor Superinfektionen bewirkt. Für eine Frau, die bereits **vor** Beginn der Schwangerschaft Antikörper gegen *T. gondii* aufweist, besteht nach dem gegenwärtigen Wissensstand daher keine Gefahr hinsichtlich einer Schädigung der Frucht durch diesen Erreger.

Als **Infektionsquellen** für den Menschen mit *T. gondii* sind in Deutschland rohes, nicht tiefkühlgelagertes oder unzureichend gegartes Schweine-, seltener Schaffleisch sowie die vom Endwirt Katze (vor allem Jungtiere, aber gelegentlich auch ältere Katzen [Reshedding]) ausgeschiedenen Oozysten (Schmutz- und Schmierinfektion), besonders unter Berücksichtigung des großen Vermehrungspotentials von *T. gondii* und der hohen Tenazität der Oozysten, anzusehen.

Zur Verhütung einer *Toxoplasma*-Infektion beim Menschen, insbesondere bei seronegativen Schwangeren, Immunsupprimierten und Kindern, empfehlen sich folgende Vorbeugemaßnahmen:

* in Deutschland für die Katze nicht zugelassen

- Verzicht auf den Genuss rohen, nicht tiefkühlgelagerten oder ungaren Schweine- und Schaffleisches (auch kein Abschmecken bei der Zubereitung von Speisen aus solchem Fleisch);
- gründliches Händewaschen nach Manipulationen mit rohem Fleisch, nach dem Spielen im Sandkasten, nach Gartenarbeiten (diese Arbeiten sollten von Schwangeren und Immunsupprimierten unterlassen werden);
- gründliches Waschen von Fallobst und roh zu genießendem Gartengemüse vor dem Verzehr;
- tägliche Reinigung (Ausbrühen) der Katzentoiletten (diese Arbeit sollte jedoch der o. g. Personenkreis nicht ausführen!);
- ggf. medikamentelle Behandlung Oozysten ausscheidender Hauskatzen oder z.B. für die Zeit der Schwangerschaft Unterbringung der Tiere in einer Katzenpension.

7.1.3 Kokzidiose (Cystoisospora-Infektion)

Unter *Cystoisospora*-Infektion wird sowohl die durch Ansteckung mit den katzenspezifischen *Cystoisospora* spp. (Eucoccidiida; Isosporidae) hervorgerufene Kokzidiose der Katze (Endwirt) als auch die fakultative Infektion mit extraintestinalen Stadien (sog. Wartestadien) der katzen- und hundespezifischen *Cystoisospora*-Arten verstanden.

Ätiologie. Die Katze stellt den **Endwirt** für die Spezies *C. felis* (Syn. *Isospora felis*) sowie *C. rivolta* (Syn. *I. rivolta* var. cati) dar. *C. felis* gilt als die virulentere der beiden Arten.

Cystoisospora spp. sind fakultativ zweiwirtig, d.h. in die direkte, einwirtige Entwicklung kann fakultativ eine Ruhephase in einem weiteren, paratenischen Wirt (Transportwirt?, Wartewirt?) eingeschaltet sein. Paratenische Wirte sind vor allem Nagetiere (Ratte, Maus, Hamster) sowie schlachtbare Haustiere, Hund, Vögel und die Katze selbst.

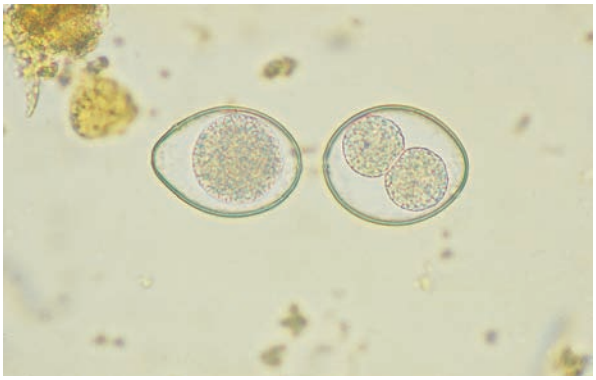
Epidemiologie. Infektionsstoff für die Katze sind sowohl sporulierte Oozysten als auch Dormozoiten aus den paratenischen Wirten (Beute- und Nahrungstiere der Katzen). Drei Schizogonie-Generationen sowie die Gamogonie der *Cystoisospora* spp. laufen in den Dick- und/oder Dünndarmepithelzellen, vor allem im Ileum, des Endwirtes Katze ab. Die Oozysten werden aus den Epithelzellen freigesetzt und mit dem Kot ausgeschieden. Die Präpatentperiode beträgt 5–8 Tage bei Infektion mit sporulierten Oozysten bzw. 4–7 Tage bei Infektion mit Dormozoiten. Die Sporulation, d.h. die Erlangung der Infektionsreife der Oozysten, erfolgt in der Außenwelt. Bei Temperaturen um 20 °C und einer relativen Luftfeuchte von 70% ist sie innerhalb von 2 Tagen abgeschlossen. Sporulierte *Cystoisospora*-Oozysten enthalten 2 Sporozysten mit je 4 Sporozoiten, ein granulierter Sporozystenrestkörper ist vorhanden. Bei der Verbreitung der Oozysten in der Außenwelt spielen Dungkäfer eine bedeutende Rolle. In deren Verdauungstrakt behalten sie etwa 1 Woche ihre Infektionsfähigkeit. Im Freien überleben die Oozysten temperaturabhängig zwischen 14 (bei 4 °C) und 2 Monaten (20 °C); bei Temperaturschwankungen von -8 °C bis 30 °C bleiben sie mindestens einen Monat lebens- und infektionsfähig. Gegenüber handelsüblichen Desinfektionsmitteln sind sie sehr widerstandsfähig und behalten selbst nach 2-stündiger Einwirkungszeit derselben die Fähigkeit zur Exzystation und damit ihre Infektionsfähigkeit.

Die paratenischen (fakultativen) Wirte infizieren sich per os durch Aufnahme sporulierter Oozysten über kontaminiertes Futter. Die im Darm frei werdenden Sporozoiten dringen in Mesenteriallymphknoten, Mesenterium, Peyersche Platten, Milz, Leber, Herz, Lunge oder Skelettmuskulatur ein. Sie verharren in einem Ruhestadium (daher Bezeichnung als Dormo- oder Hypnozoiten) intrazellulär einzeln innerhalb einer parasitophoren Vakuole und behalten ihre Infektiosität für den Endwirt mindestens 2 Jahre. Temperaturen von -30 °C töten sie ab.

Cystoisospora-Oozysten sind bei Untersuchungen an einheimischen Katzen zu 3–8% nachgewiesen worden. Bei jüngeren sowie freilaufenden, Schadnager verzehrenden Tieren muss mit einer höheren Befallshäufigkeit gerechnet werden.

Klinik. Geringgradige sowie wiederholte *Cystoisospora*-Infektionen verlaufen bei adulten Katzen als Endwirt in der Regel ohne klinische Krankheitserscheinungen. Die Patentperiode beträgt 13–30 Tage. Nach einer einmaligen Infektion wird eine gewisse, jedoch nicht stabile Immunität ausgebildet. Bei Jungkatzen können gelegentlich Verdauungsstörungen, 3–6 Tage anhaltende Diarrhoe und Apathie auftreten. Stärkere *C.-felis*-Infektionen, auch durch bakterielle Sekundärinfektionen kompliziert, rufen bei Jungtieren katarrhalische Enteritis und Diarrhoe mit schleimigem bis blutigem Kot, verbunden mit Depression, Anorexie, Exsikkose und Kachexie, hervor. Todesfälle sind gelegentlich während der Schizogonie festzustellen.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Beim Endwirt sind die Oozysten bei patenter Infektion intra vitam koproskopisch mittels Flotationsverfahren festzustellen. Auf Grund der unterschiedlichen Größe und Form lassen sich *C.-felis*- (45 × 33 µm) und



1 *Cystoisospora-felis*-Oozysten: links unversport, rechts Beginn der Versporung (Foto: R. Schmäschke).

C.-rivolta-Oozysten (26 × 24 µm) eindeutig unterscheiden (1).

Die extraintestinalen Stadien bei der Katze als paratenischem Wirt können in Giemsa-gefärbten Ausstrichpräparaten der vorrangig befallenen Organe, im histologischen Schnitt oder am sichersten mittels tryptischer Verdauung nachgewiesen werden.

Bekämpfung. Zur medikamentellen Kausaltherapie bei klinisch manifesten *Cystoisospora*-Infektionen haben sich Antikokzidia auf der Basis von Sulfonamiden, z.B. Sulfadimethoxin plus Trimethoprim (32 mg/kg KM jeweils 6 Tage lang) oder Sulfadiazin plus Trimethoprim (30 mg/kg KM, auf 2 Tagesdosen verteilt, jeweils 5 Tage lang) bewährt. Meist ist nur eine symptomatische Therapie erforderlich: Diät, Gabe von Adstringentien und Elektrolytlösungen.

Eine *Cystoisospora*-Infektion wird sich bei freilaufenden, Schadnager vertilgenden Katzen nicht verhüten lassen. In Landwirtschaftsbetrieben ist eine konsequente Schadnagerbekämpfung durchzusetzen. Prophylaktisch sind Wohnungskatzen nur rohes tiefkühlgelagertes oder gekochtes Fleisch, handelsübliche Katzennahrung (Dosen- oder Trockenfutter) bzw. Fisch zu verfüttern. Der Kot ist möglichst sofort nach dem Absetzen, mindestens jedoch täglich, aus den Katzentoiletten (anschließend gründliche mechanische Reinigung mit heißem Wasser) zu entfernen und am zweckmäßigsten zu verbrennen. Abtötung der *Cystoisospora*-Oozysten in Katzenzwingern oder -ställen mit befestigtem Fußboden s. S. 205. Chemische Desinfektionsmittel (selbst in $1^1/_2$facher Konzentration und bei 2-stündiger Einwirkungszeit) sind nicht ausreichend wirksam.

Bei Katzen in Mitteleuropa seltener auftretende Protozoen-Infektionen sind in 1 zusammengestellt.

7.2 Helminthosen

7.2.1 Befall mit Trematoden

Durch Trematoden bedingte Endoparasitosen bei Katzen sind in Mitteleuropa selten; eine Übersicht gibt 2.

7.2.2 Bandwurmbefall

Befall mit Bandwurmfinnen

Bei der Katze spielt fast ausschließlich der Befall mit adulten Bandwürmern eine Rolle (s. 7.2.2.2). Larvenstadien von Bandwürmern (= Metazestoden, Finnen) wurden bei Katzen nur in Einzelfällen nachgewiesen, z.B. Echinococcus hydatidosus (frühere Bez.), der Metazestode von *Echinococcus granulosus*, Sparganum von *Spirometra mansonoides*, Tetrathyridien von *Mesocestoides leptothylacus*, Cysticercus von *Taenia solium* sowie Coenurus von *Taenia serialis*. Dabei handelt es sich einerseits um Zufallsbefunde bei der Obduktion. Die Tetrathyridien von *M. leptothylacus* können jedoch hochgradige klinische Krankheitserscheinungen und Todesfälle infolge einer Peritonitis hervorrufen (s. 4). Beim Befall mit Larvenstadien der Bandwürmer steht die mechanische Schädigung besonders der lebenswichtigen Organe durch Gewebezerstörung oder raumfordernde Prozesse im Vordergrund. Zentralnervale Störungen wie Ataxie, Manegebewegungen, Schiefhalten des Kopfes, Desorientiertheit, Depression und auch Aggressivität, Nystagmus u.a. wurden in den USA in Einzelfällen bei Katzen durch Finnen vom Typ Coenurus beschrieben.

Befall mit adulten Bandwürmern

Die am häufigsten nachgewiesenen adulten Bandwürmer bei der Katze (= Endwirt) sind in Mitteleuropa *Taenia taeniaeformis* und *Dipylidium caninum*. Wegen der hohen Gefährdung des Menschen verdient darüber hinaus der Befall mit *Echinococcus multilocularis* besondere Beachtung (3). Weitere Bandwurmarten aus verschiedenen Familien sind bei Katzen in Mitteleuropa insgesamt selten, nur regional verbreitet oder nur bei importierten Tieren zu erwarten (4).

Adulte Bandwürmer schädigen den Wirt vor allem auf nutritivem Wege, d.h. durch Nahrungsentzug; die mechanische Schadwirkung durch die Haftorgane (Sauggruben, Saugnäpfe, Haken) fällt dagegen weniger ins Gewicht.

2 Bei Katzen in Mitteleuropa selten auftretende Endoparasitosen durch Trematoden

Parasitose	Erreger; Zwischenwirte (ZW)	Geographische Verbreitung	Lokalisation in der Katze	Klinisches Bild	Therapie**
Leberegelbefall Zoonose	*Opisthorchis felineus* (Opisthorchiida; Opisthorchiidae) 1. ZW: Süßwasserschnecken 2. ZW: Süßwasserfische	Mitteleuropa, v.a. Ost- und Südeuropa, Sibirien, Asien, Südostasien	Leber (Gallengänge, Gallenblase), Pankreasgang, evtl. Dünndarm	in seltenen Fällen wässrig-breiiger Durchfall, gestörtes Allgemeinbefinden, Abmagerung, aufgetriebenes Abdomen; Gallengangsproliferation, portale Hepatitis, portobiliäre Zirrhose, periduktale Pankreasfibrose	Praziquantel (jeweils 20 mg/kg KM 3 Tage lang per os oder 3-mal jeweils 25 mg/kg KM innerhalb eines Tages per os oder einmalig 50–100 mg/kg KM per os)
	Pseudoamphistomum truncatum (Opisthorchiida; Opisthorchiidae) 1. ZW: Süßwasserschnecken 2. ZW: Süßwasserfische	Europa, Indien	Leber	entsprechend *Opisthorchis*-Befall	Praziquantel s.o.
	Metorchis bilis (Opisthorchiida; Opisthorchiidae) 1. ZW: Süßwasserschnecken 2. ZW: Süßwasserfische	Europa, GUS, Nordamerika	Leber (Gallengänge, Gallenblase)	entsprechend *Opisthorchis*-Befall	Praziquantel s.o
Darmegelbefall	*Echinochasmus perfoliatus* (Echinostomida; Echinostomatidae) 1. ZW: Süßwasserschnecken 2. ZW: Kaulquappen, Fische	Europa, Indien	Darm	bei Säugetieren i.d.R. symptomlos verlaufend	im Allgemeinen nicht erforderlich

2 Bei Katzen in Mitteleuropa selten auftretende Endoparasitosen durch Trematoden (Fortsetzung)

Parasitose	Erreger; Zwischenwirte (ZW)	Geographische Verbreitung	Lokalisation in der Katze	Klinisches Bild	Therapie**
Darmegelbefall (Fortsetzung)	*Isthmiophora melis* (Syn. *Euparyphium melis*) (Echinostomida; Echinostomatidae) 1. ZW: Süßwasserschnecken 2. ZW: Amphibien, Fische	Europa, Asien, Nordamerika	Dünndarm	i.d.R. symptomlos verlaufend	im Allgemeinen nicht erforderlich
	Apophallus donicus (Opisthorchiida; Heterophyidae) 1. ZW: Süßwasserschnecken 2. ZW: Süßwasserfische	weltweit	Dünndarm	i.d.R. symptomlos verlaufend	im Allgemeinen nicht erforderlich
	Metagonimus yokogawai (Opisthorchiida; Heterophyidae) 1. ZW: Süßwasserschnecken 2. ZW: Süßwasserfische	Ostasien, Ägypten, auch Mitteleuropa	Dünndarm	Diarrhoe	ggf. Praziquantel (s.o.)
	Alaria alata (Strigeidida; Diplostomidae) 1. ZW: Wasserschnecken 2. ZW: Kaulquappen, auch Reptilien, Vögel, Säugetiere	Europa, Afrika, Asien	Dünndarm	bei starkem Befall katarrhalische Enteritis	ggf. Praziquantel (s.o.)

ZW = Zwischenwirt

** Die Gebrauchsvorschriften und Hinweise des Herstellers müssen bei der Anwendung **unbedingt Beachtung finden!**

Taenia-taeniaeformis-Befall

Durch *Taenia taeniaeformis* hervorgerufener, in der Regel klinisch unauffällig verlaufender Bandwurmbefall bei der Katze.

Ätiologie. Hauptendwirt für *T. taeniaeformis* (Syn. *Hydatigera taeniaeformis*), den Dickhalsigen oder Katzenbandwurm (morphologische Charakteristika s. ▣ 3), sind Haus- und Wildkatze, gelegentlich werden auch Fuchs und Marder sowie – sehr selten – der Hund befallen.

Die von der Strobila abgestoßenen beweglichen graviden Proglottiden gelangen entweder mit dem Kot in die Außenwelt oder wandern, unabhängig vom Kotabsatz, aktiv aus dem After aus. Sie können wie auch *Dipylidium-caninum*-Proglottiden für einige Zeit in Afternähe im Fell der Katze haften, fallen dann ab und werden in der Umgebung, z.B. im Lager, verstreut. In der Außenwelt trocknen sie ein und bersten oder mazerieren in feuchtem Milieu, und die „Eier" (korrekt: „beschalte Onkosphären", da die dünne Eihülle bei den Taeniidae schon im Uterus verloren geht) werden frei.

Epidemiologie. **Zwischenwirt** von *T. taeniaeformis* sind Nagetiere, vor allem Ratten und Mäuse (z.B. Feldmaus, Schermaus), aber auch Bisam, Kaninchen sowie Maulwurf oder Eichhörnchen. Nach Aufnahme der beschalten Onkosphären gelangt die frei gewordene Sechshakenlarve beim Zwischenwirt in der Regel in die Leber. Dort entwickelt sich die Finne, Strobilocercus fasciolaris (Syn. Cysticercus fasciolaris; 👁 2), welche bereits ein bandwurmähnliches Aussehen mit einer Länge bis zu 30 cm aufweist. Mit dem Zwischenwirt, d.h. den Beutetieren der Katze, wird die Finne oral-alimentär vom **Endwirt** aufgenommen. Im Dünndarm der Katze stülpt sich der Skolex aus und heftet sich an der Darmschleimhaut an. Der „strobila"-ähnliche Anhang des Strobilozerkus geht dabei verloren, und unmittelbar hinter dem Skolex bilden sich die Proglottiden des Bandwurmes aus. Die Präpatentperiode beträgt 23–42(–80), durchschnittlich 47 Tage, die Lebenserwartung des adulten Bandwurmes liegt im Durchschnitt bei 17,5 Monaten.

👁 **2** Strobilocercus fasciolaris, Leber, Maus.

Die mittlere Befallsstärke mit *T. taeniaeformis* ist bei den Katzen relativ niedrig, sie wird mit 2–10 Exemplaren/Tier angegeben. Täglich werden etwa 4–5 Proglottiden ausgeschieden, eine sporadische Destrobilation tritt auf. Bei >12 Monate alten Bandwürmern lässt der Proglottidenausstoß deutlich nach. Eine unvollständige Immunität, die auch über das Kolostrum auf die Welpen übertragbar ist, wird wohl für einige Zeit bei infizierten Katzen ausgebildet.

Die beschalten *T.-taeniaeformis*-Onkosphären können durch Avertebraten (Fliegen, Käfer, Schnecken) als Vektoren verbreitet werden.

In sehr seltenen Fällen fungiert auch der Mensch, jedoch ohne jegliche epidemiologische Bedeutung, als Zwischenwirt für *T. taeniaeformis*. Strobilocercus fasciolaris wurde in einem Fall in der Leber, bei einem anderen Patienten in der Retina nachgewiesen.

T. taeniaeformis ist weltweit mit regional unterschiedlicher Befallshäufigkeit verbreitet. Der Befall ist in ländlichen Gebieten bei freilaufenden Tieren mit regelmäßiger Gelegenheit zum Mäusefang wesentlich höher als bei Stadtkatzen.

Klinik. Die Pathogenität von *T. taeniaeformis* ist anscheinend gering, der Befall verläuft bei der Katze meist klinisch unauffällig. Gelegentlich werden bei Welpen Appetitlosigkeit, Abmagerung und glanzloses, struppiges Haarkleid festgestellt. Erhebliche Darmfunktionsstörungen mit Enteritis sind Ausnahmen. Das aktive Auswandern der Proglottiden erzeugt bei der Katze Juckreiz am After. Die Tiere scheuern sich und zeigen dabei gelegentlich das „Schlittenfahren" auf der Hinterhand.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. „Schlittenfahren" kann hinweisend sein, tritt jedoch auch bei paraanalen Entzündungsprozessen auf. Bewegliche längliche, weiße oder angetrocknete weißlichgraue Gebilde in der Umgebung des Afters und an den Hinterschenkeln berechtigen bei der klinischen Untersuchung der Katze zu der vorläufigen Diagnose *Taenia*- oder *Dipylidium*-Befall.

Für die ätiologische Intravitaldiagnostik können die frisch abgesetzten bzw. die aus dem Fell der Katze isolierten eingetrockneten Proglottiden herangezogen werden. Anhand der morphologischen Charakteristika sind die *T.-taeniaeformis*-Proglottiden von denen anderer Bandwurmgattungen zu differenzieren (s. ▣ 3 und 4). Die beschalten Onkosphären (ca.

3 Bedeutungsvolle Bandwurmarten (Ordnung Cyclophyllida) bei Katzen in Mitteleuropa

Familie	Art	Charakteristika von Skolex	Charakteristika von graviden Proglottiden	Metazestode (F) Zwischenwirt (ZW)	Körpermaße des adulten Bandwurms
Dipyliidae	*Dipylidium caninum* (Kürbiskernähnlicher oder Gurkenkernähnlicher Bandwurm) Zoonoseerreger	Rostellum keulenförmig, mit 3–5 Hakenreihen (rosendornförmig): große Haken etwa 13 µm, kleine Haken etwa 7 µm	proximal und distal etwas eingezogen, kürbiskern- oder gurkenkernähnlich; hellrosa fleischfarben G: doppelt, randständig, etwa in der Mitte der Proglottis gegenüberliegend U: in Eikapseln aufgegliedert, enthalten jeweils mehrere Eier (2–30) in Eipaketen (s. 3)	F: Zystizerkoid ZW: Flöhe, Haarlinge	L: 10–40(–80) cm B: bis 4 mm
Taeniidae	*Taenia taeniaeformis* (Dickhalsiger Bandwurm oder Katzenbandwurm)	eichelförmig; Rostellum mit 2 Hakenreihen: große Haken 380–430 µm, kleine Haken 210–270 µm	länger als breit, trapezförmig; G: einfach, randständig, unregelmäßig alternierend U: Medianstamm mit 5–8 an den Enden aufgetriebenen Seitenästen (s. 2)	F: Strobilocercus (Cysticercus) fasciolaris ZW: Nagetiere, v. a. Ratten und Mäuse; Leber	L: 15–60 cm B: 5–6 mm
	Echinococcus multilocularis (Fünfgliedriger, Kleiner oder Gefährlicher Fuchsbandwurm) Gefährlicher Zoonoseerreger	Rostellum mit 2 Hakenreihen: große Haken 28–35 µm, kleine Haken 23–31 µm	Endglied gravid, meist kleiner als die halbe Körperlänge des Bandwurmes G: einfach, randständig, proximal der Mitte der Proglottis U: median, kaudal sackartig erweitert, ohne seitliche Ausbuchtungen	F: Echinococcus alveolaris ZW: Nagetiere, vor allem Feldmaus, Schermaus; Mensch; überwiegend Leber (metastasierend)	L: 1,2–4,5 mm B: etwa 0,5 mm; nur 5(2–6) Proglottiden

F = Finnenform; G = Genitalporus; U = Uterus; L = Länge; B = Breite

31–36 µm ∅) werden koproskopisch mittels Flotationsverfahren nachgewiesen. Sie sind jedoch morphologisch nicht von anderen *Taenia*- oder den gleichgroßen beschalten *Echinococcus*-Onkosphären zu unterscheiden.

Bei der Obduktion sind die weißen Bandwurmexemplare im eröffneten Dünndarm zu erkennen. Zur Artbestimmung werden die isolierten Exemplare oder aufgefundene Proglottiden in kaltes Leitungswasser verbracht und – möglichst gekühlt – auf schnellstem Wege einem diagnostisch tätigen Institut zugeleitet.

Bekämpfung. Zur medikamentellen Behandlung des *T.-taeniaeformis*-Befalls stehen Zubereitungen (Tabletten, Pillen, Pellets, Gel, Injektionslösung, Spot-on-Formulierung) auf der Basis von Praziquantel oder verschiedenen Benzimidazolen zur Verfügung. Mittel der Wahl ist wegen des breiten zestodiziden Wirkungsspektrums, der sehr guten Wirksamkeit und Verträglichkeit gegenwärtig Praziquantel (5 mg/kg KM per os; 8 mg/kg KM Spot on). International wird auch der Wirkstoff Epsiprantel (2,75 mg/kg KM, per os) eingesetzt (in Deutschland nicht zugelassen).

Bei freilaufenden, mäusefressenden Katzen ist eine Ansteckung mit *T. taeniaeformis* nicht zu verhindern, deshalb konsequente Schadnagerbekämpfung in Landwirtschaftsbetrieben, um die Infektionsmöglichkeiten zu minimieren. Katzen sind von den Stallungen von Versuchs- und Pelztieren, die als Zwischenwirte für *T. taeniaeformis* in Frage kommen, sowie von deren Futterlagerplätzen unbedingt fernzuhalten, um eine Kontamination des Futters mit beschalten Onkosphären zu verhüten.

Dipylidium-Befall

Durch *Dipylidium caninum* hervorgerufener, meist klinisch unauffällig verlaufender Bandwurmbefall bei der Katze.

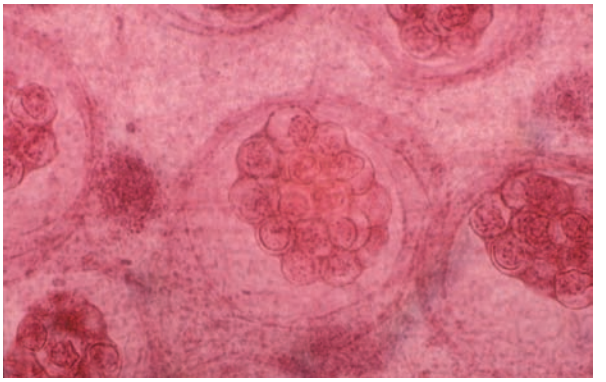
Ätiologie. Endwirt für *D. caninum*, den Kürbiskern- oder Gurkenkernähnlichen Bandwurm (morphologische Charakteristika s. ▣ 3), sind vor allem Hund und Katze sowie Fuchs, Wolf, Schakal und – sehr selten – der Mensch.

Die abgestoßenen beweglichen graviden Proglottiden gelangen entweder mit dem Kot in die Außenwelt oder wandern, unabhängig vom Kotabsatz, durch lebhafte Kontraktionen aktiv aus dem After aus. Sie können für einige Zeit im Fell in Afternähe haften, fallen dann ab und werden in der Umgebung, z.B. im Lager, verstreut. In der Außenwelt trocknen sie rasch ein, dabei bersten sie, und die Eipakete (👁 3) werden herausgepresst. Ein Teil der Eipakete wird bereits im Darm aus den Proglottiden freigesetzt. Die durch eine zähe, gallertige Masse in den Eipaketen zusammengehaltenen Eier können in der Außenwelt mehrere Wochen lebensfähig bleiben.

Epidemiologie. Als **Zwischenwirt** für *D. caninum* fungieren verschiedene Floharten wie *Ctenocephalides felis felis, Ct. canis* oder *Pulex irritans* sowie (seltener) auch Haarlinge. Die Bandwurmeier werden von den Flohlarven aufgenommen, die Onkosphäre durchdringt deren Darmwand, und im Fettkörper entwickelt sich das Finnenstadium des Bandwurms, das Zystizerkoid. Bei Entwicklungstemperaturen für die postembryonalen Flohstadien von 30–32 °C ist dieses bereits in dem frisch aus dem Puppenkokon geschlüpften Floh voll entwickelt, dagegen erreicht das Zytizerkoid bei Temperaturen von 20–25 °C erst nach der Metamorphose, d.h. im adulten, einige Tage auf dem Wirt lebenden Floh, unter Einfluss der Körperoberflächentemperatur des Wirtes seine Infektiosität.

Bei den Haarlingen als Zwischenwirt können die Bandwurmeier von allen postembryonalen Stadien aufgenommen werden, die Zystizerkoide sind etwa nach 30 Tagen infektionsfähig. Durch das Zerbeißen der Zwischenwirte (infolge des Juckreizes oder bei der Fellpflege) gelangen die Zystizerkoide in die Katze **(Endwirt)**, in deren vorderem bis mittlerem Dünndarmabschnitt wächst aus der Finne der Bandwurm heran. Die Präpatentperiode beträgt 16–21 Tage, die Lebenserwartung des adulten Bandwurmes etwa 1 Jahr (bis 3 Jahre). Da ein Floh oft mehrere Zystizerkoide beherbergt, kann die Befallsstärke bei *D.-caninum*-Infektionen bei der Katze relativ hoch sein.

In seltenen Fällen kann auch der Mensch (vor allem Kleinkinder) bei intensivem Kontakt und unhygienischem Umgang mit Katzen von diesen zerbissene Flöhe per os aufnehmen (Infektionsweg meist Hand–Mund) und so als Endwirt einen Befall mit *D. caninum* erwerben.



👁 **3** Gravide Proglottis von *Dipylidium caninum*. Eikapseln enthalten Eipakete aus mehreren Eiern.

4 *Dipylidium-caninum*-Befall (Foto: S. Rathmann).

D. caninum ist weltweit verbreitet; er kommt bei Katzen in Mitteleuropa häufig vor.

Klinik. Bei der Katze verläuft der *D.-caninum*-Befall, auch bei einer großen Befallsstärke, meist ohne klinische Krankheitserscheinungen (4). Nur gelegentlich werden uncharakteristische Symptome wie Appetitlosigkeit, Abmagerung und glanzloses, struppiges Fell festgestellt. Sehr selten wurde bei Massenbefall ein Obturationsileus beobachtet. Das Auswandern der *D.-caninum*-Proglottiden erzeugt Juckreiz am After, die Tiere zeigen dabei das „Schlittenfahren".

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Intravitaldiagnostik vgl. *Taenia-taeniaeformis*-Befall. Eipakete, seltener einzelne Eier, können koproskopisch mittels Flotationsverfahren nachgewiesen werden. Die einzelnen Eier sind mit 35–53 µm etwas größer als die beschalten *Taenia*- oder *Echinococcus*-Onkosphären.

Bei der Obduktion sind die weißen Bandwurmexemplare im eröffneten Dünndarm sichtbar. Vorbereitung zur Artbestimmung s. S. 212.

Bekämpfung. Medikamentelle Behandlung des *D.-caninum*-Befalls der Katze vgl. *Taenia-taeniaeformis*-Befall. Außerdem muss unbedingt eine Floh- bzw. Haarlingsbekämpfung (s. 7.3.5 und 7.3.7) erfolgen, um den Zwischenwirt auszuschalten und somit den Lebenszyklus von *D. caninum* entscheidend zu unterbrechen.

Zur Verhütung der Ansteckung des Menschen ist die Aufklärung der Katzenbesitzer über die, allerdings relativ geringe, Infektionsmöglichkeit mit *D. caninum* und über die persönliche Hygiene beim Umgang mit Katzen dringend erforderlich.

Echinokokkose

Durch *Echinococcus multilocularis* hervorgerufener, insgesamt sehr selten auftretender Bandwurmbefall bei der Katze.

Die durch das Finnenstadium von *E. multilocularis* ausgelöste Alveoläre Echinokokkose beim Menschen (akzidenteller Zwischenwirt) gilt gegenwärtig als die **gefährlichste**, allerdings seltene **Zoonose** in Mitteleuropa.

Für den Dreigliedrigen Hundebandwurm, *Echinococcus granulosus*, ist die Katze als Endwirt nicht empfänglich.

Ätiologie. **Hauptendwirt** für *E. multilocularis*, den Fünfgliedrigen, Kleinen oder Gefährlichen Fuchsbandwurm (s. 3), sind Rotfuchs und Polarfuchs sowie weitere wildlebende Carnivora (Wolf, Coyote). In Endemiegebieten kommen natürliche Infektionen auch bei Hund und Katze vor. **Zwischenwirte**, die die Finne (= Metazestode) beherbergen, sind in Mitteleuropa vor allem kleine Nagetiere (Hausmaus, Feldmaus, Schermaus, Rötelmaus), Bisam, gelegentlich auch der Sumpfbiber. In Frankreich (Auvergne) wurde eine Befallshäufigkeit von 2,7% bei Feldmäusen und von 4,5% bei Schermäusen, im Stadtgebiet von Zürich von 26% bei Schermäusen festgestellt. Die Infektkette verläuft in der Regel als ein silvatischer Zyklus zwischen Fuchs und kleinen Nagern. Ein intermediärer Zyklus über Katze – Feldmaus – Katze sowie ein urbaner Zyklus über Katze – Hausmaus – Katze sind möglich.

E. multilocularis kommt holarktisch vor. Das Verbreitungsgebiet in Europa mit z.T. größerer Befallshäufigkeit (> 60%) der Fuchspopulation erstreckt sich auf Frankreich, die Schweiz, Deutschland, Liechtenstein, Österreich, Belgien, Luxemburg, Polen, GUS, Türkei. In Süddeutschland (Schwäbische Alb) erwiesen sich bis 2,9% der untersuchten Katzen als *E.-multilocularis*-positiv, in Thüringen lag die Prävalenz 1992 bei 3,4%, in der Ostschweiz 1999 bei 0,4%.

Epidemiologie. Katzen infizieren sich mit *E. multilocularis* über finnentragende Beutetiere, vor allem Feldmäuse. Der adulte Bandwurm hat seinen Sitz im Dünndarm, sehr tief zwischen den Darmzotten. Bei geringer Befallsstärke besiedeln die Bandwürmer in der Regel das kaudale Drittel des Dünndarmes, bei starker (bei Katzen sehr seltener) Infektion auch das Duodenum. Die Katze gilt als weniger gut geeigneter Endwirt für *E. multilocularis* und nimmt wohl den Rang eines Nebenwirtes ein.

Die Präpatentperiode kann schon nach 26–28 Tagen abgeschlossen sein; die Reifung der Bandwürmer erfolgt meist nicht gleichmäßig. Die Patentperiode von *E. multilocularis* wird auf 1–4 Mona-

te geschätzt. Es wird etwa alle 14 Tage eine gravide Proglottis abgestoßen und mit dem Kot ausgeschieden. Die beschalten Onkosphären sind außerordentlich widerstandsfähig gegenüber äußeren Einflüssen. In Abhängigkeit von Temperatur und Feuchtigkeit können sie wochen- bis monatelang lebens- und infektionsfähig bleiben; der Zersetzungsprozess der Proglottiden schädigt sie nicht. In feuchtem Milieu beträgt die Überlebensdauer im Sommer 2–3 Monate, im Herbst und Winter bis zu 8 Monate. Temperaturen von 4 °C werden 16 Monate, von -18 °C 8 Monate überstanden. Eine Abtötung der beschalten Onkosphären von *E. multilocularis* wird erst durch Temperaturen von -83 °C innerhalb von 48 h, von -196 °C innerhalb von 20 h erreicht. Temperaturen von 70–100 °C töten die beschalten Onkosphären in weniger als 5 min ab. Einwecken, Marmeladekochen oder Backen überleben die möglicherweise an Pilzen und Waldfrüchten (Beeren) haftenden beschalten Onkosphären nicht. Handelsübliche Desinfektionsmittel auf der Basis von Phenolen, Ethanol oder Aldehyden sind wirkungslos. Unverdünnte Natriumhypochlorit-Lösung (etwa 13% aktives Chlor) sollte auf Metallflächen, Fußböden usw. mindestens 1 h zur Desinfektion einwirken. Gegenüber Trockenheit sind die beschalten *E.-multilocularis*-Onkosphären recht empfindlich; bei 25 °C und 27% relativer Luftfeuchte sind sie nach 48 h nicht mehr infektiös für den Zwischenwirt. Auf Grund der Struktur der äußeren Hülle besitzen die beschalten Onkosphären eine sehr gute Haftfähigkeit, z.B. an den Haaren in der Analgegend und am Schwanz, aber auch an den Pfoten, um Mund und Nase sowie an der Zunge der Katze, an Gras und anderen Pflanzen sowie an Wildfrüchten.

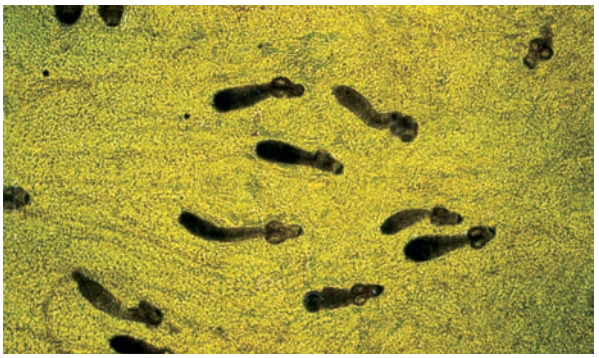
Nagetiere stecken sich oral-alimentär vor allem über mit Fuchslosung verunreinigtes Futter an. Dem relativ kurzen Leben der Nagetier-Zwischenwirte angepasst, wachsen die Finnen bei diesen sehr rasch. Die Bildung von Protoskolizes durch endogene und exogene Proliferation der Keimschicht in dem kleinblasigen, polyzystischen Konglomerat erfolgt innerhalb von 40–60 Tagen.

Klinik. Bei der Katze verläuft der Befall mit *E. multilocularis* in der Regel ohne jegliche klinische Krankheitserscheinungen. Nur bei sehr massivem Befall soll evtl. Enteritis mit Diarrhoe auftreten.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Die vom Endwirt ausgeschiedenen *Echinococcus*-Proglottiden können den Kot innerhalb kürzester Zeit verlassen und sich in die Umgebung desselben bewegen. Bei starkem Abgang von Proglottiden sind diese auf frisch abgesetztem oder in aufgeschwemmtem Kot als kleine, etwa 1 mm lange, weißliche Gebilde sichtbar. Zur Bestimmung sollten ausgeschiedene Proglottiden unter Beachtung der Sicherheitsmaßnahmen in 10%igem Formalin konserviert und an ein diagnostisch tätiges Institut eingesandt werden.

Ein Teil der abgestoßenen Proglottiden mazeriert bereits während der Darmkanalpassage, und die beschalten Onkosphären erscheinen im Kot. Diese können koproskopisch mittels Flotationsverfahren nachgewiesen werden. Sie sind jedoch morphologisch nicht von den gleichgroßen beschalten *Taenia*-Onkosphären zu unterscheiden. Bei einer einmaligen koproskopischen Untersuchung wird etwa nur 1/3 der *Echinococcus-/Taenia*-Träger erfasst. In der Schweiz steht ein Testkit: Echinococcus-ELISA (Chekit®-Echinotest) zum Nachweis von Koproantigen mit hoher Spezifität auch für die Intra-vitam-Untersuchung bei der Katze zur Verfügung.

Bei der Obduktion des Endwirtes (nach Tiefgefrieren bei -80 °C für 1 Woche!) sind die Bandwürmer an den Prädilektionsstellen in dem vor der Eröffnung isolierten, proximal und distal abgebundenen Dünndarm nur durch tiefe Schleimhautgeschabsel (etwa 15) festzustellen (👁 5), mit bloßem Auge jedoch nicht sichtbar.



👁 **5** *Echinococcus multilocularis*, Abstrich der Darmschleimhaut (Foto: J. Suhrke).

Die dabei zu beachtenden Sicherheitsmaßnahmen sind in den Technischen Regeln für Biologische Arbeitsstoffe (TRBA 105): Sicherheitsmaßnahmen bei Tätigkeiten mit biologischen Arbeitsstoffen der Risikogruppe 3**, Ausgabe März 1998 (Bundesarbeitsblatt 4/1998, 78–82), vorgeschrieben. Beim Umgang mit *E.-multilocularis*-infizierten oder -verdächtigen Endwirten sind außerdem die in den WHO-Richtlinien (1984)[1] angegebenen Sicherheitsmaßnahmen

[1] Eckert, J., Gemmel, M.A., Soulsby, E. J., Matyas, Z. (eds): Guidelines for surveillance, prevention and control of echinococcosis/hydatidosis. 2nd ed. World Health Organization, Geneva 1984

absolut einzuhalten. Sämtliche bei der Diagnostik von *E.-multilocularis*-Trägern benutzten Gerätschaften, Transportbehälter, Instrumente und die Arbeitsschutzkleidung sind durch Autoklavieren zu dekontaminieren. Das Sektionsgut sowie benutzte Gummihandschuhe sind vor der Beseitigung ebenfalls zu autoklavieren oder aber zu verbrennen.

Bekämpfung. Mit Praziquantel (s.u.) steht ein gegenüber *E. multilocularis* sehr gut wirksames Anthelminthikum zur Verfügung. International wird auch der Wirkstoff Epsiprantel (2,75 mg/kg KM per os) mit Erfolg eingesetzt. Jedoch ist bei patentem Befall mit dieser Bandwurmart bei Katze und Hund wegen des hohen Infektionsrisikos für den Menschen die Einschläferung der infizierten Tiere zu erwägen bzw. zu empfehlen.

Eine Therapie sollte ggf. **nur in einer spezialisierten Klinik** von speziell geschultem Personal bei Einhaltung strengster Sicherheitsmaßnahmen entsprechend den WHO-Richtlinien (Schutzkleidung, Gummihandschuhe, Mundschutz) durchgeführt werden:

- Unterbringung infizierter Tiere in einem separaten Stall;
- Applikation von Praziquantel, 5 mg/kg KM per os oder 5,7 mg/kg KM i.m.; Kontrolluntersuchung, ggf. weitere Behandlung(en);
- 1 Tag nach der letzten Behandlung Aufbringen von Shampoo und Duschen des Tieres mit warmem Wasser zur Entfernung der beschalten Onkosphären von *E. multilocularis* aus dem Fell;
- Reinigung des Stalles mit heißem Wasser (Dampfstrahlgerät);
- Desinfektion mit Natriumhypochlorit-Lösung (Gehalt an Natriumhypochlorit mindestens 3–4%).

Eine konsequente Behandlung von Kleinsäuger verzehrenden Hunden und Katzen alle 4 Wochen (entsprechend der Präpatentperiode von *E. multilocularis*) mit Praziquantel könnte einen patenten Befall bei den Endwirten verhüten. Diese Bekämpfungsmaßnahme ist jedoch sehr aufwendig und in der Praxis kaum durchzusetzen.

Alveoläre Echinokokkose des Menschen. Potentieller Zwischenwirt für den Metazestoden (früher als Finne Echinococcus alveolaris bezeichnet) von *E. multilocularis* ist auch der Mensch. Die multivesikulären, schwammartigen, rasch und infiltrativ ähnlich einem malignen Tumor wachsenden metastasierenden Finnen mit primärem Sitz in der Leber rufen beim Menschen das Krankheitsbild der Alveolären Echinokokkose hervor. Die Infektion des Menschen erfolgt per os; sie kann durch die Berührung infizierter Endwirte, bei Arbeiten in kontaminierter Garten-, Acker- und Walderde (Infektion Hand – Mund) oder durch Aufnahme von durch Fuchslosung oder Hunde- und Katzenkot kontaminierten Nahrungsmitteln (rohe Wildfrüchte, Gemüse, Fallobst), evtl. durch Kauen kontaminierter Grashalme, und über mit beschalten Onkosphären verunreinigtes Trinkwasser angenommen werden. **Die exakte Klärung der Infektionswege und deren Bedeutung für die Ansteckung des Menschen steht bislang jedoch noch aus.**

Bei der Alveolären Echinokokkose des Menschen hat der Fuchs die größte epidemiologische Bedeutung, in Endemiegebieten kann die Katze durch die unmittelbare Nähe und den engen Kontakt zum Menschen wahrscheinlich auch eine wichtige Infektionsquelle darstellen. Aus dem Hunde- und Katzenkot bzw. aus der Fuchslosung sowie aus deren Umgebung können die beschalten Onkosphären von Fliegen (z.B. *Musca domestica*) per os aufgenommen, mit dem Fliegenkot oder dem Kropfinhalt ausgeschieden und auf diese Weise verbreitet werden. Eine Kontamination der Wildfrüchte über beschalte Onkosphären von *E. multilocularis* enthaltenden Fliegenkot oder -kropfinhalt scheint möglich. Als Vektoren fungieren auch Käfer, Schaben, Schnecken u.a.

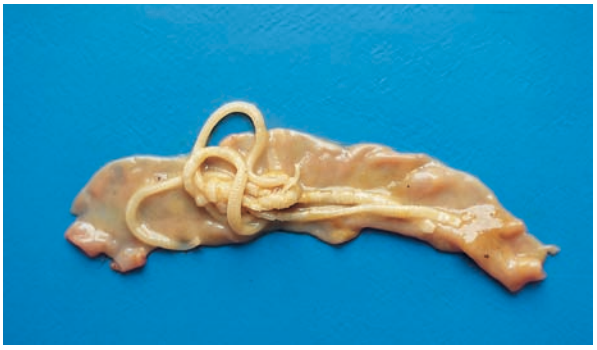
Die klinische Manifestation (unspezifische Symptome wie Appetitmangel, Erbrechen, Körpermasseverlust, Oberbauchbeschwerden, Lebervergrößerung, Ikterus) erfolgt beim Menschen meist erst nach einer Inkubationszeit von 5–15 Jahren. Die Leberzerstörung ist zu diesem Zeitpunkt meist schon so weit fortgeschritten, dass die Möglichkeit einer Radikaloperation nur noch bei 20–40% der Patienten besteht. Für die Intravitaldiagnostik stehen serologische Methoden, z.B. ELISA, Indirekte Immunfluoreszenz, Indirekte Hämagglutination, Westernblot, sowie nichtinvasive, bildgebende Verfahren (Ultraschall, Computer- und Kernspintomographie) zur Verfügung. Die **Letalität** beträgt **bei unbehandelten** Patienten innerhalb von 10–14 Jahren nach Diagnosestellung mehr als 90%. Die Therapie ist aufwendig und teuer: Radikaloperation und anschließende Chemotherapie über 2 Jahre zur Rezidivprophylaxe oder lebenslange Dauertherapie mit Mebendazol bzw. Albendazol zur Hemmung des Wachstums (keine Abtötung!) der Echinokokken (10-Jahre-Überlebensrate der Patienten etwa 90%). Eine Lebertransplantation als kurative Maßnahme wird heute nicht mehr empfohlen (hohe Rezidivrate und häufige Metastasenbildung, vor allem in Lunge, Milz, Gehirn). Sie ist nur in Ausnahmefällen indiziert. Meldepflicht besteht für die Echinokokkose des Menschen in Deutschland derzeit nicht. An der Universität Ulm erfolgt die freiwillige Erfassung der Krankheitsfälle

(mit Einverständnis der Patienten) im Europäischen Echinokokkose-Register (echinoreg@medizin.uni-ulm.de).

In Endemiegebieten wird zum Schutz des Menschen vor einer Ansteckung empfohlen, in Erdbodennähe wachsende Wildfrüchte, Beeren und Gemüse sowie Fallobst vor dem Verzehr sorgfältig zu waschen und wenn möglich einige Minuten auf mehr als 70 °C zu erhitzen. Nach Wald-, Acker- und Gartenarbeiten sind die Hände gründlich zu waschen. Exponierte Personen, z.B. Jäger von Füchsen oder Wildhüter, sowie Personen nach Kontakt mit *E.-multilocularis*-infizierten Endwirten sollten serologisch überwacht werden.

In Mitteleuropa bei Katzen selten oder nur bei importierten Tieren vorkommende Bandwurmarten sind in ▣ 4 aufgeführt; s. auch 👁 6 und 7.

👁 **6** *Mesocestoides* sp., gravide Proglottis mit Paruterinorgan.



👁 **7** *Taenia-hydatigena*-Befall.

7.2.3 Ankylostomatose (Hakenwurmbefall)

Durch Befall mit Hakenwürmern der Gattungen *Ancylostoma* und (sehr selten) *Uncinaria* (Strongylida; Ancylostomatidae) hervorgerufene, vor allem in warmen, feuchten Gebieten vorkommende und besonders bei Jungtieren klinisch manifest verlaufende Endoparasitose bei Katzen.

Ätiologie. Die katzenspezifische Hakenwurmart in Mitteleuropa ist *A. tubaeforme*, sie ist auf den Hund nicht übertragbar. Die sporadisch bei Hunden in Mitteleuropa vorkommende Art *A. caninum* geht nur in seltenen Fällen auf die Katze über und erreicht in dieser normalerweise nicht die Geschlechtsreife. Für eine weitere Hakenwurmart des Hundes, *U. stenocephala*, wird in älteren Berichten für Europa und Nordamerika auch die Katze als Wirt angegeben, jedoch kommt diese Spezies wohl nur gelegentlich als „verirrter" Parasit bei der Katze vor.

Hakenwürmer besitzen eine gut entwickelte Mundkapsel, die am ventralen Rand 2–3 zahnähnliche Gebilde (*Ancylostoma* spp.) bzw. schneidende Platten (*U. stenocephala*) enthält. Das Vorderende der Würmer ist nach dorsal abgebogen, so dass diese leicht gekrümmt, „hakenförmig", erscheinen. *A.-tubaeforme*-Weibchen sind im Durchschnitt etwa 13,5 mm, Männchen 10 mm lang.

Die oviparen Hakenwürmer leben im Dünndarm ihres Wirtes, *A. tubaeforme* ist vor allem im mittleren und hinteren Jejunum lokalisiert. Die Entwicklung erfolgt direkt ohne Einschaltung eines Zwischenwirtes (Geohelminthen). Von der infizierten Katze werden die dünnschaligen, 55–70 × 35–55 µm großen, nur 2–8 Blastomeren enthaltenden Eier in großen Mengen mit dem Kot ausgeschieden. In der Außenwelt schlüpfen nach etwa 1–2 Tagen die Larven I, die sich über zwei Häutungen temperaturabhängig in 6–15 Tagen zu den infektionsfähigen Larven III entwickeln. Optimale Bedingungen finden die Larven in feuchter Umgebung (Humusböden) bei Temperaturen zwischen 23 und 30 °C. Eine Anreicherung der Infektionslarven in der Außenwelt erfolgt unter mitteleuropäischen Klimabedingungen in den Sommermonaten, etwa ab Mitte Juli. Während der Außenweltphase nehmen die Larven keine Nahrung auf. Sie sind relativ empfindlich gegenüber äußeren Einflüssen. Durch direkte Sonneneinstrahlung werden sie rasch abgetötet; auf Betonfußboden bleiben sie 1–2 Tage, auf Kies maximal 7 Tage, in feuchtem Milieu einige Monate lebens- und infektionsfähig.

Epidemiologie. Von paratenischen Wirten (Transportwirten), z.B. kleinen Nagetieren, können die

4 In Mitteleuropa bei Katzen selten oder nur bei importierten Tieren vorkommende Bandwurmarten

Ordnung	Familie	Art	Verbreitung	Charakteristika von Skolex	Charakteristika von graviden Proglottiden	Metazestoden Zwischenwirt(e) (ZW)	Körpermaße adulter Bandw.
Pseudophyllida Skolex mit 2 seitlichen Sauggruben	Diphyllobothriidae	*Diphyllobothrium latum* (die Katze ist ein wenig geeigneter Endwirt)	vor allem Küstengebiete der Ost- und Nordsee, an großen Flüssen und Seen (z.B. Schweiz)	spatelförmig	breiter als lang; G: einfach, ventral flächenständig; gemeinsame Mündung von Cirrus und Vagina U: rosettenartig im Zentrum der Proglottis; Uterusöffnung hinter Genitalporus	F: Prozerkoid; im 1. ZW: Copepoden F: Plerozerkoid; im 2. ZW: Fische; in Leibeshöhle und Muskulatur	L: in der Katze bis 1,5 m B: bis 2 cm
		Spirometra erinacei europaei	Mittelmeerländer; sehr selten in Mitteleuropa	löffel- bis fingerförmig	breiter als lang; G: einfach, ventral flächenständig; Cirrus und Vagina münden getrennt U: rosettenartig mit 5 Windungen, im Zentrum der Proglottis; Uterusöffnung hinter Genitalporus	F: Prozerkoid; im 1. ZW: Copepoden F: Plerozerkoid; im 2. ZW: Frösche, Schlangen, Vögel; nach Verzehr des 2. ZW durch nichtadäquate Wirte (Schwein, Wildschwein, Igel) als Sparganum in deren Muskulatur	L: bis 75 cm B: bis 8 mm
Cyclophyllida Skolex mit 4 Saugnäpfen	Mesocestoididae	*Mesocestoides* spp.	Mitteleuropa (bei Katzen selten)	unbewaffnet	reiskornähnlich; G: einfach, flächenständig U: unverzweigt, gewunden, mit kaudal gelegenem Paruterinorgan (s. 6)	F: Zystizerkoid; im 1. ZW: ? F: Tetrathyridium; im 2. ZW: Reptilien, Vögel	L: bis 80 cm B: bis 3 mm
		Mesocestoides leptothylacus	Mitteleuropa (bei Katzen selten)	unbewaffnet	wie *Mesocestoides* spp.	F: Zystizerkoid; im 1. ZW: ? F: Tetrathyridium; im 2. ZW: Feldmaus Tetrathyridium (reiskornähnlich) gelegentlich auch in großer Zahl in der Bauchhöhle der Katze (Körpermasseverlust bis zur Kachexie, Todesfälle infolge schwerer Peritonitis)	L: bis 40 cm B: bis 2 mm

4 In Mitteleuropa bei Katzen selten oder nur bei importierten Tieren vorkommende Bandwurmarten (Fortsetzung)

Ordnung	Familie	Art	Verbreitung	Charakteristika von Skolex	Charakteristika von graviden Proglottiden	Metazestoden Zwischenwirt(e) (ZW)	Körpermaße adulter Bandw.
Fortsetzung: Cyclophyllida Skolex mit 4 Saugnäpfen	Dipyliidae	*Diplopylidium noelleri* Zoonoseerreger	Mittelmeerländer	3–4 Hakenreihen	kürbiskernähnlich; G: doppelt, randständig, am vorderen Ende der Proglottis gegenüberliegend U: in Eikapseln aufgegliedert, enthalten jeweils nur 1 Ei	F: Zystizerkoid; ZW: Dungkäfer, Flöhe; Reptilien und Kleinsäuger können als Transportwirte eingeschaltet sein	L: bis 12 cm B: bis 1,1 mm
		Diplopylidium acanthotretum Zoonoseerreger	Mittelmeerländer	3-5 Hakenreihen	*wie D. noelleri*	wie *D. noelleri*	L: bis 12 cm B: bis 1,5 mm
		Joyeuxiella pasqualei Zoonoseerreger	Mittelmeerländer, in Deutschland neuerdings nachgewiesen	Rostellum mit 14–18 Hakenreihen	kürbiskernähnlich; G: doppelt, randständig, in der Mitte der Proglottis gegenüberliegend U: in Eikapseln aufgegliedert, enthalten jeweils nur 1 Ei	F: Zystizerkoid; ZW: Dungkäfer; Reptilien und Kleinsäuger können als Transportwirte eingeschaltet sein	L: bis 50 cm B: bis 2 mm
		Joyeuxiella echinorhynchoides Zoonoseerreger	Mittelmeerländer	Rostellum mit bis 25 Hakenreihen	wie *J. pasqualei*	wie *J. pasqualei*	L: bis 26 cm
	Taeniidae	*Taenia pisiformis*	Mitteleuropa (bei Katzen selten, meist vor Bildung gravider Proglottiden ausgeschieden)	Rostellum mit 2 Hakenreihen große Haken 200–295 µm, kleine Haken 130–180 µm	länger als breit, trapezförmig; G: einfach, deutlich vorspringend, randständig, unregelmäßig alternierend U: Medianstamm relativ lang, mit 8–14 Paar parallel verlaufender Seitenäste	F: Cysticercus pisiformis ZW: Hase, Kaninchen, andere Nager; in Netz, Gekröse, Serosa der Leber	L: 35–150 cm B: bis 4,8 mm
		Taenia hydatigena	Mitteleuropa (bei Katzen selten)	Rostellum mit 2 Hakenreihen: große Haken 170–220 µm, kleine Haken 110–160 µm	länger als breit; G: einfach, schwach hervortretend, randständig, unregelmäßig alternierend U: Medianstamm relativ kurz mit 5-10 Paar schräg nach kranial und kaudal verlaufender Seitenäste	F: Cysticercus tenuicollis; ZW: v.a. Haus- und Wildwiederkäuer, Schwein, Pferd; im Mesenterium, auf der Serosa der Bauchorgane	L: 50–250 cm B: bis 6 mm

F = Finnenform; G = Genitalporus; U = Uterus; L = Länge; B = Breite

Infektionslarven III aufgenommen werden. In deren Muskulatur und Organen (besonders in Lunge, Gehirn, Verdauungstrakt) bleiben sie ohne eine Weiterentwicklung monatelang lebens- und infektionsfähig. Die Fortsetzung der Entwicklung zu Larven IV und Adulti findet erst in der Katze statt, wenn die paratenischen Wirte als Beutetiere gefressen werden.

Die Ansteckung der Katze erfolgt entweder perkutan oder, wohl häufiger, oral-alimentär durch Verzehr der paratenischen Wirte. Eine intrauterine oder kolostrale Infektion wie beim *A.-caninum*-Befall des Hundes ist bei der Katze bislang nicht nachgewiesen worden.

Die Infektionslarve dringt bei der Katze bei der **perkutanen Infektion** aktiv auf mechanischem Wege (nicht mit Hilfe von Enzymen) über die äußere Haut (vornehmlich im Bereich der Haarbälge), selten auch über die Mundschleimhaut, in den Körper ein und erreicht auf dem sog. Blut-Lungen-Weg die Atmungsorgane. Dort bohrt sie sich aus den blut- in die luftführenden Wege im Bereich der Alveolen ein und häutet sich etwa 9–14 Tage post infectionem zur Larve IV. Diese gelangt über das Bronchialsystem in Trachea, Larynx und Pharynx (trachealer Wanderweg) und nach dem Abschlucken in den Magen-Darm-Kanal. Nach kurzzeitigem Aufenthalt der Larven im Magen entwickeln sie sich im Dünndarm zu den Adulti. Die Präpatentperiode beträgt 18–23 Tage. Werden die Infektionslarven per os z.B. mit infizierten **paratenischen Wirten** aufgenommen, gelangen sie über den Magen in den Dünndarm und entwickeln sich nach einer kurzen histotropen Phase ohne Einschaltung des Blut-Lungen-Weges direkt zu den Adulten. Bei der Katze wird ähnlich wie beim Hund eine im Verlauf der Infektion entstehende partielle Immunität angenommen.

Die Befallshäufigkeit mit Hakenwürmern ist bei älteren Katzen meist höher als bei Tieren unter 1–2 Jahren. In größeren Katzenhaltungen spielt der Hakenwurmbefall meist keine Rolle, da die Katzen kaum auf unbefestigtem Boden gehalten werden. Infektionen kommen häufiger in feucht-warmen subtropischen und tropischen Gebieten vor, wo die klimatischen Bedingungen die Akkumulation und das Überleben der Infektionslarven begünstigen.

Pathogenese. Hakenwürmer sind Gewebefresser und Blutsauger. Sie wechseln ihren Ansiedlungsort an der Darmschleimhaut etwa alle 4–6 Stunden. In die Mundkapsel wird ein Schleimpfropf eingesogen und bei der extraintestinalen Verdauung durch Enzyme angegriffen und m. o. w. zerstört. Dabei werden auch kleine Blutgefäße eröffnet. Das neben dem Gewebe aufgenommene Blut (täglich etwa 100 µl) wird zum größten Teil morphologisch unverändert wieder ausgeschieden, es dient den Würmern wohl weniger als Nahrungsquelle als eher zur Deckung des Sauerstoffbedarfs. Bei großer Befallsstärke kann es bei den Katzen zu beträchtlichen Blutverlusten kommen, besonders gehen Hb-Eisen und Proteine verloren.

Klinik. Akuter, mit klinischen Erscheinungen einhergehender Hakenwurmbefall resultiert in der Regel aus Infektionen mit mehr als 1000 Larven III und wird vorwiegend bei Jungtieren manifest. Etwa ab 3. Woche post infectionem treten struppiges Haarkleid, Schwäche, Inappetenz und schleimig-blutige Diarrhoe, ab 4. Woche Körpermasseverlust auf. Respiratorische Erscheinungen können durch die mechanische Schädigung der Lunge bei der Larvenwanderung sowie sekundär durch die hämorrhagische Anämie ausgelöst werden. Der Blutverlust setzt etwa ab 8. Tag post infectionem ein, ab 3. Woche entwickelt sich die Anämie sehr rasch, die besonders bei Katzenwelpen u. U. zum Tode führen kann. Bei mehr chronisch verlaufender Infektion sind die Jungtiere oftmals untergewichtig; glanzloses, struppiges Haarkleid und Inappetenz werden beobachtet. Bei älteren Katzen oder nur geringgradig infizierten Jungtieren fehlen meist deutliche klinische Krankheitserscheinungen, da die Tiere in der Lage sind, den Blutverlust zu kompensieren. Als Folge des entstehenden Eisendefizits kann sich jedoch eine mikrozytäre hypochrome Anämie entwickeln.

Beim **Menschen** wird gelegentlich durch Hautkontakt mit den Infektionslarven von Hakenwürmern, besonders von *A. braziliense* (tropisches und subtropisches Südamerika), das Krankheitsbild der Larva migrans cutanea ausgelöst. Vor allem gefährdet sind dabei Kinder beim Spielen in Sandkästen, beim Barfußlaufen auf feuchten Spiel- und Rasenflächen oder an Badestränden. Ein durch Hakenwurmlarven von Katzen hervorgerufenes Larva-migrans-visceralis-Syndrom mit vorwiegend pneumonischen Erscheinungen (kurzzeitige Bronchitis, flüchtige Lungeninfiltrationen) tritt dagegen sehr selten auf.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Anämie, schlechte Kondition und mit Schleim und Blut durchsetzter Kot gestatten nur die vorläufige Diagnose Hakenwurmbefall. Intra vitam können in frischem Kot die charakteristischen dünnschaligen Hakenwurmeier mit < 16 Blastomeren mittels Flotationsverfahren oder der MIFC-Technik festgestellt werden. In älterem Kot weisen auch Hakenwurmeier > 16 Blastomeren auf oder sind bereits embryoniert.

Bekämpfung. Zur medikamentellen Behandlung des Hakenwurmbefalls können Benzimidazole, z. B.

Mebendazol (20–40 mg/kg KM 3–5 Tage lang) oder Fenbendazol (50 mg/kg KM 3 bzw. 25 mg/kg KM 5 Tage lang) und Pyrantelsalze (20–50 mg/kg KM) per os (Tabletten, Gel, Paste), Selamectin (6 mg/kg KM, Spot-on), Milbemycinoxim (2 mg/kg, Tabletten) oder Moxidectin (1 kg/KM, Spot-on) eingesetzt werden. Bei anämischen Katzen sind außerdem Eisensubstitution und protein-, mineralstoff- und spurenelementreiche Ernährung erforderlich.

Zur Verhütung der perkutanen Infektion mit *A. tubaeforme* ist der Kot täglich aus den Katzenzwingern zu entfernen, Zwinger und Katzentoiletten sind mit heißer Sodalösung zu säubern. Durch Desinfektionsmittel auf der Basis von Natriumhydroxid oder durch Einwirkung eines Heißwasserdampfstrahls werden die Hakenwurmlarven abgetötet.

7.2.4 Aelurostrongylose (Lungenwurmbefall)

Durch *Aelurostrongylus abstrusus* (Strongylida; Angiostrongylidae) hervorgerufener, mit Atmungsstörungen einhergehender Lungenwurmbefall bei Katzen aller Altersgruppen.

Ätiologie. *A. abstrusus* gehört zu den Biohelminthen. **Endwirt** ist die Hauskatze, als **Zwischenwirt** fungieren terrestrische Nackt- und Gehäuseschnekken verschiedener Gattungen. Die sehr kleinen und zarten Lungenwürmer (Weibchen bis 10 mm lang) sind in den Bronchioli und Alveolen des Endwirtes lokalisiert.

Epidemiologie. Die Weibchen sind ovovivipar; die Larven I schlüpfen bereits in den Atemwegen aus den Eiern. Sie werden in den Pharynx hochgehustet, abgeschluckt und nach der Magen-Darm-Kanal-Passage mit dem Kot ausgeschieden. In der Außenwelt sind sie in feuchtem Milieu bis zu $5^1/_2$ Monaten lebensfähig. Sie dringen in die Zwischenwirtschnekke ein und entwickeln sich in dieser nach zweimaliger Häutung zu der infektionsfähigen Larve III (Überlebensfähigkeit im Zwischenwirt bis zu 5 Monaten, in toten Mollusken etwa 3 Wochen). Die infizierten Mollusken werden in der Regel von Amphibien, Reptilien, Vögeln oder Kleinsäugern (paratenische [Transport-]Wirte) aufgenommen, in denen die Larven III mindestens 12 Wochen lebens- und infektionsfähig bleiben. Die Katze steckt sich durch Aufnahme larveninfizierter Schnecken (selten), meist durch Verzehr der Transportwirte, an. Die im Verdauungskanal des Endwirtes frei werdenden Larven penetrieren die Ösophagus-, Magen- oder Darmwand und gelangen auf dem Blut-Lungen-Weg in die Alveolen. Die Präpatentperiode beträgt im Mittel 6 Wochen (35–63 Tage), der Höhepunkt der Eiausscheidung der Weibchen liegt zwischen der 6. und 18. Woche der Patentperiode. Danach nimmt die Eiproduktion infolge der einsetzenden Immunität rasch ab. Die Lebenserwartung der *A.-abstrusus*-Würmer wird mit maximal 2 Jahren angegeben.

A. abstrusus ist kosmopolitisch, jedoch regional mit unterschiedlicher Häufigkeit verbreitet. In Endemiegebieten kann die Befallshäufigkeit bei Katzen bis zu 90% betragen. In Deutschland kommt der Lungenwurmbefall relativ selten vor, in Brandenburg wurde er jedoch bei 16% von 155 sezierten Katzen festgestellt.

Klinik. Lungenwürmer sind für die Katze im Allgemeinen nur gering pathogen. Bei größerer Befallsstärke oder Immunsuppression des Endwirtes können bronchopneumonische Symptome wie geringgradiger chronischer Husten, Dyspnoe, Schnaufen, Niesen, Augen- und Nasenexsudation, Lethargie, Anorexie und Körpermasseverlust auftreten. Diese sind am stärksten während der Zeit der höchsten Eiproduktion der Weibchen und können bei massiver Anhäufung von *Aelurostrongylus*-Entwicklungsstadien in den Lungen zu plötzlichen Todesfällen führen.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Der Nachweis der *A.-abstrusus*-Larven I (etwa 360–400 µm lang) erfolgt intra vitam koproskopisch mittels Auswanderverfahrens nach Baermann-Wetzel. Zu beachten ist, dass die Larvenausscheidung oft unregelmäßig erfolgt. Bei Reduktion bzw. nach dem Sistieren der Eiproduktion gibt die sog. alveolar disease einen Hinweis auf eine mögliche *A.-abstrusus*-Infektion, die jedoch nicht sicher z.B. von einer chronischen allergischen Bronchiolitis abzugrenzen ist. Post mortem lassen sich die Larven I im Kot, ggf. im Trachealschleim, die Adulten und Entwicklungsstadien pathomorphologisch und im HE-gefärbten histologischen Präparat nachweisen.

Bei den meisten der mit *A. abstrusus* infizierten Katzen lassen sich mittels ELISA Antikörper gegen *Dirofilaria immitis*, jedoch kein zirkulierendes Antigen dieser Parasitenart, feststellen.

Bekämpfung. Bei freilaufenden Katzen ist eine *A.-abstrusus*-Infektion in Endemiegebieten wegen des weiten Spektrums der Zwischen- und Transportwirte (Beutetiere der Katze) im Allgemeinen nicht zu verhindern.

Der *A.-abstrusus*-Befall wird den sog. selbstlimitierenden lnfektionen zugerechnet, d.h. eine Behandlung ist meist nicht erforderlich. Zur Therapie kann ggf. Fenbendazol* (jeweils 20–25[–50] mg/kg KM 5 Tage lang oder jeweils 30–50 mg/kg KM 3 Tage lang) eingesetzt werden. Levamisol* (10 mg/kg KM

per os 3-mal im Abstand von jeweils 3–5 Tagen oder jeweils 7,5 mg/kg KM s.c. an 2 Tagen) ruft oftmals Nebenwirkungen (Speicheln, Erbrechen, Erregungszustände) hervor. Die Ausscheidung von *A.-abstrusus*-Larven kann nach s.c. Verabreichung von 400 µg Ivermectin*/kg KM verhindert werden (*: in Deutschland für die Katze in dieser Indikation nicht zugelassen).

7.2.5 Spulwurmbefall

Durch Befall mit Spulwürmern aus den Genera *Toxocara* und *Toxascaris* (Ascaridida; Ascarididae) hervorgerufene, weltweit verbreitete, z.T. mit hoher Befallshäufigkeit auftretende Endoparasitose bei Katzen mit Zoonosencharakter.

Ätiologie. Der am häufigsten vorkommende Katzenspulwurm ist *Toxocara (T.) mystax* (Syn. *T. cati*), weitere Wirte für diese Askaridenart sind wildlebende Feliden, gelegentlich der Fuchs. Wesentlich seltener wird die bei Hund sowie wildlebenden Felidae und Canidae verbreitete Spezies *Toxascaris (To.) leonina* bei Katzen in Mitteleuropa festgestellt.

Morphologische Charakteristika der Spulwürmer sind in ▣ 5 aufgeführt.

Epidemiologie. Die adulten Askariden leben im Dünndarmlumen des Wirtes; die Weibchen sind ovipar mit einer hohen Eiablagerate. Beide Spezies sind Geohelminthen (Entwicklung ohne Zwischenwirt).

Von der infizierten Katze werden die Spulwurmeier in ungefurchtem Zustand ausgeschieden. In der Außenwelt erfolgt in Abhängigkeit von Temperatur, Feuchtigkeit und einem ausreichenden Sauerstoffangebot innerhalb der Eihüllen die Entwicklung zur infektionsfähigen Larve. Im Freien bei Temperaturen von 15–20 °C beträgt die durchschnittliche Entwicklungsdauer etwa 4 Wochen. Spulwurmeier sind in der Außenwelt sehr widerstandsfähig, sie überleben in feuchtem Boden wahrscheinlich einige Jahre. Temperaturen über 70 °C töten sie innerhalb kurzer Zeit ab, -22 °C werden dagegen mehrere Wochen überlebt. Gegenüber niedrigen Temperaturen erwiesen sich embryonierte *T.-mystax*- und besonders *To.-leonina*-Eier widerstandsfähiger als *T.-canis*-Eier. Die aus mehreren, chemisch unterschiedlich zusammengesetzten Schichten bestehende Eihülle schützt die Infektionslarve sehr gut vor Austrocknung sowie vor mechanischen, physikalischen und chemischen Einflüssen. Dabei ist die innerste Schicht (semipermeable, lipoidhaltige Vitellinmembran) nur für Atemgase (O_2, CO_2, Wasserdampf) und lipoidlösende Desinfektionsmittel passierbar.

Infektionsfähige Spulwurmeier können von paratenischen Wirten (kleine Nagetiere, z.B. Hausmaus, Brandmaus, Zwergmaus) aufgenommen werden. In diesen erfolgt eine somatische Wanderung der aus den Eiern frei werdenden Larven, die sich in der Muskulatur, aber auch in den inneren Organen abkapseln und monatelang überleben können. Epidemiologisch ist dabei bedeutungsvoll, dass galaktogene Infektionen bei Mäusen sowohl für *T. mystax* als auch für *To. leonina* nachgewiesen worden sind; pränatale Infektionen treten nur bei mit *T. mystax* infizierten Mäuseweibchen auf.

Die Infektion der Katze mit *T. mystax* erfolgt ausschließlich per os:

- als **orale Schmutzinfektion** durch Aufnahme infektionsfähiger Eier,
- **oral-alimentär** durch Aufnahme larveninfizierter Beutetiere (paratenische Wirte),
- als **galaktogene Infektion** durch Aufnahme der Larven mit der Muttermilch.

Als Hauptinfektionsweg wird bei Katzenwelpen die galaktogene Infektion angesehen, ältere Tiere stecken sich vorwiegend durch Verzehr infizierter Beutetiere an. Bei beiden Infektionsformen machen die Spulwurmlarven eine histotrope Phase von etwa 3 Wochen Dauer in der Magen- und Darmwand durch. Nach Rückkehr der Larven in das Lumen des

▣ **5** Charakteristische morphologische Merkmale von *Toxocara mystax* und *Toxascaris leonina*

Merkmale	Toxocara mystax	Toxascaris leonina
Länge Männchen Weibchen	 3–6 cm 4–10 cm	 6–7 cm 6–10 cm
Zervikalflügel	kurz, sich nach kaudal verbreiternd; pfeilspitzenförmig; Hinterrand bildet mit dem Wurmkörper etwa einen rechten Winkel	lang und schmal; am Wurmkörper flach auslaufend
Schwanzende des Männchens	kleiner, fingerförmiger Fortsatz an der Schwanzspitze vorhanden	fingerförmiger Fortsatz an der Schwanzspitze fehlt
Eier Größe Farbe Schale	 65–75 µm dunkel dick, rauh (skulpturiert)	 70–80 µm hell dick, glatt

Verdauungskanals erfolgt die letzte Häutung, die präadulten Würmer entwickeln sich im Dünndarm zu den Adulti. Eine Körperwanderung der Larven findet bei diesem Infektionsmodus nicht statt.

Werden von der Katze infektionsfähige *T.-mystax*-Eier aufgenommen, kommt es vorwiegend zum sog. **trachealen Typ der Larvenwanderung**. Die Larven verlassen die Eihüllen im Magen, bohren sich in die Magen- oder Dünndarmwand ein und gelangen auf dem Blut-Lungen-Weg über die Leber zur Lunge. Hier dringen sie von den blut- in die luftführenden Wege ein, werden hochgehustet und erreichen nach dem Abschlucken wieder den Magen-Darm-Kanal. Nach einer Entwicklungsphase in der Magen- und Darmwand erfolgt im Dünndarmlumen die letzte Häutung zu den Adulten. Die Präpatentperiode beträgt bei diesem Infektionsweg etwa 8 Wochen.

In geringerem Maße wird von den *T.-mystax*-Larven auch bei der Katze (wie im Fehlwirt stets) der **somatische Wanderweg** eingeschlagen. Dabei gelangen die Larven von der Lunge aus über den Großen Kreislauf vorwiegend in die Muskulatur, aber auch in andere Gewebe (z.B. Magenwand). Dort werden sie in Granulome eingeschlossen und können in diesen längere Zeit lebens- und infektionsfähig bleiben. Aktivierung und Mobilisierung der Larven erfolgen erst bei graviden Katzen unter hormonalem Einfluss gegen Ende der Trächtigkeit. Dadurch oder auch bei Infektionen während der Trächtigkeit der Kätzin gelangen die Larven in die Milchdrüse und werden post partum während der gesamten Säugezeit mit der Milch ausgeschieden. Eine einmal mit *T.-mystax*-Larven infizierte Mutterkatze kann während mehrerer Säugeperioden Spulwurmlarven über die Milch ausscheiden.

Pränatale Infektionen mit *T. mystax* sind bei der Katze nicht bekannt.

Die Ansteckung mit *To. leonina* erfolgt

- als **orale Schmutzinfektion** durch Aufnahme infektionsfähiger Eier,
- **oral-alimentär** durch Verzehr larveninfizierter Beutetiere (paratenische Wirte).

Bei der Infektion mit infektionsfähigen Eiern führt wohl nur die Ansteckung mit denen eines „Katzenstammes" zur Entwicklung geschlechtsreifer Würmer bei der Katze; nach Aufnahme vom Hund ausgeschiedener Eier („Hundestamm") sistiert die Larvenentwicklung bei der Katze auf dem Stadium der Larve IV.

To.-leonina-Larven machen in ihrem Lebenszyklus in der Katze lediglich eine histotrope Phase in der Darmwand, aber keine tracheale oder somatische Wanderung durch. Die Präpatentperiode wird bei *To.-leonina*-Infektionen mit 74 Tagen bei Aufnahme infektionsfähiger Eier, mit 61(–74) Tagen bei Infektion mit paratenischen Wirten angegeben.

Spulwurmbefall ist bei Katzen weltweit, jedoch regional mit unterschiedlicher Häufigkeit verbreitet. In Mitteleuropa ist die Befallshäufigkeit meist recht hoch, die Befallsstärke jedoch sowohl nach galaktogener als auch, bedingt durch das spezifische Defäkationsverhalten der Hauskatze, nach oraler Schmutzinfektion im Allgemeinen niedrig.

Klinik. Das klinische Bild des Spulwurmbefalls ist bei Katzen auf Grund der meist geringen Befallsstärke in der Regel weniger deutlich ausgeprägt als bei *T.-canis*-Infektionen des Hundes. Vielfach verläuft die Askaridose auch bei Jungkatzen klinisch unauffällig. Pneumonische Erscheinungen treten nur gelegentlich auf, da sich Jungkatzen vorwiegend auf galaktogenem Wege mit *T. mystax* anstecken und bei *To.-leonina*-Infektionen eine Körperwanderung der Larven nicht stattfindet. Bei stärkerem, klinisch manifestem Spulwurmbefall steht daher das intestinale Syndrom im Vordergrund, das durch struppiges, glanzloses Fell, evtl. vermehrten Haarausfall, Appetitlosigkeit, breiigen Kot infolge katarrhalischer Enteritis, Dehydratation, Kümmern oder Abmagerung gekennzeichnet ist. Bei massiven Spulwurminfektionen können Wachstumsstörungen des juvenilen Skeletts in Gestalt von Gelenkauftreibungen und Knochenverformungen auftreten. Völlige Verlegung des Darmlumens (Obturationsileus), akutes Abdominalsyndrom (Kolik, abwechselnd Diarrhoe und Obstipation, aufgetriebenes, druckempfindliches Abdomen) oder Peritonitis nach Darmperforation bei hochgradiger Infektion werden bei der Katze nur sehr selten beobachtet. Gelegentlich erbrechen Katzen auch bei geringer Befallsstärke einzelne, oft noch juvenile Spulwürmer.

Beim Schwein als Fehlwirt können wandernde *T.-mystax*-Larven gelegentlich in der Leber die unter der Bezeichnung „milk spots" bekannte Hepatitis interstitialis chronica parasitaria multiplex hervorrufen.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. In Einzelfällen können Spulwurmexemplare spontan mit dem Kot abgehen oder erbrochen werden. Bei patenten Infektionen lassen sich die charakteristischen Eier (s. 5) koproskopisch mittels verschiedener Flotationsverfahren nachweisen. Post mortem sind die adulten Spulwürmer bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Dünndarmes festzustellen. In der Lunge sind beim Durchwandern der Larven kleine Blutungen sichtbar, die Larvenstadien können mittels Auswanderverfahrens nach Baermann-Wetzel diagnostiziert werden. Differentialdiagnostisch sind dabei *Aelurostrongylus-abstrusus*-Befall sowie Verän-

derungen durch wandernde Hakenwurmlarven auszuschließen. Die Immundiagnostik, z.B. zum Nachweis inhibierter *T.-mystax*-Larven bei weiblichen Katzen, hat derzeit noch keine Praxisreife erlangt.

Bekämpfung. Für die medikamentelle Behandlung eines patenten Spulwurmbefalls stehen sicher wirksame, gut verträgliche Anthelminthika (s. 7.2.3) zur Verfügung. Spulwurmlarven im Gewebe der Katzen können durch Fenbendazol in höherer Dosierung abgetötet werden. Mögliche Folgeerkrankungen (z.B. Skelettveränderungen) unterliegen speziellen therapeutischen Maßnahmen (Mineralstoff- und Vitaminsubstitution, Elektrolytzufuhr, Darmregulantien). Welpen mit vermuteter galaktogener Infektion sind vor Ablauf der Präpatentperiode der Spulwürmer, etwa zwischen 14. und 21. Lebenstag, und nach dem Absetzen zu entwurmen, wobei die Mutterkatze zur Verhütung einer Infektion, z.B. durch von den Welpen ausgeschiedene Infektionslarven, in die Behandlung einzubeziehen ist.

Bei freilaufenden Katzen ist eine Verhütung von Spulwurminfektionen wegen der Möglichkeit des Verzehrs der paratenischen Wirte (Schadnager als Beutetiere) nicht möglich. Zur Prophylaxe des Spulwurmbefalls ist der Kot aus den Katzenzwingern und Katzentoiletten täglich zu entfernen und unschädlich, am besten durch Verbrennen, zu beseitigen. Katzenzwinger mit befestigtem Fußboden sind am zweckmäßigsten wöchentlich durch trockene Hitze oder ein Dampfstrahlreinigungsgerät zu desinfizieren, Katzentoiletten täglich zu säubern und auszubrühen. Desinfektionsmittel sind gegenüber Spulwurmeiern bei Einwirkungszeiten von 1–2 h nur wirksam, wenn sie lipoidlösende Komponenten (Kresole) enthalten (siehe jeweils aktuelle „Liste der nach den Richtlinien der DVG geprüften und als wirksam befundenen Desinfektionsmittel für die Tierhaltung“, veröffentlicht im Deutschen Tierärzteblatt). In unbefestigten Ausläufen von Katzenzwingern sollte die oberste Erdschicht jährlich einmal etwa 25–30 cm tief abgetragen und durch sauberen Sand ersetzt werden. Zur Verhütung von *T.-mystax*-Infektionen bei Schweinen sind Katzen von den Stallungen sowie den Futterlagerräumen fernzuhalten.

Toxocara-Infektionen des Menschen. Der Mensch steckt sich gelegentlich mit infektionsfähigen *T.-mystax*-Eiern an; er stellt für diese Spulwurmart einen Fehlwirt dar. In den meisten Fällen verlaufen die *Toxocara*-Infektionen beim Menschen klinisch völlig unauffällig. Die Wanderung der *Toxocara*-Larven kann jedoch das Krankheitsbild der Larva migrans visceralis (Larvale Toxokarose) hervorrufen. Dieses ist vor allem durch eine ausgeprägte Eosinophilie, auch Leukozytose, Fieber sowie – je nach Lokalisation der Spulwurmlarven – durch zentralnervale Erscheinungen, Augenschädigungen (Larva migrans ocularis), Hepatomegalie, rezidivierende Bronchitis u.a. gekennzeichnet. *Toxocara*-seropositive Kinder weisen häufig allergische Erkrankungen (z.B. chronische Urtikaria, idiopathisches Bronchialasthma) auf. Die klinischen Erscheinungen müssen jedoch nicht immer deutlich ausgeprägt sein, Larva migrans visceralis kann auch unter dem Bild des „covert toxocarosis syndrome“ mit Husten, Kopfschmerzen, Schlaf- und Verhaltensstörungen mit und ohne Eosinophilie verlaufen. Die Larvale Toxokarose tritt häufig bei Kindern etwa bis zum 5. Lebensjahr, aber auch im Schulkindalter sowie bei Erwachsenen, auf. Kleinkinder stecken sich in der Regel durch Geophagie („Sandessen“) in mit Spulwurmeiern kontaminierten Sandkästen, auf Spielplätzen und Grünflächen an. Die Krankheitserscheinungen bei Larva migrans visceralis sind beim Menschen nach *T.-mystax*-Infektion weniger schwer als bei Infektionen mit dem Hundespulwurm *T. canis*.

Zur Diagnostik werden in der Humanmedizin serologische Verfahren (Nachweis spezifischer IgG-Antikörper, Nachweis von zirkulierendem Antigen) sowie ein Test zum Nachweis von Antigen in Gewebeschnitten eingesetzt.

Bei den in den USA bei Kindern (20 Monate bis 7 Jahre alt) festgestellten Infektionen mit subadulten bzw. adulten *T. mystax* wird angenommen, dass die Kinder nicht Spulwurmeier, sondern von den Katzen ausgeschiedene immature Würmer aufgenommen haben.

Der Kotabsatz von freilaufenden oder streunenden Katzen in Gartenerde sowie auf Spielplätzen, Liegewiesen oder in Sandkästen lässt sich praktisch nicht verhindern, so dass dort eine permanente Infektionsgefahr für den Menschen, besonders für Kinder, mit *T. mystax* besteht. Durch die verantwortlichen kommunalen Einrichtungen sollten die obersten Schichten von Sandspielkästen regelmäßig einmal jährlich etwa 25–30 cm tief ausgewechselt oder mittels eines Dampfdruckgerätes bearbeitet werden, um die Anreicherung infektionsfähiger Spulwurmeier von Hunden und Katzen auszuschalten.

Zum Rohverzehr bestimmtes Gartengemüse und Fallobst sind gründlich zu waschen, um evtl. anhaftende Spulwurmeier zu entfernen.

7.2.6 Ollulanose (Magenwurmbefall)

Durch Befall mit dem Magenwurm der Katze, *Ollulanus tricuspis* (Strongylida; Molineidae), hervorgerufene, weltweit verbreitete, mit Vomitus einhergehende, ansonsten jedoch meist klinisch unauffällig verlaufende Endoparasitose vor allem bei Tieren in Koloniehaltung oder bei streunenden Katzen.

Ätiologie. Wirte für *Ollulanus tricuspis* sind Haus- und Wildkatze sowie verschiedene Großkatzen (Tiger, Löwe, Puma, Gepard), gelegentlich auch Hund, Fuchs und Schwein.

Die sehr kleinen (Männchen 0,7–0,8 mm, Weibchen 0,8–1 mm lang), viviparen Würmer sowie die Larven III und IV sind an das saure Milieu des Magens angepasst. Sie leben vor allem in der Pars fundica unter Schleimlagen oder teilweise mit dem Vorderende in die erweiterten Ausführungsgänge der Magendrüsen eingebettet. Von den Weibchen, deren Hinterende in 5 kurze, spitze Fortsätze („Zipfel") ausläuft, werden Larven III in das Magenlumen abgesetzt; diese entwickeln sich endogen, d.h. ohne obligate Einschaltung einer Außenweltphase, im Magen des Wirtes über die Larve IV zu den Adulti. Es erfolgen ständige Autoinfektionen, die den Befall über längere Zeit unterhalten können. Die endogene Entwicklungsdauer von Larve III wiederum zu Larve III beträgt dabei 33–37 Tage.

Epidemiologie. Der *O.-tricuspis*-Befall galt bislang in Mitteleuropa insgesamt als sehr selten. Mittels spezifischer Methoden, welche Morphologie und Lebenszyklus dieser Art berücksichtigen, wird *O. tricuspis* bei gezielten Untersuchungen jedoch häufiger gefunden. In Deutschland wurde bei Katzen mit Freigang eine durchschnittliche Befallsextensität von 38%, bei Wohnungstieren von 3–6% festgestellt, im Land Brandenburg waren 18% der untersuchten streunenden Katzen befallen.

Sowohl adulte Würmer als auch Larven III und IV werden von infizierten Katzen mit dem Emesma ausgeschieden, dabei vermögen besonders die adulten *O. tricuspis* – in Abhängigkeit von Temperatur und Feuchtigkeit – bis zu 15 Tagen in der Außenwelt zu überleben. Die Infektion eines empfänglichen Wirtes erfolgt nur über die Aufnahme von wurm- und/oder larvenhaltigem Emesma. Dadurch ist erklärlich, dass vor allem Katzen in größeren Beständen, bei Haltung vieler Tiere auf engem Raum und damit erhöhter Ansteckungsmöglichkeit über Erbrochenes, sowie streunende Katzen (Aufnahme von Emesma anderer Tiere aus Hunger) einem besonderen Infektionsrisiko ausgesetzt sind.

Klinik. Die Pathogenität von *O. tricuspis* ist für die Katze im Allgemeinen gering. Für das Zustandekommen einer Ollulanose sind wahrscheinlich zusätzliche Stressfaktoren erforderlich. Der *O.-tricuspis*-Befall verläuft meist, abgesehen von häufigem Vomitus, ohne deutliche klinische Erscheinungen. Bei sehr starkem Befall werden neben dem Vomitus (in kurzen Intervallen) Anorexie, Körpermasseverlust, Dyspepsie, gelegentlich Diarrhoe und Exsikkose beobachtet. Bei der pathologisch-histologischen Untersuchung des Magens kann in diesen Fällen, entsprechend der Zeitdauer des Befalls, eine katarrhalische, hypertrophische bzw. chronisch-fibrosierende Gastritis festgestellt werden; nichtadäquate Wirte, z.B. Hausschweine oder wilde Feliden, weisen dagegen deutliche Krankheitserscheinungen und Schadwirkungen bis hin zu Todesfällen auf.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Häufiger Vomitus ist das Leitsymptom bei Katzen und Anlass für gezielte Untersuchungen auf *O. tricuspis*. Die Ausscheidung der *Ollulanus*-Entwicklungsstadien erfolgt nicht über den Kot, sondern ausschließlich mit dem Emesma. Die Intravitaldiagnostik ist durch mikroskopische Untersuchung von Erbrochenem, evtl. nach provoziertem Vomitus, mit einer diagnostischen Sicherheit von ca. 70% oder durch Untersuchung (Zentrifugations- oder Migrationsmethode) von Magenspülproben anästhesierter Katzen (diagnostische Sicherheit ca. 98%) möglich Es besteht keine direkte Beziehung zwischen Befallsstärke des Wirtes und Anzahl der in Spülproben nachgewiesenen *O.-tricuspis*-Exemplare. Der Post-mortem-Nachweis der Würmer und Larvenstadien erfolgt aus Mageninhalt, -spülproben oder -schleim sowie mittels weiterer Spezialuntersuchungen. Die histologische Untersuchung des Magens erwies sich im Vergleich mit den anderen Verfahren als wenig sicher zum Nachweis von *O. tricuspis*.

Bekämpfung. Zur medikamentellen Behandlung werden Levamisol* (5 mg/kg KM einmalig s.c.), Oxfendazol* (10 mg/kg KM 5 Tage lang 2-mal täglich) oder Ivermectin* (200 µg/kg KM) empfohlen (* in Deutschland für die Katze nicht zugelassen). Prophylaktisch ist Erbrochenes umgehend aus den Katzenzwingern zu entfernen.

Selten oder nur bei importierten Katzen in Mitteleuropa auftretende Endoparasitosen durch Nematoden sind in ◘ 6 aufgeführt.

6 Bei Katzen in Europa selten auftretende Endoparasitosen durch Nematoden

Parasitose	Erreger	Geographische Verbreitung	Lokalisation in der Katze	Klinisches Bild; pathologisch-anatomisches und histologisches Bild	Therapie**
Nierenwurmbefall	*Dioctophyma renale* (Enoplida; Dioctophymatidae) 1. ZW: Oligochäten 2. ZW: Süßwasserfische	Südeuropa, Amerika, Asien (Japan)	Nierenbecken, Nierenfett; selten andere Lokalisationen	bei Befall nur einer Niere meist symptomlos; auch Hydronephrose, Pyelonephritis	bei Befall nur einer Niere Nephrektomie möglich
Kapillariose der Lungen	*Eucoleus aerophilus* (Syn. *Capillaria aerophila*) (Enoplida; Trichuridae) ZW: Regenwürmer	weltweit	Lunge (Trachea, Bronchien)	Husten, Niesen, Nasenausfluß; bei höherer Befallsstärke Tracheitis, Bronchitis, Abmagerung; sekundär bedingte Pneumonie	Levamisol* (jeweils 7,5 mg/kg KM s.c. an 2 aufeinanderfolgenden Tagen)
Kapillariose der Harnblase	*Pearsonema plica* (Syn. *Capillaria plica*) ZW: Regenwürmer	weltweit (selten bei Katzen)	Harnblase	*P. plica* gilt als gering pathogen; Befall in der Regel symptomlos verlaufend; in seltenen Fällen hämorrhagische Nephritis	Albendazol* (jeweils 50 mg/kg KM per os an 10–14 aufeinanderfolgenden Tagen)
	Capillaria feliscati Geohelminthe?	Australien, Dänemark	Harnblase	Appetitlosigkeit, Schwäche	
Kapillariose der Leber (Zoonose)	*Calodium hepaticum* (Syn. *Capillaria hepatica*) Geohelminthe; Regenwürmer als Disseminatoren	weltweit (gelegentlich bei Katzen)	Leber	meist symptomlos verlaufend; bei starkem Befall Leberzirrhose	Mebendazol, Fenbendazol
Kapillariose des Magens	*Capillaria alata* Geohelminthe	weltweit	Magen	meist symptomlos verlaufend	im Allgemeinen nicht erforderlich
	Aonchotheca putorii (Syn. *Capillaria putorii*) Geohelminthe; Regenwürmer als paratenische Wirte	vereinzelt Europa	Magen	Anorexie, blutiges Erbrechen, verzögerter Kotabsatz, Dehydratation, Lethargie	Ivermectin* (per os 300 µg/kg KM)

6 Bei Katzen in Europa selten auftretende Endoparasitosen durch Nematoden (Fortsetzung).

Parasitose	Erreger	Geographische Verbreitung	Lokalisation in der Katze	Klinisches Bild; pathologisch-anatomisches und histologisches Bild	Therapie**
Trichinellose (Zoonose)	*Trichinella spiralis* (Enoplida; Trichinellidae) Geohelminthe ohne Außenweltphase	weltweit	Darm; Muskulatur	bei geringer Befallsstärke symptomlos verlaufend, bei höherer Befallsstärke raues Haarkleid, Schwäche, Erbrechen, blutiger Durchfall; Enteritis; selten Muskelschwäche, steifer Gang, Polypnoe, Fieber, Eosinophilie; Myositis	Reduzierung der Anzahl an Muskellarven: 50 mg Albendazol*/kg KM 2 × täglich 7 d lang
Crenosoma-Befall	*Crenosoma vulpis* (Strongylida; Crenosomatidae) ZW: terrestrische Nackt- und Gehäuseschnecken	weltweit	Lunge	Allgemeinstörungen, Atmungsbeschwerden; chronische Tracheobronchitis	Levamisol* (s.o.)
Augenwurmbefall	*Thelazia callipeda* (Spirurida; Thelaziidae) ZW: Muscidae	Europa: Oberitalien	Auge	Konjunktivitis, Keratokonjunktivitis	Beim Hund erwiesen sich 200 µg Ivermectin*/kg KM (s.c.) als wirksam
Herzwurmbefall	*Dirofilaria immitis* (Spirurida; Onchocercidae) ZW: Stechmücken (*Culex* spp., *Aedes* spp., *Anopheles* spp.)	Italien, Frankreich; vor allem Amerika, Australien, (Ost-)Asien	rechtes Herz, Pulmonalarterien, in seltenen Fällen Lebervenen. Wurmbürde bei der Katze nur gering	Katze weniger empfänglich. Häufig symptomlos verlaufend; klinisches Bild nicht so ausgeprägt wie beim Hund. Pulmonale Form: Dyspnoe, Zyanose, pulmonaler Hochdruck, Lethargie, Depression, Husten. Gastrointestinale Erscheinungen: Erbrechen von Futter und/oder Schaum, Körpermasseverlust, Lebervergrößerung, gelegentlich Aszites, Chylothorax. Selten zerebrale Form: Depression, Nystagmus, Blindheit, Manegebewegungen, Muskelzittern, Konvulsionen, Ataxien, Paralysen mit oder ohne „verirrte“ Herzwürmer; Todesfälle durch Kreislaufkollaps und Lungenversagen, auch plötzliche Todesfälle ohne vorherige klinische Erscheinungen. Bei Röntgenuntersuchung Vergrößerung der Pulmonalarterien (besonders kaudal) und ggf. des Herzens zu erkennen.	Gegen adulte Filarien: Selamectin, Arsenverbindungen*, Levamisol*; gegen Mikrofilarien: Levamisol* Prophylaxe in endemischen Gebieten: Selamectin; Ivermectin* (24 µg/kg KM einmal monatlich); Milbemycin* (500 µg/kg KM einmal monatlich). Chirurgische Entfernung der adulten Herzwürmer (über V. jugularis) ist beschrieben

ZW = Zwischenwirt
* in Deutschland für die Katze nicht zugelassen
** die Gebrauchsvorschriften und Hinweise des Herstellers müssen bei der Anwendung **unbedingt Beachtung finden!**

7.3 Ektoparasitosen

7.3.1 Zeckenbefall

Bei Katzen mit freiem Auslauf vor allem in den Frühjahrs- und Sommermonaten auftretende Infestation mit verschiedenen Arten von Schildzecken, äußerst selten mit der Taubenzecke.

Ätiologie. In Mitteleuropa werden Katzen fast ausschließlich von Zecken der Gattung *Ixodes* (Acari; Ixodidae) parasitiert. Absolut dominierende Art ist dabei der Gemeine Holzbock (*I. ricinus*), seltener tritt die Igelzecke (*I. hexagonus*) auf. Die aus wärmeren Klimaten nach Mitteleuropa eingeschleppte Braune Hundezecke, *Rhipicephalus sanguineus*, ist vor allem an den Hund adaptiert und wird bei Katzen nur zufällig angetroffen.

Nymphe und Adulti der Schildzecken besitzen 4 Beinpaare, die Larve hat 3 Beinpaare. Das Scutum der augenlosen *Ixodes*-Arten ist einfarbig. Bei den *Ixodes* spp. umgibt die Analfurche den Anus von kranial (◉ 8) bzw. die beiden Schenkel laufen kranial aufeinander zu. Bei allen anderen Schildzeckengattungen liegt die Analfurche kaudal des Anus.

◉ **8** *Ixodes ricinus*, Weibchen, Opisthosoma. Die Analfurche umgreift den Anus von kranial.

Die Entwicklung der temporär-permanenten Schildzecken verläuft vom Ei über ein Larven- und ein Nymphenstadium zu den Adulten. *Ixodes* spp. gehören zu den dreiwirtigen Zeckenarten, d.h. jedes postembryonale Entwicklungsstadium parasitiert nur für die mehrere Tage lang erfolgende Blutaufnahme an einem Vertebraten. Häutung zum nächsten Stadium sowie Eiablage durch die während des Saugaktes begatteten *Ixodes*-Weibchen vollziehen sich jeweils in der Außenwelt am Erdboden. Unter mitteleuropäischen Bedingungen erstreckt sich die Entwicklung auf durchschnittlich (1–)2–3 Jahre; abiotische (Temperatur, relative Luftfeuchte) und biotische Faktoren (Verfügbarkeit von Wirtstieren) sind dabei von Einfluss auf die Entwicklungsdauer.

Epidemiologie. Bevorzugter Lebensraum von *I. ricinus* sind Mischwälder mit reichlich Unterholz und Grasbewuchs, aber auch Park- und Gartenanlagen mit Busch- und Strauchwerk sowie einer dichten Graszone. Die Larven sind vorwiegend an niedrigen Gräsern oder in der Laubschicht, Nymphen und Adulte an höherer Vegetation (bis etwa 1,50 m Höhe) zu finden.

Katzen werden bei freiem Auslauf in den Zeckenbiotopen vor allem im Frühjahr (Beginn der Aktivität der *Ixodes*-Zecken meist im April, Höhepunkt im Mai/Juni) sowie im Spätsommer und Herbst (August/September) befallen.

Pathogenese. Die Zecken verankern sich zur Nahrungsaufnahme mit dem Hypostom, unterstützt durch ein von den Speicheldrüsen sezerniertes, als Zement bezeichnetes Protein, fest in der Haut des Wirtes. Sie sind sog. Pool feeder: Gewebe und Kapillaren werden durch den Zeckenspeichel aufgelöst bzw. durch das Hypostom mechanisch geschädigt. Die Blutaufnahme erfolgt aus dem sich im Gewebe bildenden Blutpool. Durch die Blutaufnahme nehmen die Zecken bedeutend an Körpergröße und -masse zu. Während hungrige *I.-ricinus*-Weibchen etwa 5 mm lang sind, erreichen vollgesogene Exemplare eine Größe bis zu 14 mm. Nach etwa 3–5 Tagen (Larven, Nymphen) bzw. 5–14 Tagen (Weibchen) fallen die vollgesogenen Zecken vom Wirt ab.

Klinik. Zeckenlarven und -nymphen parasitieren bei Katzen seltener; sie sind überwiegend an den Ohrrändern und der Pinna, periaurikulär, an Augenlidern und der Umgebung der Mundöffnung, gelegentlich auch interdigital lokalisiert. Katzen werden vor allem von adulten weiblichen Zecken, besonders an Kopf, Hals, Nacken und Vorbrust, befallen.

Bei der meist vorliegenden geringen Befallsstärke mit *Ixodes* spp. treten deutliche klinische Symptome des Zeckenbefalls, abgesehen von lokalen Hautschwellungen und m.o.w. deutlichem Juckreiz an der Anheftungsstelle, meist nicht auf. Bei älteren, oftmals befallenen, d.h. sensibilisierten, Katzen sowie großer Befallsstärke können sie wesentlich stärker ausgeprägt sein. Die von den Zecken gesetzten Hautläsionen können gelegentlich Eintrittspforten für Sekundärinfektionen mit Eitererregern oder Ansiedlungsorte für Myiasiserreger (vor allem Calliphoriden-Larven) darstellen.

Als Induktoren von Paresen und Paralysen sind Zecken in Mitteleuropa bei Katzen im Allgemeinen ohne Bedeutung. *Ixodes* spp. können *Borrelia*-Arten auch auf Katzen übertragen.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Durch die klinische Untersuchung werden vor allem die vollgesogenen Zeckenweibchen an den Prädilektionsstellen festgestellt, nüchterne Larven und Nymphen sind dagegen besonders bei lang- und dichtbehaarten Katzen schwieriger zu erkennen. Die Artbestimmung der isolierten Zecken bzw. die Differenzierung von anderen Ektoparasiten wie Haarlingen, Milben, Flöhen, Trombiculiden-Larven erfolgt durch mikroskopische Untersuchung.

Bekämpfung. Einzelne Zecken werden mittels Pinzette, Zeckenzange oder des sog. Zeckenhakens tief erfasst und manuell entfernt. Das Betupfen mit Öl, Nagellack o.ä. vor der mechanischen Entfernung sollte wegen der erhöhten Gefahr der Erregerübertragung (besonders von *Borrelia* spp.) durch die absterbenden Zecken nicht mehr praktiziert werden. Bei größerer Befallsstärke empfiehlt sich die Ganzbehandlung der Katzen mit Akariziden, z.B. auf der Basis von Pyrethroiden (Permethrin; cave: spezielle Empfindlichkeit der Katze!), Alkylphosphaten (Dichlorvos, Fenitrothion, Tetrachlorvinphos), Carbamaten (Dimpylat) oder Fipronil, im Puder-, Sprüh- oder Spot-on-Verfahren.

Zur Prophylaxe des Zeckenbefalls werden auch bei Katzen mit Akariziden aus verschiedenen Wirkstoffgruppen (z.B. Carbamate, Alkylphosphate) imprägnierte Halsbänder eingesetzt. Diese behalten ihre Wirksamkeit – abhängig vom inkorporierten Wirkstoff – etwa 10 Wochen bis 5–8 Monate. Die Halsbänder können bei Katzen gelegentlich Kontaktdermatitiden oder Allergien hervorrufen, die Haut ist daher regelmäßig in kurzen Abständen zu kontrollieren.

7.3.2 Cheyletiellose (Raubmilbenbefall)

Durch stationär-permanente Raubmilben der Gattung *Cheyletiella* (Acari; Cheyletiellidae) hervorgerufene, mit Juckreiz und papulärer oder exfoliativer Dermatitis einhergehende Ektoparasitose mit Zoonosencharakter.

Ätiologie. Die katzenspezifische Raubmilbe ist *Cheyletiella blakei* (◉ 9). Bei engem Kontakt zu Hunden kann auch *Ch. yasguri* auf der Katze angetroffen werden.

Die Pedipalpen sind bei den 0,4–0,5 µm langen *Ch. blakei* stark entwickelt, sie besitzen kräftige, nach ventral abgebogene, mit Riefen versehene Klauen. Die Eier werden, von einem Faden kokonartig umsponnen, an den Haaren der Katze befestigt. Der gesamte Lebenszyklus nimmt etwa 18–34 Tage in Anspruch.

Epidemiologie. Die Häufigkeit des Raubmilbenbefalls bei Katzen wird mit 0,2–3% (in größeren Katzenbeständen auch höher) angegeben.

Raubmilben leben auf der Hautoberfläche bzw. im Haarkleid des Wirtes. Sie ernähren sich überwiegend von Hautprodukten ihrer Wirte und vermögen die Epidermis zu schädigen. Die Ansteckung erfolgt in der Regel durch direkten Körperkontakt mit infizierten Tieren. Möglicherweise findet auch eine Verbreitung von *Ch. blakei* durch Flöhe statt.

Isoliert vom Wirt überleben die Raubmilben in Abhängigkeit vom Entwicklungsstadium, vor allem aber von der Temperatur, zwischen 2 (bei 34 °C) und 10 Tagen (bei 4 °C).

Klinik. Geringgradige *Cheyletiella*-Infektionen verlaufen, vor allem bei älteren Tieren, meist symptomlos. Bei großer Befallsstärke (häufiger bei Jungtieren) und entsprechender Disposition des Wirtes treten räudeähnliche Hautveränderungen unter dem Bild einer miliaren Dermatitis mit vermehrter Bildung trockener, kleieähnlicher Schuppen und Krusten, Papelbildung, Juckreiz sowie brüchigem Fell und lokalem Haarausfall auf. Prädilektionsstellen sind Rücken, Nacken und Kopf. Auf die sehr aktive Bewegung der Milben unter den Schuppen geht die angloamerikanische Bezeichnung „walking dandruff“ für die Cheyletiellose zurück.

Ch. blakei und *Ch. yasguri* können auf den Menschen übergehen (Zoonoseerreger) und bei diesem das Krankheitsbild der **Tierskabies** (akute Dermatitis

◉ **9** *Cheyletiella blakei*.

mit Papel- und Krustenbildung, vor allem an Brust und Armen, heftiger Juckreiz) hervorrufen. Oftmals weisen erst hochgradige Hautveränderungen beim Besitzer auf eine latente *Cheyletiella*-Infektion bei der Katze hin.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Zum Nachweis des Raubmilbenbefalls können die Katze über einer dunklen Unterlage intensiv gebürstet und das anfallende Material mikroskopisch auf *Cheyletiella*-Milben untersucht werden. Beim Milbennachweis mittels Abklatschmethode werden durchsichtige Klebestreifen an mehreren Stellen in das gescheitelte Fell gedrückt, danach auf Objektträger aufgeklebt und direkt mikroskopisch untersucht. Der mikroskopische Nachweis der adulten Milben sowie der Entwicklungsstadien ist auch aus Haar- oder Hautgeschabselproben möglich. Diagnostische Hinweise geben u.U. Funde von *Cheyletiella*-Eiern und seltener adulten Milben bei der koproskopischen Untersuchung mittels Flotationsverfahren (Magen-Darm-Kanal-Passanten!).

Differentialdiagnostisch müssen bei klinisch manifestem *Cheyletiella*-Befall vor allem *Notoedres*-Räude, Herbstgrasmilbenbefall, Haarlingsbefall, Flohspeichelallergie, Demodikose, Dermatomykosen sowie nichtinfektiöse Hauterkrankungen verschiedener Genese, z.B. Feline Symmetrische Alopezie, ausgeschlossen werden.

Bekämpfung. Raubmilben sind bei der Katze relativ leicht zu eliminieren. Die medikamentelle Behandlung, in die alle im Haushalt lebenden potentiellen Wirte einzubeziehen sind, kann mit handelsüblichen Akariziden, z.B. auf der Basis von Alkylphosphaten und Carbamaten (Wirkstoffe s. 7.3.1), im Puder- oder Sprühverfahren erfolgen. Sie ist nach jeweils 5–7(–14) Tagen zu wiederholen, da die Wirkstoffe keine ovizide Wirkung besitzen. Bewährt haben sich auch Fipromil (Spot-on), Ivermectin* bei einmaliger s.c. Gabe von 400 µg/kg KM oder ein- bis 2-maliger s.c. Verabreichung von 200–300 µm/kg KM (Intervall 4–5 Wochen) sowie Doramectin* (300 µg/kg KM, 2 × im Abstand von 3 Wochen).

In die Raubmilbenbekämpfung ist auch das Lager der Katzen einzubeziehen (s. 7.3.4).

Beim Menschen heilen die durch *Cheyletiella* spp. hervorgerufenen Hautveränderungen in der Regel unter symptomatischer Therapie nach erfolgreicher Behandlung der Katze, d.h. nach Ausschaltung der Infektionsquelle, ab.

* in Deutschland für die Katze nicht zugelassen

7.3.3 Ohrräude

Weltweit verbreitete, durch die stationär-permanente Ohrmilbe *Otodectes cynotis* (Acari; Psoroptidae) hervorgerufene, mit starkem Juckreiz einhergehende Otitis externa parasitaria.

Ätiologie. Die negativ phototaktischen, positiv thermotaktischen *O. cynotis* parasitieren sowohl bei der Katze als auch bei Hund, verschiedenen Fuchsarten, Frettchen oder Nerz. Die Milbenweibchen sind bis 500 µm lang und bis 350 µm breit, die Männchen etwas kleiner (diagnostische Merkmale s. ▣ 7 und ◉ 10 und 11). Die weißlichen, elliptischen Eier wer-

◉ **10** *Otodectes cynotis*, Weibchen, ventral.

◉ **11** *Otodectes cynotis*, Männchen, ventral.

den auf die Hautoberfläche bzw. in die Krusten im äußeren Gehörgang abgelegt.

Die Entwicklung vom Ei über ein Larvenstadium und 2 Nymphenstadien zu den Adulti nimmt, abhängig von den äußeren Bedingungen (vor allem der Temperatur), im Mittel 15–21 Tage in Anspruch.

Epidemiologie. Die Häufigkeit des *O.-cynotis*-Befalls bei Katzen wird in der Literatur für Mitteleuropa mit 14–83% angegeben; sie ist vor allem bei freilebenden (streunenden) und immunsuppressiven Katzen relativ hoch. *O.-cynotis*-Milben leben auf der Hautoberfläche im äußeren Gehörgang und an der Innenfläche der Ohrmuschel. Sie stechen die Epidermis an und ernähren sich von Körperflüssigkeiten (Lymphe, gelegentlich Blut) des Wirtes, nehmen jedoch keine festen Hautbestandteile auf. Die Ansteckung erfolgt hauptsächlich durch direkten körperlichen Kontakt mit infizierten Katzen oder Hunden, gelegentlich indirekt über unbelebte Zwischenträger (Lagerstätte, Bürsten, Kämme u.a.). Die *Otodectes*-Milben vermögen in Krusten und Borken mehrere Wochen isoliert vom Wirt zu überleben.

Klinik. Im Anfangsstadium der Erkrankung treten infolge der mechanischen und nutritiven Schadwirkung der Milben Juckreiz sowie verstärkte Cerumen- und Exsudatabsonderung (Otitis ceruminosa) auf. Allergische Reaktionen (anfangs Überempfindlichkeit vom anaphylaktischen Typ I, danach vom Arthus-Typ) komplizieren bei weiter bestehenden Milbeninfestationen das Krankheitsgeschehen. Das klinische Bild der **Otitis externa parasitaria** ist geprägt durch Rötung und Schwellung sowie schmierige, schwarzbraune Krustenbildung im äußeren Gehörgang, verstärkte Cerumenabsonderung, Kopfschütteln, hochgradigen Juckreiz und oft Selbstexkoriationen, die durch anschließende bakterielle oder pilzbedingte Sekundärinfektionen, vor allem mit grampositiven Keimen oder *Malassezia* spp., zu Entzündungen und Ulzerationen an Ohrrand, Ohrgrund und Wangen führen. Weitere Komplikationen sind gelegentlich einerseits eine Perforation des Trommelfells und daraus resultierend Otitis media, Taubheit, Horner-Syndrom sowie zentralnervale Störungen oder andererseits die Ausbreitung der Hautveränderungen (Alopezie, miliare Dermatitis) periaurikulär, auf Stirn- und Augengegend, Nacken, Rücken oder Schwanzansatz und -spitze.

Bei älteren Katzen verläuft die *O.-cynotis*-Infektion häufig subklinisch-chronisch, diese stellen jedoch als latente Milbenträger eine Infektionsquelle, z.B. für Jungtiere, dar.

Gelegentlich gehen die *Otodectes*-Milben auf den Menschen über (Zoonoseerreger) und rufen bei diesem das Krankheitsbild der **Tierskabies**, in sehr seltenen Fällen eine Otitis externa parasitaria hervor.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Aufgrund der eindeutigen adspektorischen und otoskopischen Befunde ist die Diagnosestellung nicht schwierig. Sie wird gesichert durch die mikroskopische Untersuchung von Ohrtupfer-, Krusten- oder Geschabselproben. Bei einer einmaligen Untersuchung werden nicht immer Milben nachgewiesen, insbesondere wenn z.B. bei Sekundärinfektionen die Befallsstärke nur noch gering ist. Gegebenenfalls sind wiederholte Untersuchungen erforderlich. Differentialdiagnostisch müssen Infektionen mit *Notoedres cati* oder *Demodex cati* sowie Otitiden nichtparasitärer Genese, Futtermittel- oder Flohspeichelallergie, atopische Dermatitis oder Feline Symmetrische Alopezie, bei meningealen Reizerscheinungen Tollwut ausgeschlossen werden.

Bekämpfung. Alle im Haushalt lebenden Katzen und Hunde sind in die Diagnostik und ggf. in die Behandlungsmaßnahmen einzubeziehen.

Die medikamentelle Behandlung der Ohrräude der Katze erfolgt (nach gründlicher Reinigung von äußerem Gehörgang und Ohrmuschel, zweckmäßig mit Paraffinum liquidum, milden Keratolytika oder durch Spülung mit handwarmem Wasser) z.B. durch

- einmalige Spot-on-Applikation von Selamectin (mindestens 6 mg Wirkstoff/kg KM, frühestens ab 6. Lebenswoche der Katzen) bzw. einer Imidacloprid (10 mg/kg KM)-Moxidectin (1 mg/kg KM)-Kombination,
- mehrmalige lokale Applikation von Akarizid-Zubereitungen auf der Basis von HCH (wässrige Suspension, Emulsion) oder Benzylbenzoat (Tropfen, wässrige Emulsion; cave: spezifische Empfindlichkeit der Katze!) mittels Watteträgers.

Im Schrifttum werden weiterhin empfohlen:

- ein- bis 2- bis 3-malige s.c. Injektion eines Akarizids auf der Basis von Ivermectin* (200–300 µg Wirkstoff/kg KM, Intervall (4–)7–14 Tage, frühestens ab 8. Lebenswoche der Katzen);
- ein- bis 2-malige s.c. Injektion von Ivermectin* (400 µg/kg KM, Intervall 14-21 d, frühestens ab 8. Lebenswoche der Katzen);
- 2-malige s.c. Injektion eines Akarizids auf der Basis von Doramectin* (500 µg Wirkstoff/kg KM, Intervall 2–3 Wochen, frühestens ab 8.–9. Lebenswoche der Katzen).

Es ist empfehlenswert, bei der Kontrolluntersuchung post applicationem Cerumen oder noch vorhandene

* in Deutschland für die Katze nicht zugelassen

Krusten durch Spülung z.B. mit handwarmem Wasser zu entfernen.

Bei bakteriellen oder pilzbedingten Sekundärinfektionen sind entsprechende Kausaltherapeutika zusätzlich einzusetzen.

7.3.4 Kopfräude (Notoedres-Räude)

Weltweit verbreitete, insgesamt aber seltener auftretende, durch die stationär-permanente Grabmilbe *Notoedres cati* (Acari; Sarcoptidae) hervorgerufene, mit starkem Juckreiz einhergehende, zur Generalisation neigende Räudeform mit Zoonosencharakter bei Katzen aller Altersgruppen.

Ätiologie. *Notoedres cati* (T 7 und 12) parasitiert bei der Katze und bei weiteren Feliden, in seltenen Fällen auch beim Hund.

Die Entwicklung vom Ei über ein Larvenstadium und zwei Nymphenstadien zu den Adulti (180–230 × 145–180 µm) dauert etwa 21 Tage.

Epidemiologie. Die hochkontagiöse *Notoedres*-Räude ist vor allem bei streunenden und vernachlässigten Katzen verbreitet.

Die Grabmilbe *N. cati* lebt in Bohrgängen in den obersten Hautschichten, dort werden auch die Eier abgelegt. Die Ansteckung erfolgt hauptsächlich durch körperlichen Kontakt mit infizierten Katzen, gelegentlich über unbelebte Zwischenträger (Decken, Kissen, Schlafkörbe, Bürsten, Kämme u.a.). Isoliert vom Wirt überleben *Notoedres*-Milben nur wenige Tage, bei niedrigen Temperaturen maximal bis zu 3 Wochen.

Klinik. Die Kopfräude beginnt an den Ohrrändern bzw. der Außenfläche der Pinna oder um die Augen und im Gesicht (faziale Dermatitis) mit kleieartigen Schuppen, Bläschen- und Pustelbildung. Es kommt unter Beteiligung allergischer Reaktionen zur Entstehung von Krusten, bei länger bestehenden Prozessen zu Hautverdickungen, zur hochgradigen Borken- und Faltenbildung der Haut (hyperplastische Dermatitis) sowie zu Haarausfall. Die Kopfräude verläuft mit heftigem Juckreiz, der sich in warmer Umgebung verstärkt. Bei bakteriellen Sekundärinfektionen nach Selbstexkoriationen können eitrige Dermatitiden sowie als weitere Komplikationen gelegentlich Konjunktivitis oder Rhinitis auftreten.

Es besteht eine deutliche Tendenz zur Generalisation (13), d.h. die Veränderungen breiten sich über Kopf, Nacken, Vorderpfoten, Perinealregion auf den gesamten Körper aus. Die Tiere magern ab und werden apathisch, bei Jungkatzen führt die Erkrankung nicht selten zum Tode. Das Krankheitsgeschehen wird durch prädisponierende Faktoren wie Mangelernährung, andere Erkrankungen, Immundefekte, Haltungsmängel verschlimmert; die *Notoedres*-Räude ist unter die Faktorenkrankheiten einzuordnen.

Die *Notoedres*-Milben vermögen auf den Menschen überzugehen (Zoonoseerreger) und bei diesem das Krankheitsbild der **Tierskabies** mit hochgradigem Juckreiz und Hautveränderungen (Papelbildung) besonders an Oberkörper und Armen hervorzurufen.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Borken- und Faltenbildung an den Prädilektionsstellen bei heftigem Juckreiz führen zu der vorläufigen Diagnose *Notoedres*-Räude. Der Milbennachweis erfolgt durch mikroskopische Untersuchung tief entnommener Hautgeschabselproben. Bei länger bestehenden Prozessen kann die Befallsstärke trotz hochgradiger

12 *Notoedres cati*, Weibchen, ventral.

13 Hochgradige *Notoedres*-Räude.

7 Diagnostische Merkmale bei Katzen vorkommender Räudemilbengattungen

Diagnostische Merkmale	Räudemilbengattung		
	Otodectes	Sarcoptes	Notoedres
Körperform	oval	schildkrötenförmig	schildkrötenförmig bis rund
Form des Kapitulums	wenig länger als breit, stumpf-kegelförmig	breiter als lang, abgerundet	breiter als lang, abgerundet
dorsale Dornenfelder	fehlen	vorhanden	fehlen
Länge des III. und IV. Beinpaares	überragen den seitlichen Körperrand	überragen den seitlichen Körperrand nicht	überragen den seitlichen Körperrand nicht
Lokalisation von Prätarsen und Pulvilli an den Beinpaaren			
Männchen	I, II, III, IV	I, II, IV	I, II, IV
Weibchen	I, II	I, II	I, II
Bau der Prätarsen	sehr kurz, ungegliedert	lang, ungegliedert	mittellang, ungegliedert
Lage des Anus	ventral	ventral bzw. terminal	dorsal
Analhaftnäpfe beim Männchen	vorhanden	fehlen	fehlen
Opisthosomallappen beim Männchen	sehr klein, überragen den hinteren Körperrand nicht	fehlen	fehlen

Hautveränderungen (allergische Reaktionen) gering sein, so dass u. U. mehrmalige parasitologische Untersuchungen durchgeführt werden müssen.

Differentialdiagnostisch sind eine ausgebreitete *Otodectes-cynotis*-Infektion, *Sarcoptes*-Räude, Demodikose, Befall mit Raubmilben, Haarlingen oder Dermatophyten, Futtermittel- und Flohspeichelallergie, atopische Dermatitis, Pemphigus foliaceus, Feline Symmetrische Alopezie u.a. sowie sekundär infizierte Biß- und Kratzwunden abzugrenzen.

Prognose. Bei hochgradiger, generalisierter *Notoedres*-Räude mit bestehenden Sekundärinfektionen und mäßigem Allgemeinzustand ist die Prognose schlecht.

Bekämpfung. Zunächst werden die Krusten und Borken mittels Paraffinum liquidum, medizinischer Seifenlösung oder anderer milder Keratolytika entfernt. Danach kommen kausaltherapeutisch Akarizide auf der Basis von Pyrethroiden (cave: spez. Empfindlichkeit der Katze), Alkylphosphaten, Carbamaten (Wirkstoffe s. 7.3.1) oder Selamectin im Wasch-, Sprüh- oder Spot-on-Verfahren zur Anwendung. Bei Tieren mit hochgradigen Hautveränderungen, bei Kätzchen unter 3 Monaten und bei langhaarigen Rassekatzen muss ggf. eine fraktionierte Behandlung der Körperoberfläche vorgenommen werden. Das Ablecken der Akarizide bei der Fellpflege durch die Katze ist post applicationem zu verhindern. Cave: Ganzbehandlungen mit Zubereitungen auf HCH-Basis wegen schlechter Verträglichkeit! Therapeutisch effektiv ist auch Ivermectin* (s.c., einmalig 300 µg/kg KM oder 2-malig 200 µg/kg KM, Intervall 14 Tage).

Die Ernährungs- und Haltungsbedingungen des Tieres sind zu optimieren.

Decken, Kissen oder Tücher der Lagerstätten erkrankter Katzen sind zu verbrennen bzw. anderweitig unschädlich zu beseitigen oder aber auszukochen bzw. heiß auszuwaschen und erst nach einer Aufbewahrungszeit von 3 Wochen wieder zu verwenden. Körbe, Transportbehälter u.a. können mit Akarizid-Zubereitungen für Umgebungsbehandlungen ausgewaschen, ausgesprüht oder bestäubt werden.

7.3.5 Haarlingsbefall

Durch den weltweit verbreiteten, stationär-permanenten Haarling *Felicola subrostratus* (Mallophaga; Ischnocera; Trichodectidae) hervorgerufene, mit starkem Juckreiz und meist nur leichtgradiger Dermatitis einhergehende, seltenere, jedoch anscheinend im Zunehmen begriffene Ektoparasitose.

Ätiologie. Der hellgelbe, lebhaft bewegliche Katzenhaarling ist etwa 1,3 mm lang und 0,5–0,7 mm breit. Der Vorderkopf ist drei- bis fünfeckig; beim Männchen hat das Abdomen eine spindelartige Form mit schmalem und langem letzten Glied (◙ 14 und 15).

Die Eier werden einzeln an die Haare des Wirtes gekittet. Die postembryonale Entwicklung der Haarlinge verläuft über 3 imagoähnliche Larvenstadien zu

◙ **14** *Felicola subrostratus*, Weibchen, ventral.

◙ **15** *Felicola subrostratus*, Männchen, ventral.

* in Deutschland für die Katze nicht zugelassen

den Imagines; der Lebenszyklus nimmt etwa 3–5 Wochen in Anspruch.

Epidemiologie. Haarlinge kommen meist bei jüngeren, schlecht gepflegten, unterernährten Tieren und vor allem in den Wintermonaten vor.

F. subrostratus lebt tief im Haarkleid und auf der Hautoberfläche des Wirtes und ernährt sich von Hautschuppen sowie von den aus Hautverletzungen austretenden Sekreten. Die Ansteckung erfolgt hauptsächlich durch Kontakt mit infizierten Artgenossen, seltener über unbelebte Zwischenträger (Bürsten, Kämme, Schlafkörbe, Decken). Isoliert vom Wirt können die Katzenhaarlinge, in Abhängigkeit vor allem von Temperatur und Luftfeuchte, maximal 1–2 Wochen überleben.

Klinik. Prädilektionsstellen für *F. subrostratus* sind Kopf, Hals und Rücken. Geringgradiger Haarlingsbefall ruft neben Juckreiz meist nur leichte Hautveränderungen, z.B. trockene Schuppen, hervor. Bei größerer Befallsstärke werden miliare Dermatitis, Krustenbildung und Haarausfall beobachtet. Der bestehende heftige Juckreiz führt zu Unruheerscheinungen und Selbstexkoriationen, gelegentlich treten bakterielle Sekundärinfektionen der Kratzwunden auf.

Der Katzenhaarling ist neben *Ctenocephalides felis felis* Zwischenwirt für Bandwürmer aus der Familie Dipyliidae, z.B. *Dipylidium caninum* (s. 7.2.2).

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Die Feststellung des Haarlingsbefalls kann bei der klinischen Untersuchung der Katze durch Adspektion mittels einer Lupe erfolgen. Sicherer ist jedoch der mikroskopische Nachweis der adulten Katzenhaarlinge sowie der Entwicklungsstadien in Haar- oder Hautgeschabselproben bzw. aus dem nach Ausbürsten oder Auskämmen der Katze über einer dunklen Unterlage anfallenden Material. Differentialdiagnostisch müssen bei klinisch manifestem Haarlingsbefall vor allem *Notoedres*-Räude, Herbstgrasmilben- oder Raubmilbenbefall, Dermatomykosen, Flohspeichelallergie, Futtermittelallergien, Atopie sowie weitere nichtinfektiöse Hauterkrankungen verschiedener Genese ausgeschlossen werden.

Bekämpfung. Zur medikamentellen Behandlung des *F.-subrostratus*-Befalls können Zubereitungen auf der Basis von Carbamaten (Propoxur, Carbaril) im Sprüh- oder Puderverfahren, ggf. auch im Waschverfahren, 2 × im Abstand von 10–14 Tagen sowie Fipronil (Spray, Spot-on) und Selamectin (Spot-on) eingesetzt werden. Ebenfalls hat sich die Applikation von Fenthion im Spot-on-Verfahren bewährt. Eine Langzeitwirkung über einige Monate wird durch ein Flohschutzband mit dem Wirkstoff Propoxur erreicht.

In die Behandlung sind alle im Haushalt lebenden Katzen sowie die Schlaf- und Liegeplätze der Tiere einzubeziehen.

7.3.6 Myiasis (Fliegenlarvenkrankheit)

Das Krankheitsbild wird definiert als Befall lebender Vertebraten durch Larven von Dipteren, die ihre Gesamtentwicklung oder einen Teil ihrer Entwicklung auf oder im Körper des Wirtes durchmachen. Die Larven ernähren sich dabei von lebendem oder abgestorbenem Wirtsgewebe, Körperflüssigkeiten, Sekreten u.a. Obligate Myiasiserreger sind in ihrer Larvenentwicklung unbedingt auf lebendes Gewebe angewiesen. Die Larven der fakultativen Myiasiserreger, z.B. Calliphoridae oder Muscidae, sind in der Regel freilebend, ihre natürliche Nahrung stellen verwesende organische Stoffe (Aas, Pflanzenteile) sowie Exkremente dar. Sie sind in ihrer Entwicklung nicht unbedingt auf lebendes Gewebe angewiesen, können sich jedoch bei der Katze in Wunden, im harn- oder sekretdurchtränkten und kotverschmierten Fell, in natürlichen Körperöffnungen oder Hohlorganen ansiedeln.

In Mitteleuropa kommen gelegentlich Wund-, dermale (Perineal-) oder Präputialmyiasis durch Larven von *Lucilia sericata, L. ampullacea* sowie *Calliphora vicina* (Diptera; Calliphoridae) vor. Diese Myiasisformen werden vor allem im Sommer während der „Fliegensaison“ bei freilaufenden oder streunenden Katzen beobachtet.

Bei Wund- und dermaler Myiasis kann durch mechanische Entfernung der Fliegenlarven, Wundtoilette und ggf. lokale Anwendung von Insektiziden oder durch s.c. Injektion von Ivermectin* (400 µg/kg KM) Heilung erzielt werden.

Ophthalmo-, dermale, nasale, pharyngeale oder intrakraniale Myiasis durch Larvenstadien obligater Myiasisfliegen aus den Gattungen *Cuterebra* oder seltener *Dermatobia* (Diptera; Cuterebridae) treten in den USA gelegentlich bei Katzen auf. Sie sind in Mitteleuropa in Einzelfällen bei importierten Tieren festzustellen.

7.3.7 Flohplage

Flöhe (Siphonaptera) verschiedener Gattungen aus den Familien Pulicidae, Ceratophyllidae und Leptopsyllidae verursachen bei Katzen bei initialem Befall lokale Hautirritationen, bei wiederholter Exposition tritt bei sensibilisierten Tieren als Überempfindlich-

* in Deutschland für die Katze nicht zugelassen

keitsreaktion gegen den Flohspeichel die mit starkem Juckreiz einhergehende **Flohspeichelallergie** (synonyme Bezeichnungen Flohstichüberempfindlichkeit, Flohstichallergie, allergische Flohdermatitis, Floh-Allergie-Dermatitis, Flea allergy dermatitis, FAD) in Form des allergischen Flohekzems (miliare Dermatitis) auf.

Ätiologie. In Mitteleuropa dominiert bei der Katze der Befall mit *Ctenocephalides felis felis*, dem Katzenfloh. Seltener werden auch andere Floharten bei freilaufenden Katzen angetroffen (s. ▣ 8).

Die stark sklerotisierten, seitlich komprimierten Katzenflöhe sind als Adulte hämatophag. Als täglich aufgenommene Nahrungsmenge wurden für ein Katzenfloh-Weibchen 13,6 µl Blut gemessen. Etwa 36–48 h nach der ersten Blutmahlzeit beginnt die Eiablage. In mehreren Schüben können im Durchschnitt 20–28 Eier je Tag etwa 3 Monate lang in das Haarkleid des Wirtes abgelegt werden. Die weißlichen Eier (etwa 0,5 × 0,3 mm) sind mit einem klebrigen Überzug versehen. Sie haften vorübergehend im Haarkleid und fallen dann ab (etwa 70% innerhalb der ersten 8 h nach der Ablage), wobei sie im gesamten Aufenthaltsbereich des Wirtes verbreitet werden. Die Jugendentwicklung der Flöhe erfolgt in der Regel in der Außenwelt im Lager der Katze. Bei hoher Befallsstärke und bei langhaarigen Katzenrassen sind Floheier und -larven gelegentlich auch im Haarkleid des Wirtes zu finden. Die Embryonalentwicklung nimmt, in Abhängigkeit von den Umweltbedingungen, 4–14 Tage in Anspruch. Die bis zu 6 mm langen, weißlichen, behaarten, negativ phototaktischen Larven durchlaufen während ihrer Entwicklung 3 Stadien. Sie können im Gegensatz zu den Imagines geformte Nahrung aufnehmen und ernähren sich von organischem Detritus und von dem durch die Imagines ausgeschiedenen, geronnenes, unvollständig verdautes Blut enthaltenden Floh-„Kot“. Flohlarven sind sehr empfindlich gegenüber hohen Temperaturen und Trockenheit (< 50% relative Luftfeuchtigkeit). Von der 3. Larve wird ein loser, etwa 5 mm langer Kokon gesponnen, in dem die Puppenruhe stattfindet. Diese dauert (4–)12–14 Tage, kann aber unter ungünstigen Umweltbedingungen auf mehrere Wochen bis Monate verlängert sein. Der Kokonwand haften viele Partikel des umgebenden Substrates an, so dass der Kokon gut „getarnt“ und von seiner Umgebung nur schwer zu unterscheiden ist. Die Flöhe schlüpfen auf Druck-, Temperatur- und CO_2-Veränderungen hin aus der Puppenhülle.

Bei Temperaturen von 24 °C und günstigen Ernährungsbedingungen nimmt der Lebenszyklus der Flöhe etwa 3–5 Wochen in Anspruch, die Gesamtentwicklung kann jedoch unter ungünstigeren Bedingungen auf einige Monate ausgedehnt sein. Die Lebensdauer der adulten Katzenflöhe beträgt unter neutralen Umgebungstemperaturen etwa 9–12 Monate, ist aber bei tiefen Temperaturen und Hungerperioden wesentlich verlängert und wird vom Putzverhalten der Katze deutlich beeinflusst.

Epidemiologie. Die Ansteckung der Katze mit Flöhen erfolgt durch direkten Kontakt mit infizierten Artgenossen sowie Hunden, oder die Tiere nehmen die Flöhe aus der Umgebung auf. Flöhe sind wenig wirtsspezifisch, jedoch an den Aufenthaltsort ihrer Wirte gebunden (sog. Nesttypspezifität). Von Katzenflöhen werden auch andere Haustiere, z.B. Hunde, und der Mensch belästigt, Flohplagen wurden auch in Nutztierstallungen festgestellt.

Ursachen steigender Katzenflohplagen im häuslichen Bereich sind vor allem dicke Teppichböden und die Zentral- oder Fernbeheizung der Wohnungen. In warmen Arbeits-, Keller-, Lager- oder Abstellräumen gehen sie meist von streunenden, flohbefallenen Katzen aus, die sich in diesen Räumen eingenistet haben oder sie zeitweilig aufsuchen. Der saisonale Höhepunkt der Flohplagen liegt in Mitteleuropa in den Spätsommer- und Frühherbstmonaten.

Pathogenese. Bei der vor Beginn der Reproduktion unbedingt erforderlichen Blutaufnahme stechen die Floh-Imagines den Wirt bis zum erfolgreichen Auffinden einer Kapillare und bis zur völligen Sättigung mehrmals an, dabei wird Speicheldrüsensekret in den Stichkanal abgegeben. Der Speichel der Flöhe enthält verschiedene Allergene und Haptene, die sowohl Allergien vom Spät- als auch vom Frühtyp (meist in Kombination) auszulösen vermögen. Dabei besteht eine komplette Kreuzreaktivität bei *Ct. felis felis, P. irritans, Nosopsyllus fasciatus* und *Xenopsylla cheopis.*

Ct. felis felis und *P. irritans* sind als Zwischenwirt für Bandwürmer aus der Familie Dipyliidae, wie *Dipylidium caninum*, von Bedeutung (s. 7.2.2).

Klinik. Bei der Flohinfestation treten initial Juckreiz durch die kontaktile Hautreizung sowie Hautirritationen durch die multiplen, hintereinander angeordneten Stiche der Imagines („Flohleiter“) auf. Als Folge des Leckens und Beißens im Fell zur Stillung des Juckreizes werden Haarverlust, Selbstexkoriationen und Erytheme hervorgerufen. Ein Massenbefall mit Flöhen kann vor allem bei Welpen zu Allgemeinstörungen, Abmagerung, Anämie und pruritusbedingten Hautläsionen führen. Bei gesunden Katzen besteht oft bei einer geringen Flohpopulation ein stabiles Gleichgewicht zwischen Parasit und Wirt, und die

8 Morphologische Charakteristika von *Ctenocephalides felis felis* und von bei Katzen in Mitteleuropa seltener vorkommenden Floharten

Familie	Spezies	Morphologische Charakteristika		
		Genalctenidium	Pronotalctenidium	sonstige Merkmale
Pulicidae	*Ctenocephalides felis felis* (Katzenfloh) dominierend! L: Männchen bis 2,5 mm Weibchen bis 3,5 mm	vorhanden; waagerecht, jederseits 7–9 Stacheln, 1. und 2. Stachel etwa gleich lang	vorhanden 16–18(–20) Stacheln	Kopf flach gewölbt; am Kaudalrand der hinteren Tibia 6 mit Borsten besetzte Einkerbungen
	Ctenocephalides canis (Hundefloh) L: Männchen bis 2,5 mm Weibchen bis 3,25 mm	vorhanden; waagerecht, jederseits 7–9 Stacheln, 2. Stachel etwa doppelt so lang wie der erste	vorhanden; 16–18 Stacheln	Kopf stark gerundet; am Kaudalrand der hinteren Tibia 8 mit Borsten besetzte Einkerbungen
	Spilopsyllus cuniculi (Kaninchenfloh) L: Männchen bis 1,6 mm Weibchen 2 mm	vorhanden; schräg liegend, jederseits 4–6 Stacheln	vorhanden;14–15 Stacheln	Stirn mit einem Höcker versehen
	Pulex irritans (Menschenfloh) L: Männchen bis 2,5 mm Weibchen bis 4 mm	fehlt	fehlt	Labialtaster 4-gliedrig, Stirn abgerundet
	Archaeopsylla erinacei (Igelfloh) L: Männchen 2,5 mm Weibchen 3 mm	vorhanden; senkrecht, jederseits 2–3 Stacheln	vorhanden; jederseits 1–3 spitze Stacheln	
Ceratophyllidae	*Ceratophyllus gallinae* (Hühnerfloh) L: Männchen 3 mm Weibchen 3,5 mm	fehlt	vorhanden; 26–30 Stacheln (meist weniger als 28)	Labitaltaster 5-gliedrig; apikal am 8. Abdominalsternit lange und schlanke Borsten; Reservoir (Bulla, Head) und Appendix (Tail) des Receptaculum seminis verschieden lang
	Nosopsyllus fasciatus (Europäischer Rattenfloh) L: bis 2 mm	fehlt	vorhanden; 18–20 Stacheln	Bulla des Receptaculum seminis fast kugelförmig
Leptopsyllidae	*Leptopsylla segnis* (Hausmausfloh) L: bis 2,5 mm	vorhanden; senkrecht, jederseits 4 stumpfe Stacheln	vorhanden; 11 Stacheln	Stirn stark buckelförmig vorgewölbt, mit 2 kurzen, stachelähnlichen Borsten; Caput dicht mit langen Haaren besetzt

L = Körperlänge

Tiere werden von den Flöhen anscheinend wenig belästigt.

Im hypersensibilisierten Wirt wird die Kaskade pathogener Einwirkungen bei erneuter Antigeneinwirkung, d.h. bei kontinuierlichem oder intermittierendem Flohbefall, fortgesetzt. Es kommt – z.T. auch bei sehr geringer Befallsstärke – zu Überempfindlichkeitsreaktionen vom Typ I und IV sowie kutaner basophiler und wohl auch IgE-bedingter Hypersensitivität, zur Ausbildung der Flohspeichelallergie (s. Kap. 10) in Form eines allergischen Ekzems.

Diagnostik und Differentialdiagnostik. Vermehrter Juckreiz sowie intensives Beißen, Knabbern und Kratzen am und im Fell legen bei Katzen die vorläufige Diagnose Flohbefall bzw. Flohspeichelallergie nahe. Die braunen, lebhaft beweglichen adulten Flöhe können durch Adspektion im gescheitelten Fell und an kurz oder wenig behaarten Körperstellen (Kopf, Bauch, Schenkelinnenflächen) nachgewiesen werden. Bei sehr geringer Befallsstärke, z.B. beim Vorliegen des Flohspeichelekzems, werden die Flöhe dabei oftmals übersehen. In Hautgeschabselproben oder ausgekämmtem Material (Benutzung spezieller Flohkämme) sind ggf. Imagines, Floheier oder -larven, vor allem aber der Floh-„Kot“ (bräunliche oder schwärzliche, längliche Krümel) nachzuweisen. Auf weißem, angefeuchteten Fließpapier oder einem feuchten weißen Tuch bildet der bluthaltige Floh-„Kot“ braunrote Flecken, in einigen Tropfen Wasser eine bräunlich-rote Trübung und ist dadurch von Schmutzpartikeln zu unterscheiden.

Bei Vorliegen einer miliaren Dermatitis, die durch Palpation an den Prädilektionsstellen nachgewiesen werden kann, muss bei Katzen in erster Linie mit einer Flohspeichelallergie als Ursache gerechnet werden. Zur spezifischen Diagnostik ist ein Intrakutantest mit einem kommerziellen Antigen entwickelt worden. Katzen mit hochgradiger Flohspeichelallergie weisen oftmals eine starke Eosinophilie auf.

Differentialdiagnostisch müssen Befall mit *Felicola subrostratus, Cheyletiella* spp., Räudemilben (*Notoedres cati, Otodectes cynotis, Sarcoptes* sp.) oder Herbstgrasmilben, Futtermittel- oder Arzneimittelallergien, Feline Symmetrische Alopezie, hormonale Imbalancen, bakteriell bedingte Follikulitis oder Dermatomykosen ausgeschlossen werden.

Im Fell anzutreffende Flohlarven können unter anderem durch das Vorhandensein von Antennen, von Haaren auf den Segmenten und eines sog. Nachschiebers am letzten Abdominalsegment von den Larvenstadien der Calliphoridae (Erreger von dermaler oder Wundmyiasis) differenziert werden.

Bekämpfung. Eine wirksame Flohbekämpfung bei der Katze muss

- die medikamentelle Behandlung des infizierten Tieres, einschließlich evtl. Kontakttiere, und
- Bekämpfungsmaßnahmen (Entwesung) im Aufenthaltsbereich der Katze (Umgebungsbehandlung, intensives Staubsaugen) umfassen.

Medikamentelle Behandlung infizierter Tiere: Am infizierten Tier können Insektizide aus verschiedenen Wirkstoffklassen, z.B. Pyrethrum und Pyrethroide (Permethrin), Organochlorverbindungen (HCH) (cave: spez. Empfindlichkeit der Katze gegenüber Pyrethroiden und Organochlorverbindungen), Alkylphosphate (Dichlorvos, Fenthion, Fenitrothion, Tetrachlorvinphos), Carbamate (Propoxur, Carbaril), Imidacloprid, Fipronil, Nitenpyram oder Selamectin, in verschiedenen Applikationsformen (als Puder, Spray, im Spot-on-Verfahren oder per os) als Adultizide gegen die erwachsenen Flöhe sowie die Insektenwachstumsregulatoren (Insect growth regulator) Lufenuron (Chitinsynthesehemmer; s.c. Injektion; Applikation per os) oder Methopren und Pyriproxifen (Juvenilhormonanalogon; Spot-on-Applikation) gegen Floheier und -larven eingesetzt werden.

Nach Anwendung von Imidacloprid sterben die adulten Flöhe innerhalb von 24 Stunden, d.h. frischgeschlüpfte Flohweibchen noch vor der ersten Eiablage.

Adulte Flöhe werden nach Kontakt mit Fipronil innerhalb von 24 Stunden, Zecken innerhalb von 48 Stunden, d.h. noch vor Beendigung ihrer Blutmahlzeit, abgetötet. Der Wirkstoff wird in der Epidermis (Stratum corneum) und in den Talgdrüsen des Wirtes gespeichert und von dort aus langsam abgegeben, jedoch praktisch nicht resorbiert.

Nitenpyram tötet die adulten Flöhe innerhalb von 15–30 Minuten p. applic. durch selektive Blockade von insektenspezifischen postsynaptischen nikotinergen Acetylcholin-Rezeptoren.

Selamectin tötet die adulten Flöhe innerhalb von 24 h ab, bei den in dieser Zeit abgelegten Floheiern unterbleibt die Larvenentwicklung.

Lufenuron und Pyriproxifen werden von den Flöhen mit der Blutmahlzeit aufgenommen, gelangen in die Floheier und verhindern deren Weiterentwicklung sowie die Larvenentwicklung. Da der Wirkstoff die adulten Flöhe nicht direkt abtötet, sollte bei starkem Flohbefall zu Beginn ergänzend zu der Lufenuron-Applikation ein Adultizid angewandt werden. Pyriproxifen tötet durch Kontaktwirkung auch im Fell der Katze befindliche Flohlarven ab.

Zur Prophylaxe des Flohbefalls bei der Katze haben sich insektizidimprägnierte Halsbänder (Wirkstoffe Dimpylat, Tetrachlorvinphos, Propoxur) bewährt. Die Wirkungsdauer der Halsbänder beträgt dabei – abhängig vom inkorporierten Wirkstoff – zwischen 3 und 8 Monaten.

Bei einer bestehenden miliaren Dermatitis kann sich ggf. der Einsatz von Glukokortikoiden erforderlich machen.

Bekämpfungsmaßnahmen im Aufenthaltsbereich der Katze: Die Flohbekämpfung ist durch häufiges und intensives Staubsaugen im Aufenthaltsbereich der Katze (Polstermöbel, Autopolster, Fußböden, Teppiche, Teppichböden) zu ergänzen, um die Entwicklungsstadien der Flöhe (Eier, Larven, Puppenkokons) mechanisch zu entfernen. Die Staubsaugerbeutel sind zu vernichten, am zweckmäßigsten zu verbrennen. Kissen und Decken aus dem Aufenthaltsbereich der Katzen sind gründlich zu waschen oder zu reinigen.

Für die Umgebungsbehandlung (Aufenthalts-, Lager- und Schlafstätten der Katzen) stehen Insektizide auf der Basis von Pyrethrum und Pyrethroiden, Alkylphosphaten, Carbamaten u.a. für Puder-, Sprüh- oder Nebelverfahren sowie Wachstumsregulatoren (Juvenilhormonanaloga, z.B. Methopren, Fenoxycarb, Pyriproxifen, oder Chitinsynthesehemmer, wie Triflumuron), zum Teil in Kombination, zur Verfügung.

Bei Katzen in Mitteleuropa seltener vorkommende Ektoparasitosen sind in ◘ 9 aufgeführt.

Weiterführende Literatur

Dillon, R.: Clinical significance of feline heartworm disease. In: Goodwin, J.K.: Advances in cardiovascular diagnostics and therapy. Vet. Clinics North Am.: Small Anim. Pract. 28: 1547–1565 (1998).

Dubley, J.P.: *Toxoplasma gondii* oocysts survival under defined temperatures. J. Parasitol. 84: 862–865 (1998).

Dubinsky, P., Havasiova-Reiterova, K., Petko, B., Hovorka, I., Tomasovicova, O.: Role of small mammals in the epidemiology of toxocariasis. Parasitology 110: 187–193 (1995).

Eckert, J.: Der „gefährliche Fuchsbandwurm" (*Echinococcus multilocularis*) und die alveoläre Echinokokkose des Menschen in Mitteleuropa. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 109: 202–210 (1996).

Hendrix, C.M.: Helminthic infections of the feline small and large intestines: Diagnosis and treatment. Vet. Med. 90: 456–472 (1995).

Hiepe, Th.: Coccidia, eine Gruppe eukaryotischer Einzeller – Erreger heterogener Krankheitsbilder. Ber. Abhandl. Berlin-Brandenburg. Akad. Wiss. 6: 9–39: (1999).

Janitschke, K.: Pränatale Übertragung der Toxoplasmen von der Mutter auf das Kind. Bundesgesundheitsbl.-Gesundheitsforsch.-Gesundheitsschutz 42: 548–552 (1999).

Liebisch, A., Liebisch, G.: Flohbefall. Handlexikon der Tierärztlichen Praxis, Lief. 205: 271-271j (1999).

Osthold, W., Beck, J.: Otitis externa bei Hund und Katze – Ätiologie und Pathogenese aus dermatologischer Sicht. Prakt. Tierarzt 80: 1048–1061 (1999).

Wiedemann, C.: Zur Wirksamkeit von Fipronil (Frontline®) gegen Ektoparasiten: Teil I – Flohbefall. Tierärztl. Umschau 55: 118-123 (2000).

Wiedemann, C.: Zur Wirksamkeit von Fipronil (Frontline®) gegen Ektoparasiten: Teil II – Zeckenbefall. Tierärztl. Umschau 55: 211–216 (2000).

9 Bei Katzen in Mitteleuropa seltener vorkommende Ektoparasitosen

Parasitose	Erreger	Geographische Verbreitung	Klinische Erscheinungen; Therapie**
Demodikose (Haarbalgmilbenbefall)	*Demodex cati* (in Haarfollikeln und Anhangsdrüsen des Haares)	Deutschland	Follikulitis mit m.o.w. starkem Juckreiz, Erythem, lokale oder diffuse Alopezie, Schuppen-, Borkenbildung, Hyperpigmentation. Lokale Form: vor allem Augen- und Nasengegend, Kinn, Pinna, äußerer Gehörgang. Generalisierte Form äußerst selten, bei Immunsuppression durch schwerwiegende Grundkrankheiten bzw. Langzeitbehandlung mit Glukokortikoiden. Milbennachweis aus tief entnommenen Hautgeschabseln, Quetschgeschabseln, Bioptaten oder Cerumen. Keine gesicherte Bekämpfungsstrategie. Versuchsweise können Akarizide auf der Basis von Doramectin* (1 mg Wirkstoff/kg KM [maximale Dosierung!] einmal pro Woche etwa 2 Monate lang) eingesetzt werden. Die im Schrifttum verschiedentlich empfohlene Kausaltherapie der Demodikose mit Amitraz* enthaltenden Zubereitungen muß wegen deren Toxizität für die Katze abgelehnt werden (s. auch Kap. 29).
	Demodex gatoi (auf der Oberfläche der Epidermis)	USA	
Herbstgrasmilbenbefall (Trombiculosis)	*Neotrombicula autumnalis* (Herbstmilbe); *Neoschoengastia xerothermobia*	Mitteleuropa	Parasitisch leben ausschließlich die Larvenstadien der Trombiculidae. Die Larven parasitieren etwa 3–15 Tage am Wirt. Ihr Speicheldrüsensekret ruft Bläschen-, Pustel- und Erythembildung, gelegentlich auch Ulzera, Alopezie mit m.o.w. starkem Juckreiz hervor. Generalisierte Fälle können bei Katzen unter dem Bild einer miliaren Dermatitis verlaufen. Prädilektionsstellen sind Gesicht, Ohren, Abdomen, Gliedmaßen (besonders die Interdigitalräume) und Schwanzspitze. Lokale Behandlung mit Propoxur-, Carbaril- oder Pyrethrum-Puder. Prophylaxe: Anlegen insektizidimprägnierter Halsbänder.
Sarcoptes-Räude	*Sarcoptes* sp. (Zoonoseerreger!)	weltweit	Auftreten vor allem bei streunenden Katzen (Immunschwäche als prädisponierender Faktor). An Kopf und Ohren beginnende hyperplastische Dermatitis (Krusten-, Borkenbildung) mit heftigem Juckreiz, Haarausfall, Neigung zur Generalisation. Kausaltherapie: Ivermectin* (200 µg/kg KM s.c.) oder mehrere Wochen lang Bad bzw. Waschbehandlung z. B. mit Solutio Calcii sulfurati (0,05- bis 0,1%ig Bad; 0,5- bis 5%ig Waschlösung).
Haut- und Schleimhautentzündungen durch Schmetterlingsraupen	Raupen (= Larven) von *Euproctis chrysorrhoea* (Goldafter)	Großbritannien	Schädigungen durch die mit Widerhaken besetzten Brennhaare der Raupen: Wirkung als Fremdkörper, ähnlich wie Glaswolle; Einwirkung von esterolytischen und proteolytischen Enzymen sowie Phospholipase A. Salivation, Anorexie, Ulzerationen der Zunge, Leckstellen im Bereich der Flanken. Symptomatische Therapie mit Antibiotika und Kortikosteroiden; mechanische Entfernung der Raupenhaare, wegen der vorhandenen Widerhaken sind diese jedoch schwer aus der Haut zu lösen.
	Culicoides spp. (Gnitzen)	weltweit	Quaddel- und Bläschenbildung, starker Juckreiz; befallen werden vor allem die Ohren. Behandlung ggf. mit Kortikosteroiden.
Insektenstichallergie			

* in Deutschland für die Katze nicht zugelassen

** Die Gebrauchsvorschriften und Hinweise des Herstellers müssen bei der Anwendung **unbedingt Beachtung finden!**

8 Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Bruce W. Keene und Tony Glaus

Kapitelübersicht

8.1	**Kardiomyopathien**	**241**
8.1.1	Hypertrophe Kardiomyopathie	242
8.1.2	Restriktive Kardiomyopathie	248
8.1.3	Dilatative Kardiomyopathie	250
8.2	**Arterielle Thromboembolie**	**253**
8.2.1	Pathogenese	253
8.2.2	Diagnostik	254
8.2.3	Therapie	254
8.3	**Erkrankungen des Perikards**	**255**
8.4	**Angeborene Herzfehler**	**255**
8.4.1	Dysplasie der Atrioventrikularklappen	255
8.4.2	Ventrikelseptumdefekt	256
8.4.3	Persistierender Ductus arteriosus	256
8.4.4	Stenose der Semilunarklappen	256
8.5	**Diätetik bei herzkranken Katzen**	**257**
Weiterführende Literatur		**257**

Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems werden bei Katzen heute häufiger diagnostiziert. Unklar ist, ob die vermehrte Diagnose dieser Krankheiten auf verfeinerte Nachweismethoden (z.B. Echokardiografie, unblutige Blutdruckmessung) zurückzuführen ist oder ob kardiovaskuläre Erkrankungen in den Katzenpopulationen tatsächlich zugenommen haben.

Vergleicht man die klinischen Aufzeichnungen zwischen 1970 und 1980 hinsichtlich der bei stationärer Aufnahme der herz-kreislauf-kranken Katzenpatienten beschriebenen Symptome mit den Daten des North Carolina State University Cardiology Service (NCSU-CS) im Jahre 2000, so lässt sich jetzt bei der Mehrzahl der Tiere (über 60% der Fälle) eine asymptomatisch verlaufende hypertrophe Kardiomyopathie diagnostizieren. Die Befunde deuten darauf hin, dass der nun leichtere Nachweis subklinischer Stadien einen wesentlichen Faktor der erhöhten Prävalenz dieser Erkrankungen darstellt. Zudem lässt sich feststellen, dass die Morbidität an Herz-Kreislauf-Erkrankungen in der Gesamtpopulation der von unserer Klinik aufgenommenen Katzen eindeutig gestiegen ist. Vermutlich wirken hier mehrere Ursachen zusammen, sowohl was die tatsächliche Zunahme der kardiovaskulären Erkrankungen als auch deren verbesserte Diagnose anbelangt. Im Folgenden werden Pathogenese, Diagnostik und gängige Therapie der häufigsten primären Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems bei Katzen abgehandelt.

8.1 Kardiomyopathien

Kardiomyopathien im engeren Sinne sind primäre Erkrankungen des Herzmuskels unabhängig von Veränderungen der Herzklappen und der großen Gefäße. Die Herzklappen und die großen Blutgefäße bleiben davon unbeeinflusst. Kardiomyopathien werden entsprechend den anatomischen und elektrokardiografischen Befunden unter Berücksichtigung der vorherrschenden Art der Herzmuskeldysfunktion eingeteilt. Unterschieden werden hypertrophe, dilatative und restriktive Formen.

Bei der hypertrophen Form sind die Kammerwände verdickt, das Lumen des linken Ventrikels ist klein oder normal (konzentrische Kammerhypertrophie), es überwiegt die diastolische Dysfunktion. Dagegen sind bei dilatativen Kardiomyopathien die Ventrikelwände dünner, die Herzkammer ist erweitert (exzentrische Kammerhypertrophie), es dominiert die systolische Dysfunktion. Die restriktive Form ist durch variable Kammerwanddicken und Ventrikelerweiterung und vorwiegend diastolische Dysfunktion gekennzeichnet.

Diese Einteilung bezieht sich grundsätzlich auf jene Patienten, die an einer primären Kardiomyopathie leiden. Davon unterschieden werden sekundäre Kardiomyopathien, bei denen die Erkrankung des Myokards und die resultierende Dysfunktion auf einer anderen Störung des kardiovaskulären Systems oder einer systemischen Grundkrankheit beruhen. So gilt es beispielsweise als unkorrekt, bei hyperthyreoten Katzen eine hypertrophe Kardiomyopathie zu diagnostizieren, auch wenn sie ein verdicktes, hyperkontraktiles Herz und sogar klinische Symptome einer Stauungsinsuffizienz aufweisen können. Bei solchen Patienten sollte man von einer Herzhypertro-

phie durch Hyperthyreose oder einer hyperthyreosebedingten Herzkrankheit sprechen; dies ist bezüglich Therapie ein relevanter Unterschied.

8.1.1 Hypertrophe Kardiomyopathie

Von den drei erwähnten von der WHO anerkannten Formen der Kardiomyopathie ist die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) bei der Katze die bei weitem häufigste. Etwa 70% aller an der NCSU in den letzten Jahren diagnostizierten Herzkrankheiten bei Katzen betrafen die HCM. Dazu zählen Katzen mit symmetrischer oder asymmetrischer Hypertrophie und solche mit dynamischer Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes (hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie, HOCM).

8.1.1.1 Pathogenese

In der Humankardiologie konnte in den letzten Jahren nachgewiesen werden, dass die hypertrophe Kardiomyopathie eine Erkrankung der Sarkomere ist, d.h. der kleinsten kontraktilen Einheiten des Herzmuskels.

Durch eine Linkage-Analyse, ein statistisches Verfahren, bei dem der Phänotyp (in diesem Fall HCM) mit genetischen Markern (geringfügige Änderungen im genetischen Code) untersucht wird, wurden auf sieben menschlichen Genen zahlreiche verschiedene Mutationen entdeckt, die für das Zustandekommen der HCM verantwortlich sind. Eine Mutation an einem dieser Gene, die nur ein einziges Basenpaar des DNA-Codes verändert, kann einen Fehler in der Proteinsynthese verursachen, der schließlich die HCM auslöst. Die Gene, an denen die Mutationen festgestellt wurden, enthalten alle Informationen für die Synthese der Sarkomerproteine, welche die strukturellen und kontraktilen Bestandteile des Herzmuskels bilden. Es wurde festgestellt, dass Mutationen an den Genen, welche die folgenden Proteine kodieren, die Entwicklung einer HCM bewirken: schwere Ketten von β-Myosin, α-Tropomyosin, kardiales Troponin T und Troponin I, myosinbindendes Protein C, funktionelle leichte Ketten des Myosins, regulatorische leichte Ketten des Myosins.

Beim Menschen scheint es keine spezifischen phänotypischen (klinischen oder morphologischen) Charakteristika zu geben, welche mit Sicherheit auf die exakte genetische Mutation bei einem individuellen oder familiären Fall von HCM hinweisen würden. Interessanterweise scheinen der klinische Verlauf und die Prognose beim Menschen mit HCM mehr mit der ursächlichen genetischen Mutation als mit der Herzmorphologie oder ultrasonografischen und elektrokardiografischen Befunden zu korrelieren.

Während die meisten nachgewiesenen Mutationen, die von einem der sieben beteiligten Gene stammen, vererbt werden – am häufigsten nach einem autosomal-dominanten Erbgang – sind auch Denovo-Mutationen bekannt geworden, die eine HCM verursachen. Es handelt sich dabei um spontane Mutationen, die bei einem Individuum auftreten, dessen Eltern und Familie nicht an dieser Krankheit leiden. Bei der HCM des Menschen ist unklar, wie hoch der Anteil an genetisch bedingten HCM-Fällen ist. Auch ist die Prävalenz der HCM in der allgemeinen Bevölkerung nicht bekannt. Jüngste Schätzungen, denen versicherungsstatistische Angaben und Autopsiebefunde zugrunde liegen, weisen darauf hin, dass wie bei der Katze auch die HCM des Menschen häufiger vorkommt, als bisher angenommen. Zur Zeit wird intensiv danach geforscht, ob bei Katzen zu beobachtende familiäre Häufungen der HCM ebenfalls auf genetische Mutationen zurückzuführen sind. Bis heute konnten derartige Mutationen nicht gefunden werden, so dass die molekularbiologische Pathogenese der felinen HCM vorläufig im Dunkeln bleibt.

Hämodynamisch ist die HCM durch eine diastolische Dysfunktion gekennzeichnet, d.h. der Herzmuskel ist nicht in der Lage, während der Diastole ausreichend zu erschlaffen. Die diastolische Dysfunktion beruht entweder auf einer Störung der kontraktilen Elemente des Myokards (verminderte Compliance) oder auf Veränderungen in den energieliefernden Prozessen, welche für die rasche Konformationsänderungen der calciumregulierenden und kontraktilen Proteine während der Diastole verantwortlich sind. Weil die für die Diastole zur Verfügung stehende Zeit von der Herzfrequenz bestimmt wird, zeigen Katzen mit HCM bei Tachykardie ein schwereres Krankheitsbild. Unter Compliance versteht man die Beziehung zwischen dem Ventrikelvolumen und dem Druck während der Diastole. Wenn die linke Herzkammer hypertrophiert ist, sinkt die Compliance; um die Sarkomere zur Kontraktion zu veranlassen, ist ein erhöhter diastolischer Druck erforderlich. Dieser wirkt sich auf den Druck im linken Vorhof aus. Der stärkere Druck im linken Vorhof setzt sich in einem erhöhten Druck der Lungenvenen und der Kapillaren fort. Steigen die Werte über 15–25 mmHg (abhängig davon, wie akut der Druckanstieg erfolgt), kommt es zu einem Lungenödem oder Pleuraerguss. Zusätzlich zur diastolischen Dysfunktion besteht bei manchen an HCM erkrankten Katzen eine dynamische systolische Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes.

Die Bedeutung dieses Befundes für die Pathogenese und Progression der HCM wird widersprüchlich beurteilt. Eine Behandlungsstrategie ist darauf gerichtet, dieses mechanische Hindernis hauptsächlich durch β-adrenerge Blockade abzubauen, doch ist sowohl der Einfluss dieser Obstruktion als auch deren medikamentöse Therapie auf das Entstehen, den Verlauf und die Überlebenszeit der HCM-Patienten nicht geklärt.

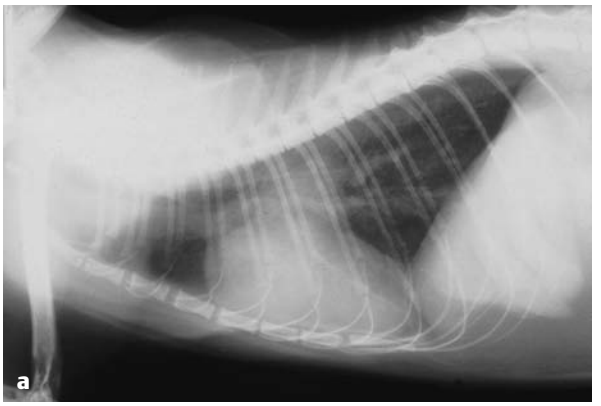
8.1.1.2 Diagnostik

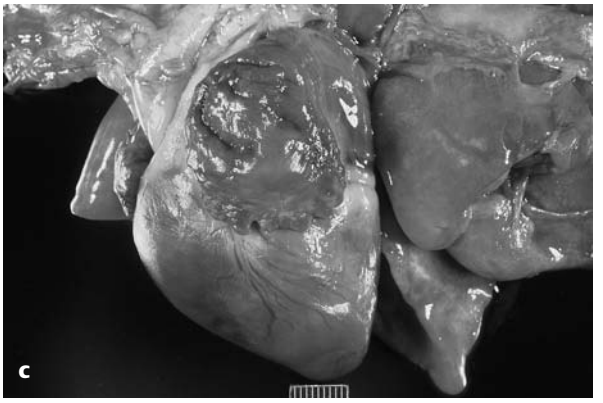
Insbesondere bei Notfallsituationen ist eine korrekte Diagnose unabdingbar für eine adäquate Behandlung. Die meisten Katzen mit Zeichen einer hypertrophen Kardiomyopathie werden als Notfälle vorgestellt. Der Großteil dieser Katzen zeigen Dyspnoe, einige nur Symptome einer akuten Thromboembolie (Lahmheit, Schmerzäußerung, kalte Hinterextremitäten). Einige wenige Katzen zeigen sowohl Symptome eines Herzversagens als auch einer Aortenthrombose. Fast alle Patienten mit den erwähnten Symptomen lassen bei sorgfältiger klinischer Untersuchung auskultatorisch einen Galopprhythmus (3. oder 4. Herzton) erkennen. Die Feststellung eines 3. oder 4. Herztones, vor allem bei dyspnoischen und akut gelähmten Tieren, sollte den Kliniker nachdrücklich auf die Diagnose Kardiomyopathie hinweisen. Ein Galopprhythmus, gleich ob es sich um den 3. oder 4. Herzton handelt, ist oftmals Zeichen eines starren linken Ventrikels (Noncompliance).

Die meisten vorgestellten Katzen mit HCM hatten früher keine ernsthafte Erkrankung. In der Regel sind es „Prachtexemplare", jung oder in der mittleren Altersgruppe (der Krankheitsgipfel liegt etwa um das 5. Lebensjahr) und ansonsten gesund. Vorherrschend sind Kater in gutem körperlichen Zustand. Im Gegensatz zu Hunden mit Mitralklappeninsuffizienz, die vor dem Auftreten klinischer Zeichen im Allgemeinen an Körpergewicht deutlich verlieren, besitzt die Mehrzahl der Katzen mit HCM-bedingter Herzinsuffizienz eine normale Körperkondition, anamnestisch wird kein Gewichtsverlust angegeben. Ebenfalls im Unterschied zu Hunden mit kongestivem Herzversagen kommt bei den Katzen in der Vorgeschichte kein Husten vor. Aufmerksamen Besitzern fällt gelegentlich auf – auch wenn dies erst nach gezielter Befragung zu eruieren ist –, dass sich die Katze einige Tage vor dem Sichtbarwerden der klinischen Zeichen zurückgezogen hat, ein wenig apathisch gewesen war und leichte Fressunlust gezeigt hatte. Mitunter erinnert sich der Besitzer nach dem Stellen der Diagnose an kurzzeitige Schmerz- und Lahmheitszustände, Kollaps oder Kurzatmigkeit nach Spielen oder Stress. Die meisten HCM-Katzen sind bei der Vorstellung normotherm, ängstlich und erregt und zeigen Symptome eines Lungenödems. Dieses äußert sich in Atmungsbeschwerden mit unterschiedlich erhöhter Atemfrequenz, und u. U. Maulatmung, woraus bei Stress Agonie mit Schnappatmung und Tod resultieren können. Bei einem kleineren, aber durchaus erwähnenswerten Anteil der HCM-Katzen werden Untertemperaturen, Teilnahmslosigkeit und eine dem Grad der Hypothermie entsprechende Bradykardie festgestellt. Auch diese Patienten sind gewöhnlich dyspnoisch, wobei die Atemnot bei diesen oft die Folge eines Pleuraergusses ist.

Vor der Diagnose HCM muss eine gründliche Suche nach Grundkrankheiten erfolgen, die ähnliche Veränderungen am Myokard bewirken können. Bei Katzen können eine Schilddrüsenüberfunktion und/oder ein systemischer Bluthochdruck klinische, echo- und elektrokardiografische und röntgenologische Veränderungen verursachen, die leicht eine HCM vortäuschen können. Diese Differentialdiagnosen für Galopprhythmen, röntgenologisch erfassbare Herzvergrößerung, Erregungsleitungsstörungen, Herzarrhythmien und eine echokardiografisch sichtbare konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels müssen ausgeschlossen werden, bevor die definitive Diagnose einer HCM gestellt werden kann.

Röntgen: Thorax-Röntgen in zwei Ebenen (lateral und dorsoventral bzw. ventrodorsal) hilft beim Nachweis einer Kardiomegalie, vor allem erfasst es Vergrößerungen des linken Vorhofs und der Herzohren. Es ist zu beachten, dass sich bei einer konzentrischen Hypertrophie wie bei HCM der äußere Herzschatten nicht proportional zur erhöhten Kammerwanddicke vergrößert. Das Thorax-Röntgen ist somit bei asymptomatischen Patienten für die HCM-Diagnose nicht gleichermaßen empfindlich oder spezifisch wie die Ultraschalluntersuchung. 👁 1 zeigt eine typische HCM-Katze mit pathologischem Befund. Zahlreiche Patienten mit HCM sind jedoch frei von derart auffälligen Veränderungen, insbesondere was die Vorhofvergrößerung betrifft, so dass die Röntgendiagnose schwierig oder unmöglich ist. Dagegen kann das Thorax-Röntgen bei symptomatischen Patienten die Ursache der respiratorischen Störungen aufdecken. Bei HCM sind dies oft Lungenödem oder Pleuraerguss. Das Lungenödem äußert sich bei Katzen in der Regel eher diffus über den ganzen Lungenbereich verteilt, im Gegensatz zum Hund, wo es oft auf den Hilusbereich konzentriert ist. Bei dyspnoischen Katzen ist beim Röntgen Vorsicht geboten. Ein Thorax-Röntgen sollte erst vorgenommen werden, wenn die



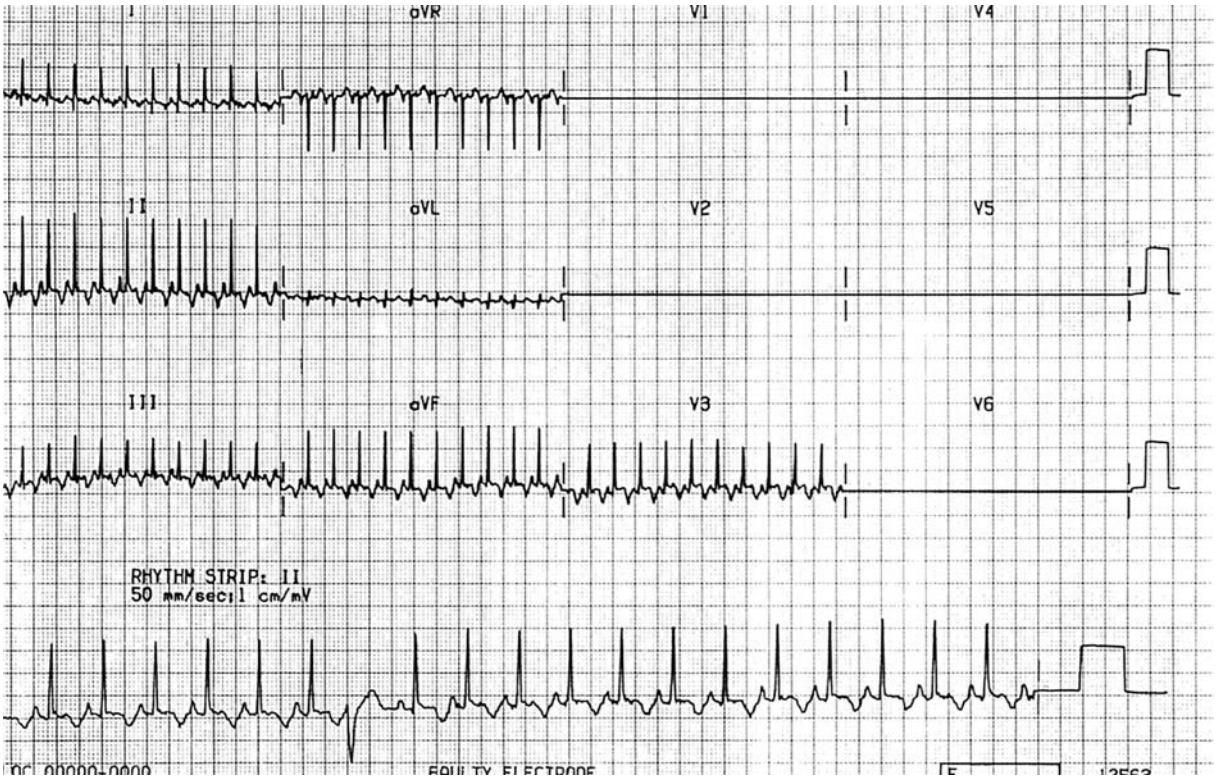


1 Thorax-Röntgenbilder einer Katze mit hypertropher Kardiomyopathie.
a lateraler, **b** dorsoventraler Strahlengang. Vergrößerung des linken Vorhofes und Herzohres und der beiden Vorhöfe ist ein Charakeristikum der Erkrankung, das besonders bei dorsoventraler Aufnahme gut zu erkennen ist. Die seitliche Ansicht (**c**) des Herzens zeigt die enorme Dilatation des linken Herzohrs.

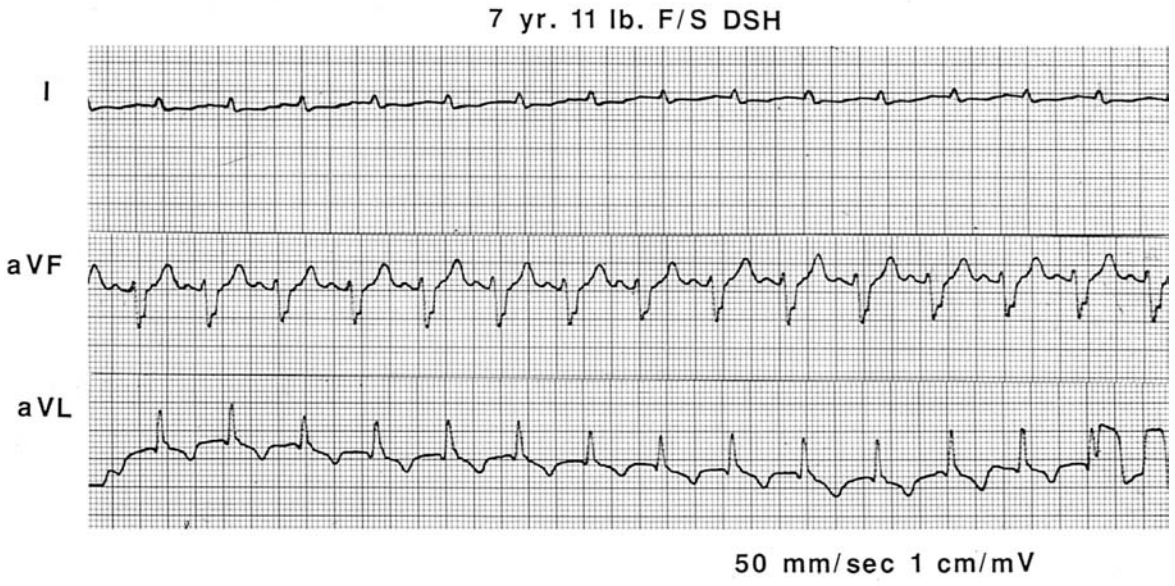
Atmung weniger angestrengt ist. Eine einzelne Aufnahme in der dorsoventralen Ebene ist für die Katze nicht sehr belastend und liefert in derartigen Situationen die notwendige diagnostische Information.

Elektrokardiografie: Das EKG ist ein nützliches Hilfsmittel zur Diagnose einer HCM. Viele Katzen mit HCM weisen entweder morphologische Veränderungen im QRS-Komplex (oft linksaxiale Abweichung, Zunahme der R-Zacken in der Ableitung II) oder Rhythmusstörungen (häufig vorzeitige Depolarisierungen der Kammermuskulatur, gelegentlich Vorhofarrhythmien oder -flimmern) auf. Obwohl die diagnostische Sensitivität und Spezifität abnormer EKG-Befunde hinsichtlich der HCM-Diagnose nicht genau bekannt sind, liefert die Elektrokardiografie oft wertvolle Zusatzinformationen, insbesondere bei nicht eindeutigen Ergebnissen im Thorax-Röntgen oder in der Echokardiografie. 2 zeigt zwei pathologische EKG-s, wie sie bei HCM oftmals aufgezeichnet werden.

Echokardiografie: Die zweidimensionale und die M-Mode-Echokardiografie stellen für die Diagnostik der felinen Kardiomyopathie den Goldstandard dar. Trotzdem sind Sensitivität und Spezifität der Veränderungen der Wanddicke, in der Vorhofdilatation und den Funktionsparametern in Bezug auf die Diagnose HCM nicht bekannt. Die Zuverlässigkeit der Messungen hängt vom Untersucher und von den Geräten ab. Bereits eine Differenz von 1–2 mm der diastolischen Wandstärke oder der Größe des linken Vorhofs können die Diagnose beeinflussen. Derartige Messungen liegen in vielen Fällen oft an der Grenze des Auflösungsvermögens der eingesetzten Instrumente. 3 fasst die typischen Befunde in der zweidimensionalen Echokardiografie und in der M-Mode-Echo kardiografie zusammen. Manchmal liefert die Doppler-Untersuchung des Bluteinstroms durch die Mitralklappe einen brauchbaren Indikatorwert für die diastolische Funktion. Das Untersuchungsergebnis hängt in hohem Maße vom Untersucher ab. Am besten übernimmt ein erfahrener Kardiologe diese Aufgabe.



a

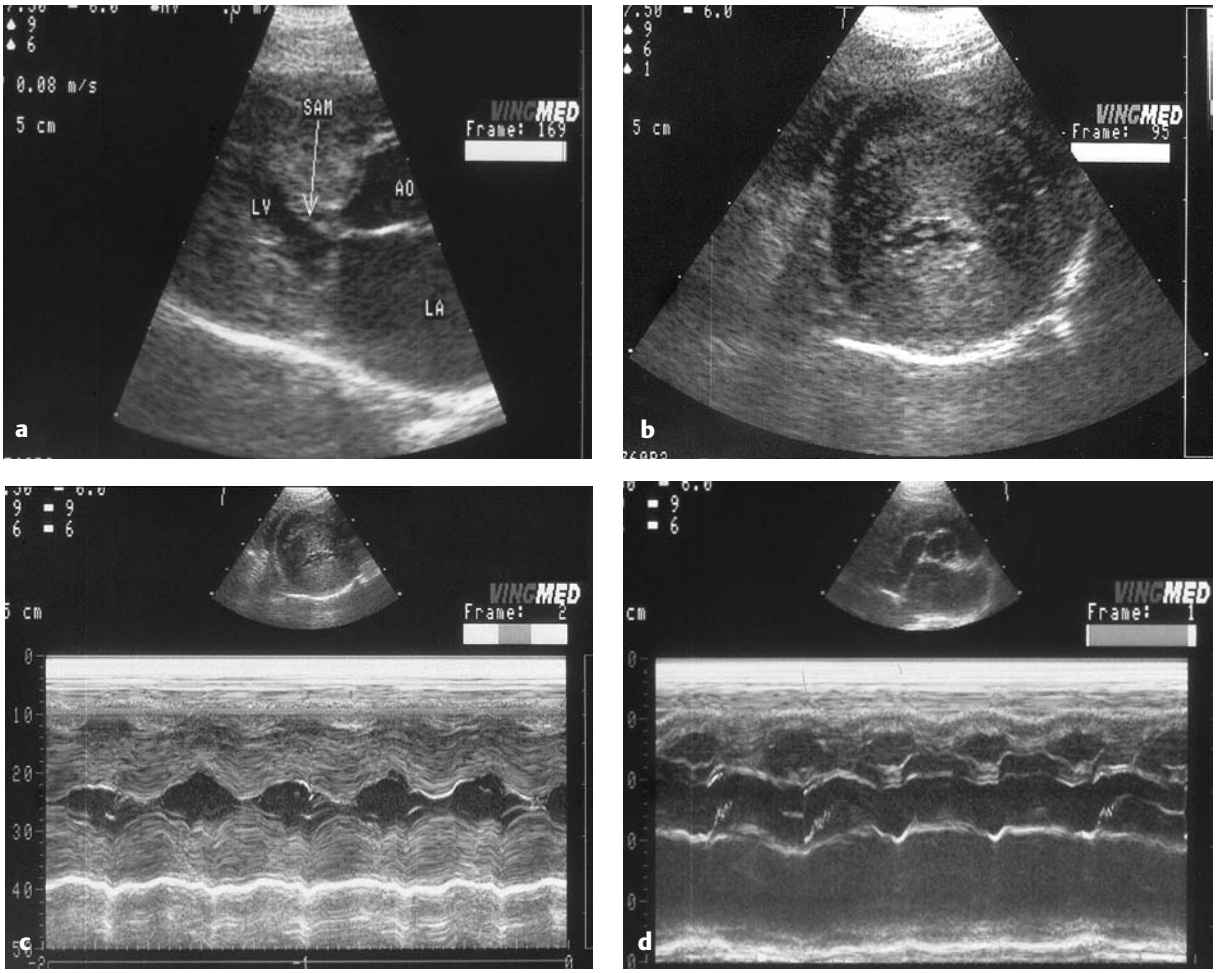


b

2 Typische EKG-Befunde bei Katzen mit hypertropher Kardiomyopathie. Die Elektrokardiogramme sind für diese Erkrankung zwar nicht pathognomonisch, weichen aber häufig von der Norm ab.

a Sinustachykardie mit Vergrößerung des linken Ventrikels (hochamplitudige R-Wellen in Ableitung II) und einer isolierten vorzeitigen Kammererregung.

b Linksschenkelblock (so genannte linke Achsenabweichung), eine Folge der konzentrischen Hypertrophie der linken Herzkammer.



3 Echokardiogramme von der Katze, deren Röntgenbefund und Herzansicht in **1** dargestellt sind.

a zweidimensionale Echokardiografie (Längsachsenposition des Herzens während der Systole). Deutlich zu sehen sind der vergrößerte linke Vorhof (LA) und die systolische Vorwärtsbewegung (SAM) des vorderen Mitralsegels. Der linke Ventrikel (LV) erscheint verdickt. Die Hypertrophie des Kammerseptums in Verbindung mit der anomalen systolischen Bewegung der Mitralklappe beeinträchtigt den zur Aorta (AO) führenden linksventrikulären Ausflußtrakt.

b Echokardiogramm bei Querachsenposition des Herzens während der Systole. Das Lumen der linken Kammer ist auf der Höhe der verdickten Papillarmuskeln während der Kontraktionsphase obliteriert.

c M-Mode-Echocardiografie. Ansicht der linken Herzkammer unmittelbar unter der Insertion der Mitralklappe. Bei korrekt angewendeter Technik sind die verdickte Wand des linken Ventrikels und das hypertrophierte Kammerseptum erkennbar.

d M-Mode-Echokardiografie. Ansicht der Aorta und des vergrößerten linken Vorhofs.

Häufig wird bei HCM eine leichtgradige Mitralklappeninsuffizienz mit einem leisen Herzgeräusch beobachtet. Darüber hinaus lässt sich bei einem erheblichen Prozentsatz der HCM-kranken Katzen echokardiografisch eine Obstruktion des Aortenausflusstraktes nachweisen. Eine solche Obstruktion kann bei HCM-Katzen ebenfalls die Ursache systolischer Geräusche sein, da es an dem Ort der Obstruktion und/oder an der Aorta in der Mitte oder am Ende der Systole zu Turbulenzen kommt. Um die Diagnose der „obstruktiven" Form der HCM (bisweilen mit HOCM abgekürzt) stellen zu können, müssen die Blutflussgeschwindigkeiten im linksventrikulären Ausstromtrakt wesentlich über der Norm liegen (> 2 m/s). In derartigen Fällen ist das interventrikuläre Septum oft stärker hypertrophiert als die Wand des linken Ventrikels; es wird dann von einer asymmetrischen Septumhypertrophie gesprochen. Bei der HOCM bewegt sich das septale (anteriore) Mitralklappensegel während der Systole vor den Aortenausflusstrakt („systolic anterior motion", SAM), was einerseits zu einer Ausflussobstruktion, andererseits zu einer Mitralklappeninsuffizienz führt. Bei bis zu 10% der Katzen mit HCM-Symptomen können als Nebenbefund

Anzeichen eines geringgradigen Perikardergusses ohne Tamponade festgestellt werden.

Screening auf HCM bei anscheinend gesunden Katzen: Diagnostische Vorsorgeuntersuchungen im Hinblick auf HCM sind wenig effizient. Der Kliniker muss sich bewusst sein, dass er mit vielen falsch-positiven und falsch-negativen Resultaten rechnen muss. Da es für die HCM keine erprobte Therapie gibt, wählt der Verfasser zur Zeit eine nichtaggressive Screeningstrategie. Da es nicht erwiesen ist, dass eine Frühdiagnose der HCM für den Patienten einen konkreten Nutzen bringt, ist es akzeptabel, dass nicht alle Fälle von HCM erfasst werden. Diagnostische Kriterien für HCM sind in der Tiermedizin zwar reichlich publiziert worden und viele sind gegenwärtig in Gebrauch, doch fehlen durchweg strenge Validierungen; das betrifft auch die hier empfohlenen Richtlinien. Aufträge für ein HCM-Screening in Katzenzuchten sollten am besten an einen tierärztlichen Kardiologen gehen, der sowohl in der klinischen Diagnostik als auch in der Beurteilung des genetischen Potentials erfahren ist. Die Ziele einer Populationsuntersuchung unterscheiden sich von jenen der Untersuchung des Einzeltieres: Die Anforderungen sind höher.

Es ist anzunehmen, dass sich das diagnostische Procedere für HCM ändern wird, wenn die Ursachen der Krankheit ermittelt sind.

Die Verfasser schlagen für einzelne Katzen privater Tierbesitzer das folgende Screening vor:

- Falls nicht eine eindeutige familiäre Krankheitsdisposition vorliegt (Eltern oder Geschwister der Katze litten an HCM oder starben unter HCM-verdächtigen Umständen), sollte sich die Screeninguntersuchung lediglich auf die Auskultation beschränken. Sind Galopprhythmen oder Herzgeräusche bei ansonsten gesunden, symptomlosen Katzen und negativer familiärer HCM-Anamnese nicht nachzuweisen, können weitere Tests unterbleiben.
- Bestehen klinische Zeichen einer HCM, werden Galopprhythmen oder Herzgeräusche gehört oder ist eine familiäre Disposition vorhanden, sollten eine 2-D- und M-Mode Ultraschalluntersuchung, mit Vorteil auch eine Doppleruntersuchung des Blutstroms durch die Mitralklappe und den Aortenausflusstrakt, durch einen ausgewiesenen Kardiologen durchgeführt werden. Wenn respiratorische Symptome vorliegen und das Tier stabil ist, lassen sich mit Thorax-Röntgen deren Ursachen erkennen. Mit der Elektrokardiografie werden Zusatzinformationen über Rhythmus- oder Erregungsleitungsstörungen gewonnen. 1 fasst die zur Zeit verwendeten Diagnosekriterien zusammen.

1 Diagnostische Kriterien für die hypertrophe Kardiomyopathie der Katze

Primäre Kriterien

1. Dicke der linksventrikulären Hinterwand (diastolisch) > 0,55 cm, dazu
   - linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser < 1,7 cm
   - linksventrikuläre Verkürzungsfraktion > 25 %
2. Normaler Thyroxinspiegel
3. Systolischer Blutdruck < 170 mmHg
4. Kein echokardiografischer/klinischer Nachweis eines angeborenen Herzfehlers

Alle primären Kriterien müssen zutreffen, dazu 1 (oder mehrere) der sekundären Kriterien.

Sekundäre Kriterien

1. Durchmesser des linken Vorhofes > 1,5 cm
2. Systolische Vorwärtsbewegung der Mitralklappe (SAM)
3. Galopprhythmus (falls klinische Symptome der Grund der Untersuchung sind)
4. EKG: Vorhof- oder Ventrikelarrhythmie oder
   - Erregungsleitungsstörungen (linksaxiale Abweichung oder Linksschenkelblock)
   - Vergrößerung des linken Ventrikels
5. Röntgenologischer und klinischer Nachweis eines Lungenödems
6. Thromboembolie der Aorta

8.1.1.3 Therapie

Ist die Ätiologie der HCM bekannt, erleichtert es die Aufgabe, eine effiziente Behandlungsstrategie zu entwickeln. Prinzipiell sollte es möglich sein, die geschädigten Gene durch Gentherapie zu ersetzen, den durch das mutierte Gen ausgelösten Proteindefekt pharmakotherapeutisch (Rezeptoren stimulierende oder blockierende Substanzen) zu kompensieren oder das innere Milieu der Herzmuskelzellen anderweitig zu verändern. Bis zur genauen Kenntnis der HCM-Ursache muss sich das Augenmerk auf die hämodynamischen Parameter und die klinischen Symptome der Krankheit richten.

Das Therapieprotokoll basiert auf der Anamnese, dem Wissen um die Pathogenese und der Beachtung der klinischen Komplikationen, die im Krankheitsverlauf auftreten können. Vor der Einleitung von Behandlungsmaßnahmen sollten vier einfache Fragen beantwortet werden:

1. Ist die vorgesehene Therapie notwendig?
2. Ist die vorgesehene Therapie sicher?
3. Ist die vorgesehene Therapie wirksam?
4. Wird die vorgesehene Therapie vom Patienten toleriert?

Zur Beantwortung der ersten Frage muss zuerst eine korrekte Diagnose gestellt werden. Der Kliniker muss die Daten sammeln, abwägen und die aktuellsten Erkenntnisse über HCM mit in Betracht ziehen. Daraus ist für den Patienten eine individuell angepasste Therapie abzuleiten. Wird die Notwendigkeit einer Behandlung anerkannt, sollte vor der Wahl einer spezifischen Therapie deren Wirksamkeit wissenschaftlich erwiesen sein. Der beste wissenschaftliche Beweis gelingt mit umfangreichen randomisierten, placebo-kontrollierten Studien, bei denen die einbezogenen Patienten dem zur Therapie anstehenden Tier ähneln. Die Zielparameter sollten sich an den klinischen Erfordernissen dieses zu behandelnden Patienten orientieren. Der therapeutische Nutzen lässt sich auch durch kontrollierte klinische Studien geringeren Umfangs bestimmen, indem durch einen unabhängigen Untersucher relevante Fragestellungen in einer Metaanalyse gebündelt werden und dadurch der diskriminatorische Aussagewert erhöht wird. Steht keine dieser beiden Methoden zur Verfügung, kann die therapeutische Wirksamkeit retrospektiv durch klar definierte Fall-Kontroll-Studien ermittelt werden, wobei zu berücksichtigen ist, dass ein solcher Nachweis deutlich weniger zuverlässig ist als bei den vorher genannten Verfahren. Fehlen generell Ergebnisse derartiger Studien, muss sich die Behandlung logisch auf die aktuellen Kenntnisse der Ätiologie, Pathophysiologie und Pathogenese der Krankheit stützen. Solches Wissen ist in der Regel durch Expertenmeinung zu erlangen, sei es durch Fortbildungsveranstaltungen, Bücher, Zeitschriftenartikel oder durch direkte Konsultation von Spezialisten.

In Bezug auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen der Katze existieren keine breit angelegten randomisierten, prospektiven, kontrollierten Therapiestudien, aus denen eindeutige Behandlungsmaßnahmen herzuleiten wären. Auch Metaanalysen, welche die wenigen prospektiven Studien geringen Umfangs zusammenfassend bewerten, sucht man vergebens. Auch liegen heute keine soliden Fall-Kontroll-Studien vor. Dagegen gibt es eine relativ große Menge an klinischer Erfahrung (Expertenwissen), und in mehreren exzellenten, verhältnismäßig neuen retrospektiven Untersuchungen ist die Pathogenese von HCM bei Katzen beschrieben worden.

Von den bereits genannten klinischen Gruppen der HCM-Katzen ist die Behandlung der symptomfreien Patienten, deren Zahl am stärksten zunimmt, am schwierigsten festzulegen. Klinische Versuche sind hierzu dringend erforderlich. Vorher müssen jedoch für alle Gruppen die optimalen Dosierungen der bis jetzt bei den Katzen empirisch eingesetzten Arzneimittel ermittelt werden.

Wir haben für Messungen der kardiovaskulären Funktionsparameter in einer Gruppe frei laufender Katzen eine Kombination von pharmakokinetischen Standardmodellen und telemetrischem Monitoring angewendet. Getestet wurde damit die pharmakodynamische Antwort auf zahlreiche häufig gegen HCM verordnete Medikamente. Die Untersuchungsergebnisse liefern Hinweise für die günstigste Dosierung einiger Pharmaka. Zur Zeit lassen sich aber keine endgültigen Empfehlungen formulieren, weil die Arbeiten noch nicht abgeschlossen sind. In ▣ 2 sind Dosierungsempfehlungen für Medikamente zur Behandlung der HCM zusammengefasst. Weitere klinische Versuche werden helfen, die Therapieempfehlungen zu präzisieren. ▣ 3 veranschaulicht die gegenwärtigen Behandlungsstrategien der Verfasser für die verschiedenen klinischen Bilder der HCM.

8.1.2 Restriktive Kardiomyopathie

Die restriktive Kardiomyopathie (RCM) ist eine primäre Erkrankung des Herzmuskels mit eingeschränkter oder gestörter Ventrikelfüllung. Sie ist charakterisiert durch ein normales oder mäßig vermindertes Volumen der linken Herzkammer und eine normale oder nur leicht abweichende systolische Ventrikelfunktion. Seltener ist die RCM die Folge

2 Bei kardiovaskulären Erkrankungen der Katze verwendete Medikamente

Pharmakon	Applikationsart	Dosierungsempfehlung
Furosemid	i.v., i.m., s.c.	1,0–4,0 mg/kg q 1–4 h nach Wirkung
Furosemid	p.o.	1,0–4,0 mg/kg q 8–24 h nach Wirkung
Nitroglyzerin	transkutan (Pflaster, Salbe)	2,5–5 mg q 24 h (12 h Anwendung/ 12 h Pause)
Benazepril	p.o.	0,5 mg/kg q 24 h
Enalapril	p.o.	0,5 mg/kg q 24 h
Ramipril	p.o.	0,25 mg/kg q 24 h
Propranolol	p.o.	2,5–15 mg/Katze q 8 h (niedrige Startdosis)
Atenolol	p.o.	6,25–12,5 mg/Katze q 12–24 h
Diltiazem (Cardizem)	p.o.	7,5–15 mg/Katze q 8 h
Diltiazem (Dilacor)	p.o.	30 mg/Katze q 12 h
Butorphanol	i.m., s.c., i.v.	0,15 mg/kg q 6–12 h)
Azepromazin	i.m., s.c., i.v.	0,02 mg/kg q 6–12 h
Heparin	i.v., s.c.	200–250 IU/kg q 8 h, nachfolgend PTT
Warfarin	p.o.	0,25 mg/Katze q 24 h, nachfolgend INR
Dalteparin	i.v.	100 IU/kg q 24 h
Digoxin	p.o.	1/4 einer 0,125 mg-Tablette q 48 h

eines primär verdickten oder fibrosierten Endokards. In unserer Praxis stellt die RCM die zweithäufigste Form der felinen Kardiomyopathie dar. Als Gruppe gesehen haben die RCM-Katzen ein etwas höheres Lebensalter als die HCM-Tiere. Eine Rassendisposition ist gegenwärtig nicht zu erkennen.

8.1.2.1 Pathogenese

Die Pathogenese der RCM ist unklar, doch deuten einige Befunde darauf hin, dass es sich zumindest bei einigen RCM-Katzen um HCM-Fälle im Endstadium handelt. Das deckt sich mit Erfahrungen aus der Humanmedizin, wo ein Nachweis der genetischen Grundlage der Krankheit möglich ist. Ein anderer pathogenetischer Mechanismus ist eine Endomyokarditis infektiöser oder nichtinfektiöser Natur mit nachfolgender Fibrosierung. Endomyokarditis kommt gelegentlich bei jungen Katzen als rasch zum Tode führende Krankheit vor. Eine mögliche Beziehung zwischen dieser Erkrankung und der Entwicklung einer RCM ist unbekannt. Unabhängig von der Ätiologie steht bei dieser Krankheit eine diastolische Dysfunktion im Vordergrund, die zu einer Erweiterung der Vorhöfe und zu erhöhtem Venendruck führt.

8.1.2.2 Diagnostik

Klinische Symptomatik, Anamnese und Untersuchungsbefunde von Katzen mit RCM lassen sich von denen der Tiere mit HCM nicht unterscheiden. Zeichen einer Linksherzinsuffizienz (entweder Lungenödem oder – häufiger – Pleuraerguss mit oder ohne Thromboembolie der Aorta) können zum Krankheitsbild gehören. Galopprhythmen oder Herzgeräusche sind fast immer auskultierbar. Die meisten der vorgestellten Katzen zeigen Dyspnoe oder Tachypnoe und Fressunlust, einige sind sogar kachektisch.

Wie bei anderen Formen der felinen Kardiomyopathie stellt die Aortenthrombose eine ziemlich häufige Komplikation der RCM dar und kann Grund des Tierarztbesuches sein (Symptome: Parese, Paralyse, aku-

3 Behandlungsstrategien nach bestätigter HCM-Diagnose

Allgemein
Klinische Diagnose
↓
Therapiemodalitäten
↓
angestrebtes Therapieziel formulieren
↓
Kontroll-Untersuchung (gemäß Therapieziel)

Asymptomatischer Patient
Therapie: +/- BB oder D, +/- A; CE
Ziel: Symptomfreiheit aufrecht erhalten
Kontrolle: alle 6–12 Monate (telefonisch, +/- Echokardiografie)

Stauungsinsuffizienz (Lungenödem)
Therapie: F + N + ACEI, +/- D oder BB +/- A
Ziel: Symptomfreiheit aufrecht erhalten
Kontrolle: nach 1 Woche (Kreatinin, Elektrolyte) alle 3–6 Wochen Re-Evaluation der Katze und Behandlungsdauer anpassen

Arterielle Thromboembolie
Therapie: Azep, Butorph; A, Dalte; Physiotherapie
Ziel: Schmerzfreiheit, Gehfähigkeit
Kontrolle: initial mehrmals täglich; später nach Bedarf

A = Aspirin, Acep = Azepromazin, ACEI = ACE-Hemmer (Benazepril, Enalapril, Imidapril, Ramipril), BB = β-Rezeptoren-Blocker (z.B. Atenolol), Butorph = Butorphanol, CE = Aufklärung des Besitzers, D = Diltiazem (normales oder Depotpräparat), Dalte = Dalteparin, F = Furosemid, N = Nitroglyzerin

ter Schmerz der Nachhand). Wegen der Ähnlichkeit der klinischen Symptome und einiger echokardiografischer Gemeinsamkeiten zwischen RCM und HCM, z.T. auch mit der dilatativen Kardiomyopathie (DCM), wird die Diagnose RCM nicht einheitlich definiert. Manche Kardiologen bevorzugen dafür die Begriffe „Übergangskardiomyopathie“ oder „intermediäre Kardiomyopathie“. Diese fehlende Übereinstimmung hinsichtlich der diagnostischen Kriterien hat die Aufklärung der Pathogenese und die Erarbeitung von Behandlungsstrategien für diese Krankheit behindert.

Röntgen: Das Thorax-Röntgen lässt oft eine deutliche Vergrößerung des linken Vorhofes und des linken Herzohrs erkennen, am besten sind Aufnahmen im ventrodorsalen oder dorsoventralen Strahlengang. Die Silhouette des linken Ventrikels ist normal oder mäßig vergrößert. Ein Pleuraerguss oder Lungenödem kann die Erkennung des Herzschattens erschweren.

Elektrokardiografie: Bei RCM werden oft supraventrikuläre (hauptsächlich Vorhofflimmern) und ventrikuläre Arrhythmien beobachtet. Wie bei HCM können sich Veränderungen des QRS-Komplexes zeigen: Vergrößerung der linken Herzkammer (R II > 0,8 mV) oder linksaxiale Abweichung. Für RCM pathognomonische EKG-Veränderungen gibt es nicht.

Echokardiografie: Diagnostisches Merkmal ist die ausgeprägte Dilatation des linken Vorhofs bei lediglich mäßigen Veränderungen der linksventrikulären Parameter (Kammervolumen, Wanddicke). Die systolische Funktion ist normal oder geringfügig beeinträchtigt, die diastolische weicht von der Norm ab. Wegen der hochgradigen Vergrößerung des linken Vorhofs bei RCM (s. 3) sollte besonders auf mögliche Thromben im linken Vorhof oder spontane Echokontraste (Schleier/smoke) geachtet werden, weil diese eine drohende Thromboembolie der Aorta anzeigen. Das Endokard und Subendokard können bei der zweidimensionalen und M-Mode-Echokardiografie heller (echodichter) als normal erscheinen. RCM ist oftmals mit einer Mitralregurgitation vergesellschaftet. Eine angeborene Mitralklappendysplasie ist auszuschließen, bevor die Diagnose RCM gestellt werden kann. Eine seltene Variante der RCM ist durch hypertrophierte so genannte „moderator bands“ in der linken Herzkammer charakterisiert.

8.1.2.3 Therapie

Die Behandlung der akuten Herzinsuffizienz bei RCM ist die gleiche wie bei HCM. Sinnvoll sind Diuretika (Furosemid), Vasodilatatoren (Nitroglycerin) und Medikamente zur Regulation von Herzfrequenz und -rhythmus (vor allem Vorhofflimmern). Bei Stauungsinsuffizienz wird häufig ein ACE-Hemmer eingesetzt, grundsätzlich liegen jedoch keine wissenschaftlichen Daten vor, welche den Nutzen dieser Wirkstoffgruppe bei dieser Indikation beweisen.

8.1.3 Dilatative Kardiomyopathie

Die dilatative Kardiomyopathie (DCM) zählte bis in die späten 1980er Jahre zu den häufigsten primären Herzkrankheiten der Katze. Für den Menschen, den

Hund und andere Spezies ist die Prävalenz auch heutzutage noch hoch. Im Jahre 1987 wurde der Zusammenhang zwischen feliner DCM und niedrigen Plasmataurinspiegeln entdeckt. Vor Einführung der Taurinsupplementierung des Katzenfutters betraf die DCM annähernd ein Viertel bis zu einem Drittel aller Fälle mit primärer Erkrankung des Myokards. Gegenwärtig ist die DCM eine recht seltene Krankheit, die in den USA bei Katzen nur 3–5% der Fälle mit Herzinsuffizienz ausmacht. Die klinische Symptomatik der DCM setzt sich typischerweise aus Pleuraerguss, Hypothermie und Zeichen eines kardiogenen Schocks zusammen. Eine ziemlich häufige Komplikation ist die arterielle Thromboembolie, die in Verbindung mit den anderen Symptomen oder allein erhebliche Beschwerden verursachen kann.

8.1.3.1 Pathogenese

Die Publikation von Pion et al. aus dem Jahre 1987 über den kausalen Zusammenhang zwischen Taurinmangel und feliner DCM stellte einen Meilenstein dar. Während die Wirkungsmechanismen des Taurins auf der molekularen Ebene noch völlig im Dunkeln liegen, weiß man, dass es zur strukturellen Integrität der Myozyten entscheidend beiträgt. Außerdem ist es für den Calciumstoffwechsel und die Myokardfunktion wichtig. Katzen sind nur begrenzt in der Lage, Taurin aus Cystein und Methionin zu bilden und benötigen daher eine alimentäre Taurinzufuhr, und zwar in höheren Konzentrationen als bis 1987 angenommen wurde. Obwohl damals mehr als 90% der Katzen mit DCM niedrige Plasmataurinspiegel aufwiesen, entwickelt sich nur bei wenigen Katzen mit künstlich erzeugtem Taurinmangel eine DCM. Es lässt sich nicht vorhersagen, welche taurindefiziente Katze eine schwere systolische Dysfunktion und klinische Symptome einer DCM bekommt. Wenn auch über weitere ätiologische Faktoren spekuliert wird, so steht doch fest, dass seit Beginn der Supplementierung des kommerziellen Katzenfutters mit recht hohen Taurinkonzentrationen die DCM drastisch zurückgegangen ist. Taurinmangel ist zweifelsohne der Hauptfaktor, aber nicht die alleinige Ursache der DCM, worauf auch die heute noch zu beobachtende, wenn auch geringere Prävalenz dieser Krankheit hindeutet.

Unabhängig von der Ursache wird die Pathogenese der DCM durch eine Schädigung des Myokards mit Störung der systolischen Funktion in Gang gesetzt. Ein solcher Triggermechanismus könnte der Taurinmangel sein, aber auch weitere Faktoren, die bei anderen Spezies eine DCM auslösen (z.B. virusbedingte Myokarditis, Stoffwechselstörungen), sind in Betracht zu ziehen. Als Folge der reduzierten systolischen Myokardfunktion werden das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System und das sympathische Nervensystem aktiviert. Der dauernde Überschuss der sezernierten Hormone aus diesen Systemen bewirkt eine zusätzliche Schädigung des Herzmuskels. Die klinisch manifeste Herzinsuffizienz könnte daher aus der kombinierten Wirkung des initialen Auslösers und der darauffolgenden Beeinträchtigung des myokardialen Kontraktionsvermögens resultieren. Über die vermehrte Sekretion der genannten Hormone kommt es zu einer erhöhten Vor- und Nachlast. Am Ende der Kaskade der beteiligten Faktoren steht klinisch in der Regel eine Mischung aus Symptomen eines niedrigen Auswurfvolumens (z.B. Hypothermie, Abgeschlagenheit, Stupor, Azotämie) und einer Stauungsinsuffizienz (z.B. Lungenödem und/oder Pleuraerguss).

8.1.3.2 Diagnostik

Die dilatative Kardiomyopathie äußert sich als akute Herzinsuffizienz mit Dyspnoe, Mattigkeit und Hypothermie. Seltener wird über Fressunlust und Erbrechen berichtet. Wie bei HCM und RCM können als alleinige Beschwerden die Folgen einer Thromboembolie der Aorta Grund für den Tierarztbesuch sein (Schmerzen und Paresen der Nachhand, mitunter ist auch die Vorhand oder ein anderes Organ betroffen). Bei der klinischen Untersuchung von DCM-Katzen fallen schwacher Puls (verminderter Pulsdruck), verminderter Herzstoß, auskultatorisch leichte Mitralregurgitation (leichte systolische Geräusche sind am besten am linken Sternalrand zu hören) oder Galopprhythmus auf. Arrhythmien können vorkommen. In jedem Fall von DCM-Verdacht sollte die Taurinkonzentrationen im Vollblut oder Plasma bestimmt werden.

Röntgen: Im Allgemeinen wird eine Kardiomegalie als das Hauptmerkmal bei DCM angesehen, doch ist der röntgenologische Befund für DCM nicht spezifisch. Pleuraerguss und Lungenödem können bei Tieren mit klinisch manifester DCM vorkommen.

Elektrokardiografie: Abweichungen im EKG sind bei der felinen DCM häufig, jedoch unspezifisch. Vor Einführung der Taurinsupplementierung wies etwa die Hälfte der DCM-Katzen folgende Veränderungen auf: ektopische Erregungsbildung im Ventrikel, Zeichen einer linksatrialen (P-mitrale) und/oder linksventrikulären (R II > 0,8 mV) Größenzunahme, Bradykardie im Zusammenhang mit Hypothermie; gelegentlich wird beim QRS-Komplex eine Niedervoltage

infolge umfangreicher Pleura- oder Perikardergüsse beobachtet.

Echokardiografie: Für die Diagnosestellung spielen die zweidimensionale und die M-Mode-Echokardiografie eine wesentliche Rolle, weil die anamnestischen Angaben, die Ergebnisse der klinischen Untersuchung sowie die Röntgen- und EKG-Befunde unspezifisch sind. Übersteigen die systolischen Dimensionen der linken Herzkammer 12 mm und ist die Verkürzungsfraktion des linken Ventrikels (diastolischer minus systolischer Durchmesser, dividiert durch diastolischen Durchmesser) kleiner als 30% (bei Fehlen pathologischer Mitralklappenveränderungen oder anderer kongenitaler Herzfehler mit Volumenüberladung), kann man von einer DCM ausgehen. Darüber hinaus ist die Dicke des interventrikulären Septums und der linken Kammer verhältnismäßig dünn, d.h. sie beträgt 4 mm oder weniger; jedenfalls dürfen die Wände nicht abnorm verdickt sein.

8.1.3.3 Therapie

Die Behandlungsgrundsätze der durch die DCM bedingten akuten Herzinsuffizienz unterscheiden sich nicht von den Therapieprinzipien bei akuter Herzinsuffizienz anderer Ätiologie. Bestimmt werden muss die Auswurffraktion des jeweiligen Patientenherzens unter Berücksichtigung der Pathophysiologie des zugrunde liegenden Krankheitsbildes. Jeder in Mitleidenschaft gezogene Parameter, der das Schlagvolumen beeinflusst (Vorlast, Nachlast, Herzfrequenz, Kontraktilität) muss pharmakotherapeutisch optimiert werden. Dazu kommen unterstützende Maßnahmen allgemeiner Art und natürlich ist die Ursache, falls bekannt, zu beseitigen. Je nach Schweregrad der myokardialen Dysfunktion kann die DCM außerordentlich schwierig zu behandeln sein. Besonders kompliziert sind Tiere im kardiogenen Schock (geringe Auswurffraktion und Zeichen venöser Stauung) zu therapieren, da sie oft eine Hypotension, Azotämie und Hypothermie aufweisen und gleichzeitig an einem Lungenödem und/oder Pleuraerguss leiden. Die erste Therapiemaßnahme bei diesen Patienten besteht in der Ortung und Entfernung (Thorakozentese) aller die Atmung erschwerenden Ergüsse. Im Gegensatz zur HCM ist das Lungenödem bei DCM-Katzen selten lebensbedrohlich. Furosemid (1–2 mg/kg i.v. oder s.k.) dient zur Behandlung des Lungenödems. Behandlungsintervall und Dosierung richten sich nach Wirkung und ihrer Dauer. Bei Furosemidgaben bei Katzen ist stets Vorsicht geboten, insbesondere aber bei Patienten mit DCM, da ihre Herzleistung und Nierenfunktion durch eine allzu forcierte Diurese leicht zusätzlich beeinträchtigt werden können. Zur Behandlung des kardiogenen Schocks kann die intravenöse Applikation inotroper Substanzen notwendig sein. Vereinzelte Arbeiten und die Erfahrung des Verfassers lassen jedoch erkennen, dass DCM-Katzen gegenüber einer Zufuhr von Catecholaminen (einschließlich Dobutamin) extrem empfindlich sind. Im Bedarfsfall sollte Dobutamin intravenös infundiert werden (Startdosis: 2,5 µg/kg/min). Aufmerksam beobachtet werden muss eine mögliche Exazerbation ventrikulärer oder supraventrikulärer Arrhythmien. Ferner ist auf das Auftreten fokaler (Gesicht) oder generalisierter tonisch-klonischer Krämpfe zu achten. Kommt es 30–60 Minuten nach Gabe von 2,5 µg/kg/min zu keiner hämodynamischen Verbesserung, ist die Dosis zu verdoppeln. Es sind bis zu 10 µg/kg/min Dobutamin an DCM-Katzen verabreicht worden, doch wurde dabei von Krämpfen und plötzlichem Exitus letalis berichtet.

Sobald der Patient problemlos schlucken kann, sollte mit der Taurinsupplementierung begonnen werden (250 mg per os zweimal täglich). Als unterstützende Maßnahmen bieten sich an: warme Umgebung, für ängstliche Katzen ein Platz zum Verstecken, mit Sauerstoff angereicherte Atmosphäre. Die Tauringabe bleibt die einzige Hoffnung für eine Heilung, bei chronischer Therapie ist es die wichtigste Säule. Die meisten Katzen erhalten Digoxin, jeden zweiten Tag $^1/_4$ einer 0,125-mg-Tablette. Nach einigen Tagen sollte der Serumdigoxinspiegel 10–12 Stunden nach Tabletteneinnahme gemessen werden, wobei Werte zwischen 0,8 und 2 ng/ml als therapeutisch wirksam eingestuft werden. Ein ACE-Hemmer wird allgemein bei Patienten mit Stauungsinsuffizienz empfohlen. Furosemid wird weiterhin in tiefstmöglichen Dosierungen und längstmöglichen Therapieintervallen gegeben (in der Regel 1–2 mg/kg per os alle 12–48 Stunden).

Während β-Rezeptoren-Blocker zur Dauerbehandlung der DCM bei Mensch, Hund und anderen Spezies empfohlen werden, sollte der Einstieg mit dieser Pharmakagruppe bei DCM-Katzen streng überwacht werden. Eine Initialdosis von Propranolol (2,5 mg alle 12 Stunden) oder von Atenolol ($^1/_8$ einer 25-mg-Tablette täglich) kann versucht werden, die Wirkung ist aber aufmerksam zu verfolgen.

Die Prognose für DCM-Katzen ist dann gut, wenn der Krankheit ein Taurinmangel zugrunde liegt und sie die ersten 2–3 Behandlungswochen nach Diagnosestellung überleben. Reagieren die Tiere auf Taurin nicht, ist die Prognose schlecht; sie ähnelt der von Dobermann-Pinschern mit DCM. Viele Katzen erlie-

gen der Krankheit in einer frühen Phase der Herzbehandlung; wenige überleben längere Zeiträume.

Eine sorgfältige **nutritive Anamnese** ist insbesondere im Hinblick auf die Prognose von Bedeutung. Hat die betroffene Katze ein Futter erhalten, bei welchem der Verdacht besteht, dass möglicherweise die Taurinzufuhr nicht ausreichend war, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass sie auf Taurinsupplementation anspricht, höher als bei einer ausgewogenen Ernährung.

Wie in allen Fällen, in denen der Verdacht besteht, dass die Ernährung Ursache einer Erkrankung ist, muss die Anamnese so erhoben werden, dass der Besitzer sich nicht „schuldig" fühlt. Die Fragen sollten so formuliert werden, dass für den Tierhalter nicht sofort offensichtlich wird, welche Fehler die Erkrankung hervorgerufen haben könnten.

Einige Beispiele: „Haben Sie sich die Mühe gemacht und selbst gekocht?" „Erhielt die Katze auch mal etwas Frisches?" „Lebt Ihre Katze so eng mit Ihrer Familie zusammen, dass sie auch die Mahlzeiten teilen?" „Teilen Sie eine besondere Lebensweise oder Ernährung mit Ihrer Katze?" Manchmal ist die nutritive Anamnese auch dazu geeignet, dem Tierhalter überhaupt bewusst zu machen, wie er füttert. Oft glauben Tierbesitzer nur Fertigfutter zu füttern, in Wirklichkeit besteht das Futter aber hauptsächlich aus vielen Extras. Während Alleinfutter in aller Regel ausreichend Taurin enthalten, kann hausgemachte Nahrung Taurinmangel hervorrufen, insbesondere wenn das Fleisch gekocht wird. Vegetarisches Futter enthält kein Taurin. Handelsübliche Taurinergänzungsprodukte enthalten meist nicht genügend Taurin, um eine vegetarische Nahrung ausreichend zu ergänzen. Daher sind Katzen, die vegetarisch gefüttert werden, auch dann gefährdet, wenn der Besitzer solche Produkte zusetzt.

8.2 Arterielle Thromboembolie

Die feline arterielle Thromboembolie (FATE) kann bei allen chronischen Herzerkrankungen der Katze als Komplikation vorkommen. Am höchsten ist die Prävalenz bei primären Myokardschäden. Nach Sektionsstatistiken wiesen etwa 50% der HCM-, 30% der RCM- und 25% der DCM-Katzen eine arterielle Thromboembolie auf. Retrospektive klinische Studien ergaben, bezogen auf ein Jahr, eine FATE-Inzidenz bei diesen Diagnosen, die deutlich geringer ist. Trotzdem stellt die FATE zweifellos eine wichtige Morbiditäts- und Mortalitätsursache bei Katzen mit primären Herzmuskelerkrankungen dar. Anders als beim Menschen sind Venenthrombose und Lungenembolie bei Katzen von untergeordneter Bedeutung. Die überwiegende Mehrzahl (ca. 90%) der arteriellen Thromben bei Katzen findet sich an der Bifurkation der distalen Aorta („Sattelthromben"), aber auch andere Stellen sind gelegentlich betroffen (Vorhand, Niere, Mesenterialarterien). Thrombose im Bereich der Vordergliedmaßen hat eine bessere Prognose als Aorten- oder Eingeweidearterienthrombose, wenn auch das Risiko einer rezidivierenden Thromboembolie bei der erstgenannten Lokalisation nicht kleiner ist. Erkranken können Katzen jeden Alters. Der Erkrankungsgipfel liegt im Alter von sieben Jahren, in einem ähnlichen Bereich wie jener bei HCM.

8.2.1 Pathogenese

Der Ursprung der arteriellen Thromben ist unklar; bei der Diagnose von Aortenthromben werden einzelne Thromben im linken Vorhof und im linken Ventrikel gesehen. Einige Untersuchungen deuten auf Hyperkoagulabilität bei Katzen mit primären Myokarderkrankungen hin. Für die FATE sollen gemäß verschiedener klinischer Studien mit kleinen Patientenzahlen außer der Hyperkoagulabilität Abweichungen der Thrombozytenfunktion und erhöhte Homocysteinspiegel im Blut pathophysiologisch von Belang sein. Eine träge Blutzirkulation ist bei allen Spezies ein Risikofaktor für Thrombenbildung. Molekularbiologische Forschungsarbeiten beim Menschen und bei verschiedenen Tierarten führten zur Erkenntnis, dass wahrscheinlich lokale Gefäßveränderungen auf den Entstehungsort und das Vorkommen der arteriellen Thromboembolie starken Einfluss ausüben. Zwischen der hochgradigen Erweiterung des linken Vorhofs und einem erhöhten FATE-Risiko wurde eine Korrelation gefunden, allerdings nicht in allen Arbeiten; eine prospektive Longitudinalstudie bei Katzen fehlt. Es gibt jedoch keinen Zweifel darüber, dass Thromben im linken Vorhof oder linken Ventrikel oder ein spontaner Echokontrast (Schleier/smoke) im linken Vorhof auf ein extrem hohes FATE-Risiko hinweisen.

Die Pathophysiologie der Funktionsstörungen im Extremitätenbereich umfasst mehr als die Störung des arteriellen Blutstroms in distaler Richtung des Thrombus. Dies kann daraus geschlossen werden, dass die einfache Unterbindung der Aorta an ihrer Bifurkation nicht zum Syndrom einer FATE führt. Das geschädigte Gefäßendothel und der Thrombus bilden vasoaktive Zytokine und andere Substanzen, die für eine Ausbreitung der hochgradigen Vasokonstriktion sorgen. Diese begrenzt nicht nur den normalen Blutfluss, sondern hemmt auch die Öffnung der normalerweise vorhandenen Kollateralgefäße. Die Kombi-

nation von Gefäßverschluss und Vasokonstriktion führt zu der erheblichen Ischämie und den neuromuskulären Läsionen, welche das Krankheitsbild der FATE kennzeichnen. Die neurologische Schädigung folgt einem typischen Muster und wird irreversibel, wenn die ischämische Phase 6–12 Stunden überschreitet.

8.2.2 Diagnostik

Die FATE tritt plötzlich auf, auch wenn es eine erhebliche Anzahl von Katzen gibt, bei denen durch gründliches Befragen des Besitzers vorübergehende Episoden von FATE zu ermitteln sind. Bei Thromben in der distalen Aorta ist das klinische Bild anfangs durch äußerst schmerzhafte unvollständige oder vollständige Lähmungen der Extremitäten charakterisiert. Die distalen Teile der Nachhand sind in der Regel stärker betroffen. Das kranke Tier zieht häufig die Hintergliedmaßen nach, es kann die Sprunggelenke nicht beugen und das Körpergewicht nicht stützen. Die distalen Gliedmaßenabschnitte fühlen sich kalt an und sind schmerzhaft, die Flexorreflexe sind erloschen. In der erkrankten Gliedmaße ist der arterielle Puls meist vollständig verschwunden, bei partiellem Gefäßverschluss kann er stark verringert, aber noch tastbar sein. Stunden nach dem Erscheinen der klinischen Symptome kommt es auf Grund massiver Muskelnekrosen typischerweise zu einem massiven Anstieg der Kreatinkinase im Serum. Die Wadenmuskeln (M. gastrocnemius) sind oft derb und geschwollen und fühlen sich hart an. Auch die Nieren-, Mesenterial- und Hirngefäße können beteiligt sein, wodurch akute Schmerzen (vor allem im Mesenterium) und Dysfunktionen der ischämischen Organe entstehen. Pathognomonisch für die FATE ist die Kombination einer plötzlichen schmerzhaften Lähmung der unteren Motoneuronen, des fehlenden Femoralispulses und auskultatorisch erfassbarer Galopprhythmen und Herzgeräusche. Oftmals sind gleichzeitig Symptome einer Stauungsinsuffizienz (Dyspnoe, Teilnahmslosigkeit, Hypothermie) zu beobachten, welche die Prognose wesentlich verschlechtern. Eine Farbdoppler-Echokardiografie der distalen Bauchaorta oder eine selektive oder nichtselektive Angiografie der Bauchaorta kann den Thrombus eindeutig lokalisieren, doch werden diese Untersuchungen in der klinischen Diagnostik selten benötigt.

Nur wenige Krankheitsbilder führen zu Verwechslungen mit der FATE. Allerdings könnte auch ein Trauma oder eine plötzliche primäre neurologische Störung in Frage kommen, falls dem Tierbesitzer die Anfangszeichen entgangen sind. Aufgrund des klinischen Befundes einer verminderten Gliedmaßenperfusion, einer sorgfältigen neurologischen Untersuchung und anderer klinischer Befunde einer Herzerkrankung werden weitere differentialdiagnostische Überlegungen jedoch meist überflüssig.

8.2.3 Therapie

Die Behandlung verfolgt mehrere Ziele: Verringerung von Gewebsnekrosen, Beseitigung neurologischer Schäden und der Herzinsuffizienz, die zusätzlich vorliegen kann. An vorderster Stelle steht die rasche und vollständige Reperfusion der erkrankten Gliedmaßen bzw. Organe. Leider sind die Resultate der wenigen und noch dazu nicht umfangreichen klinischen Studien sowie die vereinzelten Berichte über Reperfusionsstrategien (operative Embolektomie oder indirekte Embolektomie mit Ballonkatheter, lokale oder systemische Applikation von Streptokinase oder Plasminogen-Aktivator) enttäuschend. Welche Strategien zur raschen Reperfusion eines Tages sichere und effiziente Therapiemodalitäten bei FATE etablieren werden, bleibt weiteren Forschungsarbeiten vorbehalten. Gegenwärtig ist bei Katzen der Nutzen von Reperfusionsmaßnahmen begrenzt, weil die FATE schnell rezidivieren kann und ferner massive Blutungen und Reperfusionssyndrome (vor allem Hyperkaliämie) vorkommen können. Zur Zeit sind konservative Maßnahmen und allmähliche Reperfusion der Gliedmaße durch endogene Fibrinolyse oder Förderung der Kollateralbildung mindestens ebenso wirksam wie die aufwendigeren Reperfusionsversuche.

Bislang liegen bei FATE keine placebo-kontrollierten Studien über die Anwendung von Antikoagulantien oder andere Behandlungsregimes vor. Die Ansichten über die „optimale“ Therapie dieses Syndroms gehen zur Zeit auseinander. Konsens besteht hinsichtlich folgender Maßnahmen für ein erfolgreiches Management: sorgfältige Regulation des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes, Schmerzbekämpfung (Verfasser bevorzugt Butorphanol), Behandlung der Herzinsuffizienz, körperliche Schonung (keine Nadelstiche oder andere iatrogene Verletzungen), vorsichtiges Erwärmen der betroffenen Gliedmaße(n). In der Regel wird die subkutane Gabe von Heparin (ca. 200 IE/kg dreimal täglich) empfohlen. Der Einsatz von Azepromazin (0,01–0,03 mg/kg s.k. bis zur Rötlichfärbung der Ohren und Beruhigung) ist umstritten, da nicht bekannt ist, ob der Vorteil des arterienerweiternden Effektes das Risiko einer Absenkung des arteriellen Perfusionsdruckes überwiegt.

In der Praxis der Verfasser ist es üblich, Warfarin (0,25–0,5 mg/Katze per os einmal täglich) zu verabreichen, das so eingestellt wird, dass der international genormte Quotient (INR) der Prothrombinzeit im Bereich 2–3 liegt. Diese Behandlung ist jedoch umstritten. Für Katzen, bei denen eine Tablettenzufuhr Schwierigkeiten bereitet oder öftere INR-Bestimmungen unmöglich sind, bietet sich als Alternative die Gabe eines niedermolekularen Heparins an (Dalteparin: 2500 IE/0,2 ml, 100 IE/kg s.k. einmal täglich in einer 0,3-ml-Insulinspritze). Durch Auswertung behandelter Fälle ohne Kontrollgruppen lässt sich festhalten, dass Dalteparin in jener Dosierung sicher ist und eine spezielle Überwachung des Patienten nicht erfordert. Im Hinblick auf die Prävention der FATE gibt es bezüglich der Wirksamkeit des niedrigmolekularen Heparins, Warfarins und Aspirins (25 mg/kg per os alle 48–72 Stunden) keine aussagekräftigen vergleichenden Studien. In der klinischen Erfahrung des Verfassers übertrifft die prophylaktische Wirkung von Warfarin und Dalteparin diejenige von Aspirin in der Langzeittherapie von Katzen, welche die erste FATE-Phase überlebt haben. Wegen der Gefahr schwerwiegender Blutungen wird die Kombination von Acetylsalicylsäure und Warfarin bzw. Dalteparin nicht empfohlen. Bei kardiomyopathischen Katzen ohne ausgeprägte Risikofaktoren (frühere Embolie-Zwischenfälle, spontaner Echokontrast, langsamer Blutfluss, überdimensionierte Vorhöfe) für die FATE ist Aspirin das am häufigsten verordnete Medikament zur Primärprävention.

Die Prognose in Bezug auf vollständige Genesung nach FATE ist unterschiedlich, es kann allgemein nur mit einer Überlebensdauer in der Größenordnung eines Jahres gerechnet werden. In der Praxis des Verfassers werden etwa 50% der FATE-Katzen euthanasiert oder sie sterben während ihres ersten stationären Aufenthaltes. Katzen mit Thromben in den Vordergliedmaßen ohne Herzinsuffizienz oder Thromboembolien an anderen Körperstellen haben die beste Prognose: Fast 100% der Patienten überleben und erholen sich von der Thrombose. Bei Katzen, die Sattelthromben überlebt haben, bleiben oft Störungen der Schmerzempfindung an den distalen Körperteilen und der Propriozeption sowie das Unvermögen, die Sprunggelenke zu beugen, bestehen. Viele Tiere ziehen anfangs noch die Beine nach, obwohl die Fähigkeit zum Beugen der Hüftgelenke meist erhalten bleibt. In der Regel werden nach einigen Tagen spontane Fortbewegungsversuche unternommen, doch kann es auch bis zu sechs Wochen dauern, bevor die Katze wieder läuft: Die Geschwindigkeit der lokomotorischen Erholung ist also unterschiedlich; die Mehrzahl der Katzen kann sich nach 1–3 Monaten wieder frei bewegen. Viele der erfolgreich behandelten Tiere zeigen jedoch eine Schonhaltung der Sprunggelenke, sie gehen plantigrad und breitbeinig. Einige Katzen erleiden an den distalen Bezirken der Extremitäten gangränöse Nekrosen, so dass eine Amputation erforderlich wird. Manche dieser Tiere können noch lange leben, wenn es ihr Herz-Kreislauf-System zulässt. Meist normalisiert sich die Eingeweide- und Blasenfunktion wieder, und die Katzen lernen es, sich trotz der Behinderung fortzubewegen. Trotz aggressiver Therapie mit Antikoagulantien im Anschluss an die stationäre Behandlung rezidiviert die Thrombose bei vielen FATE-Katzen innerhalb von drei Jahren. Wird nur Aspirin gegeben, kommt es oft schon binnen eines Jahres zu einem erneuten thrombotischen Ereignis, nach mehreren Berichten bereits 3 bis 6 Monate nach dem ersten Auftreten.

8.3 Erkrankungen des Perikards

Bei der Katze sind Erkrankungen des Perikards wesentlich seltener als beim Hund und nur in wenigen Fällen Ursache klinischer Symptome. Manche Katzen mit Kardiomyopathie weisen einen klinisch und hämodynamisch unbedeutenden echokardiografisch nachweisbaren Perikarderguss auf. Abgesehen von diesem Befund sind die häufigsten Ursachen von Perikarderkrankungen der Katze infektiöser (FIP) oder tumoröser (Lymphosarkom) Natur. Herzbeuteltamponade, bei welcher der intraperikardiale Druck so groß ist, dass der venöse Zufluss zum Herzen erschwert ist, kommt bei der Katze selten vor. Eine konstriktive Perikarditis (Panzerherz) als klinische Entität ist bei der Katze bisher nicht beschrieben worden.

8.4 Angeborene Herzfehler

Nachfolgend werden die am häufigsten diagnostizierten Krankheitsbilder kurz zusammengefasst. Diagnostik und Therapie dieser seltenen Krankheiten sollten in der Regel Veterinärkardiologen überlassen werden.

8.4.1 Dysplasie der Atrioventrikularklappen

Etwa 20% der bei der Katze erkannten Herzfehler betreffen eine Dysplasie der Mitralklappe. Mitunter kommt auch eine Fehlbildung der Trikuspidalklappe vor. Die Mitralklappendysplasie äußert sich in vorge-

wölbten oder falsch angeordneten Papillarmuskeln mit Defekten der Klappensegel und/oder der Chordae tendineae. Bei Katzenwelpen mit Mitralklappendysplasie ergibt die Auskultation asymptomatische Herzgeräusche als Folge einer Mitralregurgitation. Männliche Tiere zeigen für diese Herzanomalie eine erheblich größere Disposition. Die Diagnose wird durch einen erfahrenen Kardiologen mittels zweidimensionaler und Farbdoppler-Echokardiografie bestätigt.

Elektrokardiografisch lässt sich bei Mitralklappendysplasie eine Erweiterung des linken Ventrikels (R II > 0,8 mV) und/oder des linken Vorhofs (P > 0,03 s) nachweisen, allerdings sind diese Befunde für den Defekt weder sensitiv noch spezifisch. Radiologisch ist ebenfalls eine Vergrößerung des linken Vorhofs oder des Herzohres und der linken Herzkammer festzustellen. Ist die Fehlbildung nicht zu schwerwiegend, erreichen die Katzen meist das Erwachsenenalter, einige können sogar alt werden. Die Überlebenszeit hängt von der Größe des Klappenlecks und dem Risiko der resultierenden Herzinsuffizienz durch chronische Volumenüberlastung am betroffenen Vorhof und Ventrikel ab. Medikamentös wird ähnlich wie bei der Mitralinsuffizienz des Hundes vorgegangen. Verordnet werden ein ACE-Hemmer und bei Bedarf Diuretika, die den Zustand für das Tier erleichtern. Dagegen ist die Bedeutung der β-Rezeptoren-Blocker zur Therapie der felinen Mitralklappendysplasie noch nicht geklärt. Bei Vorliegen von supraventrikulären Arrhythmien ist Digoxin indiziert.

8.4.2 Ventrikelseptumdefekt

Defekte des Ventrikelseptums (VSD) insbesondere der Endokardkissen stellen bei der Katze die zweithäufigsten angeborenen Herzfehler dar. Wie die Dysplasien der Atrioventrikularklappen werden auch die Kammerseptumdefekte überwiegend bei asymptomatischen Tieren durch plateauförmige Regurgitationsgeräusche entdeckt. Das VSD-Geräusch ist meistens am rechten Sternalrand am besten zu hören. Die Röntgen- und EKG-Befunde wechseln je nach Lokalisation der Fehlbildung und nach Größe des Defektes sowie Shuntvolumens. In der Hand eines erfahrenen Kardiologen ist die Farbdoppler-Echokardiografie die diagnostische Methode der Wahl. Die Mehrzahl der Tiere benötigt keine Behandlung und kann ein ganz normales Leben führen. Ansonsten wird pharmakotherapeutisch eine Senkung der Vorlast und der linksventrikulären Nachlast angestrebt, indem z.B. Furosemid und ein ACE-Hemmer appliziert werden. Eine solche Therapie ist in jenen seltenen Fällen sinnvoll, in denen Symptome einer VSD-bedingten Linksherzinsuffizienz beobachtet werden. Bei jungen Katzen mit großem Links-Rechts-Shuntvolumen ist eine chirurgische Intervention in Form der Pulmonalbandage angezeigt. Damit wird der rechtsventrikuläre Druck erhöht und das Shuntvolumen verringert. Das Ziel besteht darin, die Progression der linksventrikulären Volumenüberlastung zu einer Linksherzinsuffizienz zu verhindern.

8.4.3 Persistierender Ductus arteriosus

Bei Katzen zählt der persistierende Ductus arteriosus (PDA) zu den relativ seltenen angeborenen Herzfehlern, bei Hunden dagegen zu den häufigsten. Die Missbildung kann bei der Katze mit dem typischen systolisch-diastolischen Maschinengeräusch oder nur mit einem systolischen Geräusch einhergehen, das an der linken Herzbasis der Auskultation am besten zugänglich ist. Im Röntgenbild erkennt man eine Erweiterung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels mit den charakteristischen Anschwellungen der Aorta descendens und des Truncus pulmonalis. Die EKG-Kurve ist durch die Vergrößerung der linken Herzkammer gekennzeichnet (R II > 0,8 mV). Beseitigt wird die Hemmungsmissbildung durch operative Ligatur des offenen Ductus arteriosus (s. Kap. 27.5.2). Die Ätiologie des PDA ist bei der Katze nicht geklärt.

8.4.4 Stenose der Semilunarklappen

Im Vergleich zum Hund kommen die Aortenstenose und die Pulmonalstenose als isolierte angeborene Herzfehler bei der Katze nur sporadisch vor. Bei jungen Katzen fehlen im Allgemeinen klinische Symptome. Einziges Merkmal ist gewöhnlich ein systolisches Ejektionsgeräusch, das an der linken Herzbasis leicht zu hören ist. Bei älteren Katzen wird eine Aortenstenose bisweilen mit einer hypertrophen Kardiomyopathie verwechselt, weil bei beiden Erkrankungen eine konzentrische Vergrößerung des linken Ventrikels besteht und von echokardiografisch unerfahrenen Untersuchern valvuläre oder subvalvuläre anatomische Anomalien übersehen werden können. Die Behandlung beschränkt sich auf die Gabe von β-Rezeptoren-Blockern.

8.5 Diätetik bei herzkranken Katzen

Abgesehen von der Taurinsupplementation bei ernährungsbedingter dilatativer Kardiomyopathie kann Diät bei herzkranken Katzen nur unterstützend eingesetzt werden. Wesentliches Prinzip ist die Reduktion der Natriumzufuhr, da dadurch die Neigung zu Stauungen und Ödemen verringert wird. Die Empfehlungen reichen von 15–150 mg Na/MJ ME. Bei üblicher Energiedichte entspricht dies einem Gehalt von 0,035–0,3% der Trockenmasse. Zum Vergleich: Der Bedarf für Natrium liegt bei 0,5% der Trockenmasse. Ein drastisches Unterschreiten des Minimalbedarfs wird nur bei deutlicher Ödemneigung empfohlen. In Diäten für herzinsuffiziente Tiere muss der Natriumgehalt deklariert werden, bei anderen Alleinfuttermitteln jedoch nicht. Definitionsgemäß muss aber mindestens ein bedarfsdeckender Natriumgehalt vorliegen, sehr häufig wird die Zufuhr aus verschiedenen Gründen auf ein Mehrfaches des Bedarfs angehoben. Während dies gesunden Katzen nicht unbedingt schadet, sollten salzreiche Produkte (Geschmacksprobe) bei herzkranken nicht eingesetzt werden. Cave: Auch Ergänzungsfuttermittel wie Mineralfutter und Vitaminpräparate sowie über Ionenaustauscher entkalktes Trinkwasser können salzreich sein. Besonders wenn Furosemiddiuretika verwendet werden, ist es sinnvoll, die Kaliumaufnahme auf 500–600 mg/MJ (1–1,2% TS) zu erhöhen. Dies entspricht etwa dem Doppelten des Bedarfs. Energiedichte und Proteingehalt müssen sich nach dem Ernährungszustand, dem klinischen Erscheinungsbild und ggf. auftretenden Sekundärerkrankungen richten. Im Allgemeinen werden hohe Energie- und mittlere Proteingehalte bei hoher Proteinqualität empfohlen. Unterstützend soll außerdem ein hoher Gehalt an B-Vitaminen wirken. Bei Katzen, die in aller Regel carnitinreiche Nahrung zu sich nehmen, ist bisher kein positiver Effekt von zusätzlichen Carnitingaben auf Herzerkrankungen gezeigt worden. Diätprinzipien aus dem Humanbereich, die sich gegen Arteriosklerose richten, wie z.B. die Verabreichung von Omega-3-Fettsäuren, können nicht ohne Weiteres auf die Katze übertragen werden, da diese Erkrankung bei ihr nicht im Vordergrund steht.

Weiterführende Literatur

Atkins, C.E., Gallo, A.M., Kurzman, I.D., Cowen, P.: Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985–1989). J. Am. Vet. Med. Assoc. 201 (4): 613–618 (1992).

Elstein, E., Liew, C.C., Sole, M.J.: The genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy. J. Mol. Cell Cardiol. 24 (12): 1471–1477 (1992).

Fox, P.R., Liu, S.K., Maron, B.J.: Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy. An animal model of human disease. Circulation 92 (9): 2645–2651 (1995).

Fox, P.R.: Feline Cardiomyopathies. In: Fox, P.R., Sisson, D., Moise, N.S. (eds.): Textbook of Canine and Feline Cardiology (2nd ed.). W.B. Saunders, Philadelphia 1999.

Harpster, N.K.: The Cardiovascular System. In: Holzworth J (ed.): Diseases of the Cat. Medicine and Surgery., W.B. Saunders, Philadelphia 1987.

Laste, N.J., Harpster, N.K.: A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977-1993. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 31(6): 492–500 (1995).

Pion, P.D., Kittleson, M.D., Rogers, Q.L. et al.: Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. Science 237: 764 (1987).

Rush, J.E., Keene, B.W., Fox, P.R.: Pericardial disease in the cat: a retrospective evaluation of 66 cases. J. Am. Animal. Hosp. Assoc. 26: 39 (1990).

Watkins, H., Thierfelder, L., Hwang, D.S., McKenna, W., Seidman, J.G., Seidman, C.E.: Sporadic hypertrophic cardiomyopathy due to de novo myosin mutations. J. Clin. Invest. 90(5): 1666–1671 (1992).

Watkins, H., Anan, R., Coviello, D.A., Spirito, P., Seidman, J.G., Seidman, C.E.: A de novo mutation in alpha-tropomyosin that causes hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 91: 2302–2305 (1995).

9 Krankheiten des Respirationsapparates

Patricia Ibarrola, Annette Kerins, Alan D. Radford, Chris J. Gaskell, Rosalind M. Gaskell

Kapitelübersicht

9.1	**Einleitung**	**259**
9.2	**Diagnostik**	**259**
9.3	**Infektionskrankheiten der oberen Atemwege**	**260**
9.3.1	Felines Calicivirus (FCV)	260
9.3.2	Felines Herpesvirus-1 (FHV-1)	261
9.3.3	Bordetella bronchiseptica	262
9.3.4	Chlamydophila felis	262
9.4	**Erkrankungen der Nase (Planum nasale, Nares)**	**262**
9.5	**Erkrankungen der Nasenhöhle (einschließlich der Sinus)**	**263**
9.5.1	Bakterielle Rhinitis und idiopathische chronische Rhinosinusitis	263
9.5.2	Mykotische Rhinitis	264
9.5.3	Nasopharyngeale Polypen	264
9.5.4	Neubildungen	265
9.5.5	Gaumendefekte	265
9.5.6	Nasale Fremdkörper	265
9.6	**Erkrankungen des Kehlkopfes**	**266**
9.7	**Erkrankungen der Trachea**	**266**
9.8	**Erkrankungen der Bronchen und der unteren Atemwege**	**267**
9.9	**Erkrankungen des Lungenparenchyms**	**268**
9.9.1	Bakterielle Pneumonie	268
9.9.2	Viruspneumonie	269
9.9.3	Mykotische Pneumonie	269
9.9.4	Aspirationspneumonie	269
9.9.5	Rauchvergiftung	269
9.9.6	Parasitosen der Lunge	270
9.9.7	Lungentumoren	270
9.9.8	Weitere Ursachen von Lungenkrankheiten	271
9.10	**Erkrankungen des Mediastinums**	**271**
9.11	**Erkrankungen der Thoraxwand**	**272**
9.12	**Erkrankungen des Zwerchfells**	**272**
9.13	**Erkrankungen der Pleurahöhle**	**273**
9.13.1	Pleurale Ergüsse	273
9.13.2	Pyothorax	276
9.13.3	Hämothorax	280
9.13.4	Chylothorax	281
9.13.5	Pneumothorax	282
Weiterführende Literatur		**283**

9.1 Einleitung

Erkrankungen des Respirationsapparates sind bei Hauskatzen eine häufige Morbiditäts- und Mortalitätsursache. Es handelt sich um akute bis chronische, leichte bis hochgradige Formen sowohl infektiöser als auch nichtinfektiöser Ätiologie. Eine exakte Diagnose ist wichtig, doch wird sie zuweilen erschwert angesichts der nach einer Läsion des Respirationstraktes mitunter begrenzten klinischen Symptome. Hinzu kommt, dass Krankheiten, die nicht primär von den Atmungsorganen ihren Ausgang nehmen, durch eine gestörte Atmung auffallen können. Im vorliegenden Kapitel wird dem Tierarzt ein Überblick über die Erkankungen des respiratorischen Systems der Katze geboten, wobei nach anatomischen Regionen vorgegangen wird. Der Praxisbezug ergibt sich aus dem diagnostischen Procedere und den Therapieregimen, wie sie in den Kliniken der Autoren angewendet werden. Auf die Virusinfektionen des oberen Atmungstraktes wird im Kapitel 5 ausführlich eingegangen. Trotzdem wird hier ein entsprechender Abschnitt eingefügt, um die Unterscheidung von respiratorischen Erkrankungen nichtinfektiöser Genese zu erleichtern.

9.2 Diagnostik

Die Hauptfunktion des Respirationsapparates besteht in der Sauerstoffsättigung des Blutes und in der Regulation des Säure-Basen-Gleichgewichtes durch die Abgabe von Kohlendioxid. Deshalb führen nichtrespiratorische Erkrankungen wie Herzkrankheiten, Anämie, Schock und Azidose, die das Atmungssystem beeinflussen, zu kompensatorischen Veränderungen der Atmung. Eine gründliche klinische Untersuchung unter Berücksichtigung aller möglicherweise beteiligten Organsysteme ist daher unerlässlich, wenn Fehldiagnosen verhindert werden sollen.

Zur sicheren Lokalisation der Schädigung des Atmungstraktes sollte die Art der respiratorischen Symptome erfasst werden. Beispielsweise ist Niesen

in der Regel Zeichen einer Erkrankung der Nase. Inspiratorische Dyspnoe mit oder ohne Stridor deutet auf eine Erkrankung der oberen Atemwege oder der Pleurahöhle hin. Umgekehrt ist eine exspiratorische Dyspnoe häufig mit einer Affektion der unteren Luftwege, insbesondere der Bronchen, verbunden.

Röntgenologisch lassen sich über alle Abschnitte des Respirationstraktes Informationen gewinnen. Um diagnostisch verwertbare Röntgenbilder zu erhalten, ist eine medikamentöse Ruhigstellung der Katze erforderlich, sofern nicht Kontraindikationen dagegen sprechen. Die Nasenhöhlen werden am besten durch ein intraorales Röntgenbild sichtbar gemacht, eine Superposition mit dem Unterkiefer wird dadurch vermieden (👁 1).

👁 **1** Dreijährige Katze mit chronischem einseitigen Nasenausfluss links. Intraorales Röntgenbild: Verlust der Trabekelstruktur und verstärkte Verschattung auf der linken Seite. Bioptisch diagnostiziertes Lymphosarkom.

Für die Darstellung der unteren Luftwege sind unbedingt Aufnahmen im latero-lateralen und ventro-dorsalen Strahlengang in der Phase der Inspiration notwendig. Wird ein Pleuraerguss vermutet, sollte lieber einem dorso-ventralen als einem ventro-dorsalen Bild der Vorzug gegeben werden. Solche Katzen dürfen nicht gedreht werden, um von der linken und von der rechten Seite laterale Aufnahmen anzufertigen, weil dadurch die Lunge kollabieren und der Zustand des Patienten sich rasch verschlimmern kann (s. Kap. 4.1). Vor allem bei exspiratorischer Dyspnoe sind Aufnahmen im Exspirium zu empfehlen, um zu sehen, ob eine Überblähung am Krankheitszustand beteiligt ist.

Trotz der durch normal belüftetes Lungengewebe bedingten Grenzen liefert die **Thoraxsonografie** Hinweise auf die Pleurahöhle und Verdichtungen von Weichgeweben an anderen Stellen des Thorax. Wegen ihres nichtinvasiven Charakters ist die Ultraschalldiagnostik besonders bei akuten Fällen nützlich. In der Hand erfahrener Untersucher eignet sie sich zur Kontrolle für Nadelbiopsien (s. Kap. 4.3.3; 4.3.6).

MRT und CT können für die Feststellung von Tumoren in der Brusthöhle und Bewertung metastatischer Lymphknotenerkrankung insbesondere im Hinblick auf vorgesehene chirurgische Maßnahmen sehr wertvoll sein.

Für die Entnahme von Proben zur mikrobiologischen und pathologischen Untersuchung aus schwer zugänglichen Stellen des Atmungsapparates müssen diagnostische Techniken spezieller Art eingesetzt werden. In den Kliniken der Autoren sind Nasenspülungen, die **bronchoalveoläre Lavage** (9.8) und die **Thorakozentese** (9.13) zur Probengewinnung aus den Nasenhöhlen, den unteren Luftwegen, dem Lungenparenchym und dem Cavum pleurae gebräuchlich.

9.3 Infektionskrankheiten der oberen Atemwege

Die wichtigsten Erreger für Erkrankungen der oberen Atemwege (URTD = upper respiratory tract disease) bei der Katze sind das feline Calicivirus und das feline Herpesvirus. Neuerdings wurde auch *Bordetella bronchiseptica* eine Rolle als primäres pathogenes Agens zugeschrieben. *Chlamydophila felis* ist vorwiegend bei Erkrankungen der Konjunktiven nachzuweisen, doch kann dieser Erreger auch leichte URTD-Symptome verursachen. Über die Eigenschaften dieser Erreger wird in Kapitel 6 berichtet, so dass hier nur die klinischen Symptome, die Diagnostik und die Therapie der Infektionen abgehandelt werden. Zu anderen Pathogenen wie Mykoplasmen oder Reoviren, s. Kap. 5 und 6.

9.3.1 Felines Calicivirus (FCV)

FCV verursacht ein relativ mildes respiratorisches Syndrom, das durch geringen Tränenfluss und Nasenausfluss, orale Geschwüre, besonders am Dorsalrand der Zunge, und Fieber charakterisiert ist. Futterverweigerung, Niesen und Konjunktivitis können hinzukommen. Neben diesem typischen Krankheitsbild kann das FCV eine Vielzahl respiratorischer Erkrankungen hervorrufen, die von klinisch inapparenten Formen bis zur tödlich endenden Pneumonie bei Welpen reichen. Frühere experimentelle Infektionen

von Welpen mit virushaltigen Aerosolen haben fälschlicherweise mehr schwere Krankheitsverläufe erzeugt, als unter Feldbedingungen vorkommen. Todesfälle dürften wahrscheinlich selten sein. Es konnte gezeigt werden, dass der direkte oder mittelbare Kontakt mit infektiösen Sekreten und weniger der aerogene Übertragungsweg für die Infektion der Tiere verantwortlich ist. Manche FCV-Isolate lösen eine akute Lahmheit mit Fieber aus. Ferner gibt es eine enge Korrelation zwischen der chronischen Stomatitis und der Isolierung von FCV (s. 11.3.4).

Obwohl die klinischen Zeichen der FCV-Infektion nur ungefähr 7–14 Tage andauern, scheiden viele Katzen den Erreger über den Mund-Rachen-Raum längere Zeit aus. Derartige Carrier spielen epidemiologisch eine bedeutsame Rolle (s. Kap. 5). Wie kürzlich berichtet, verursachen bestimmte FCV-Stämme schwere und akute febrile Krankheitserscheinungen mit unterschiedlichen Zeichen, wie Ödem, Hautulzerationen und Gelbsucht. Bis zu 50% der von diesen Stämmen erkrankten Tiere sterben, eine Vakzination bringt keinen Schutz.

9.3.2 Felines Herpesvirus-1 (FHV-1)

Die Krankheitserscheinungen sind bei einer Infektion durch FHV einheitlicher und schwerwiegender als bei einer FCV-Infektion, vor allem bei jungen Katzen. Nach einer Inkubationszeit von etwa 2–6 Tagen sind die Tiere zunächst abgeschlagen und inappetent, die Körpertemperatur ist erhöht, oft stellt sich starkes Niesen ein. Speichelfluss kann vorkommen, ist aber kein obligates Merkmal. In der Folge bildet sich eine Konjunktivitis aus mit anfangs serösem, später mukopurulentem Augen- und Nasenausfluss. Schwerkranke Katzen zeigen Dyspnoe und Husten.

Weniger häufig ist eine durch FHV induzierte Pneumonie, mitunter auch Keratitis, die eine Ulzeration als Komplikation nach sich ziehen kann. Zungen- oder Hautgeschwüre und neurologische Symptome sind selten. Trächtige Katzen können auf Grund der allgemeinen Schwäche und des Fiebers einen Abort erleiden.

Die klinischen Symptome einer akuten, unkomplizierten FHV-Infektion bestehen in der Regel nicht länger als 10–20 Tage. Wie bei anderen Alpha-Herpesviren, z.B. dem humanen Herpes simplex-Virus-1, entsteht bei den meisten – nicht allen – FHV-infizierten Katzen ein Virusträgertum, eine sog. Latenzphase. In dieser Periode wird kein Virus ausgeschieden, die meisten Carriertiere sind als klinisch gesund zu betrachten. Dazwischen liegen Perioden, häufig nach Stresszuständen (Geburten, Änderung der Unterbringung, Verabreichung von Kortikosteroiden u.a.), in denen eine Virusreplikation erneut einsetzt (Reaktivierungsphase). Bei solchen Katzen kommt es nach einer lag-Phase von ungefähr sieben Tagen nach dem Stressereignis wieder zur Virusausscheidung, die bis zu zwei Wochen anhält. Während der Reaktivierung sind schwache URTD-Symptome zu beobachten (Rezidivierungsphase). Katzen mit Carrierstatus weisen eine lebenslange Viruspersistenz auf.

Bei einer Katzenhaltung in Gruppen ist die definitive **Diagnose der viralen URTD** von besonderer Bedeutung. In der Anamnese ist nach Schutzimpfungen oder möglichen Impfschäden zu fragen. Klinische Symptome sind diagnostisch kaum verwertbar, können aber zur Erregerdifferenzierung beitragen (▣ 1). Werden Viren isoliert, muss der Befund im Hinblick auf die

▣ **1** Typische klinische Zeichen bei Infektionen mit FHV, FCV, *Bordetella bronchiseptica* und *Chlamydophila felis* (+++: ausgeprägt, +: schwach; (+): selten. +/-: klinisch inapparent)

Klinische Symptome	FHV	FCV	*B. bronchiseptica*	*Chlamydophila felis*
Abgeschlagenheit	+++	+	+	+
Niesen	+++	+	+	+
Nasenausfluss	+++	+	+	+
Speichelfluss	++	-	-	-
Konjunktivitis	++	+	-	+++
Augenausfluss	+++	+	-	+++
Keratitis	+	-	-	-
Geschwüre im Maul	+	+++	-	-
Pneumonie	(+)	+	-	+/-
Husten	(+)	-	+	-
Lahmheit	-	+	-	-

Häufigkeit von FCV- und FHV-Carriern abgewogen werden (s.o. und Kap. 5). Gelingt kein Virusnachweis (vor allem FHV), ist die intermittierende Form der Virusausscheidung bei Carrierkatzen zu berücksichtigen, bevor die Tiere als virusfrei angesehen werden. Die PCR ist hinsichtlich des FHV aussagekräftiger als das FCV.

Die **Therapie** der viralen Erkrankungen der oberen Atemwege umfasst im Wesentlichen eine optimale Ernährung und die Bekämpfung der bakteriellen Sekundärinfektionen, die mit einem Breitspektrumantibiotikum erfolgen sollte. Spezifische Virostatika für FCV- und FHV-Infektionen stehen bis auf die bei Hornhautulzerationen verwendeten Präparate (z.B. Idoxuridin, Trifluridin, s. Kap. 18) nicht zur Verfügung. Neuerdings steht in einigen Ländern lizensiertes Interferon für die Therapie akuter Viruskrankheiten von Katzen zur Verfügung. Schutzimpfungen bilden einen wichtigen Teil der Krankheitsbekämpfung (s. Kap. 5).

9.3.3 Bordetella bronchiseptica

Noch bis in die jüngste Zeit wurde *B. bronchiseptica* bei RTD (= respiratory tract disease) lediglich als Sekundärerreger eingestuft. Inzwischen konnte aus mehreren natürlichen Infektionen der oberen Luftwege und aus Infektionsversuchen an SPF-Katzen zweifelsfrei eine primäre Rolle von *B. bronchiseptica* in einigen URTD-Fällen bei Katzen abgeleitet werden (s. auch Kap. 6.1.3).

Die klinischen **Symptome** sind verhältnismäßig mild: Fieber, Niesen, Nasenausfluss, geschwollene Lymphknoten, gelegentlich Husten. Eine vor kurzem durchgeführte Feldstudie aus Großbritannien kommt zu dem Ergebnis, dass *B. bronchiseptica* bei respiratorischen Erkrankungen in Katzenpopulationen von Tierheimen eine besondere Bedeutung besitzt (Isolierungsraten bis 19%). Es gibt außerdem Hinweise auf eine Übertragung der Erreger zwischen Hunden und Katzen.

Die Isolierung von *B. bronchiseptica* erfolgt mit oropharyngealen Abstrichen auf Selektivnährböden, die in Amies-Medium mit Holzkohle eingesandt werden.

Therapie: Die Mehrzahl der felinen *B. bronchiseptica*-Stämme spricht auf Oxytetracyclin, Doxycyclin und Enrofloxacin an, gegenüber Trimethoprim und Ampicillin besteht Resistenz. *B. bronchiseptica* ist auch bei Bronchopneumonie isoliert worden, hauptsächlich in größeren Gruppen von Katzen. Die Haltungsbedingungen sind am Zustandekommen dieser Erkrankung gewiss maßgeblich beteiligt. Einige Länder verfügen über Vakzinen (intranasal verabreichte Lebendimpfstoffe oder inaktivierte Vakzinen), die sich zur Krankheitsbekämpfung in großen Katzengruppen sehr bewährt haben.

9.3.4 Chlamydophila felis

Infektionen durch Chlamydien äußern sich in erster Linie in Konjunktivitis und serösem Augenausfluss. Mitunter sind schwaches Niesen mit Nasenausfluss (s. Kap. 6.1.7), Abgeschlagenheit und Lahmheit zu beobachten. Da *Chlamydophila felis* primär ein augenpathogener Keim ist, wird im Kapital 18 ausführlicher auf ihn eingegangen.

9.4 Erkrankungen der Nase (Planum nasale, Nares)

An der Nase finden sich vorwiegend **Ulzerationen**, die entweder Ausdruck der felinen Calicivirus-Infektion sind oder durch Kontakt mit hautreizenden Chemikalien entstehen. In beiden Fällen können Geschwürsbildungen im Maul, besonders an der Zunge, hinzukommen. Differentialdiagnostisch ist das Plattenepithelkarzinom abzugrenzen, der häufigste Tumor der Nase, der vornehmlich ältere Katzen mit unpigmentiertem Nasenrücken nach übermäßiger Sonnenlichtexposition befällt. Frühe Merkmale sind Hautrötung und krustenförmige Geschwüre (Lichtdermatitis). Bleiben diese Symptome unbehandelt, kann das Gewebe maligne entarten und schließlich zu einem lokal-invasiven, aber kaum metastasierenden Plattenepithelkarzinom führen.

Die Diagnose stützt sich auf Signalement, Anamnese und histopathologische Befunde. Im Anfangsstadium kann die **Lichtdermatitis** auch auf konservative Maßnahmen wie reduzierte Sonnenlichtexposition und das Auftragen von Sonnenschutzmitteln ansprechen. Ein offenkundiges **Plattenepithelkarzinom** muss aggressiv therapiert werden. Oberflächliche Läsionen des Planum nasale werden exzidiert und exakt auf 0,5–1 cm umschnitten. Bei invasiven, das Cavum nasi erfassenden Prozessen ist eine Resektion des nasalen Planums und der rostralen Maxilla vorzunehmen. Erweist sich die Chirurgie als nicht ausführbar, sind radiotherapeutische Maßnahmen angezeigt. Über Chemotherapie gibt es keine Erfahrungen.

Andere, deutlich seltenere Erkrankungen der Nase betreffen **Autoimmunkrankheiten** (Pemphigus-Komplex), Mykosen (vor allem die in Europa seltener vorkommende Kryptokokkose), idiopathischen Pigmentverlust (Vitiligo) und Hyperpigmentation bei orangefarbenen Katzen (Lentigo simplex). Verengte Nasenöffnungen, wie sie bei brachyzephalen Hunden häufig anzutreffen sind, kommen bei Katzen selten vor. Es gibt derartige Beobachtungen an Perserkatzen mit deutlichen inspiratorischen Geräuschen; die Verengungen werden operativ beseitigt.

9.5 Erkrankungen der Nasenhöhle (einschließlich der Sinus)

Entzündungen der Nasenhöhle (Rhinitis) kommen bei der Katze relativ häufig vor. Auf die Ätiologie durch Viren und *Bordetella bronchiseptica* wurde bereits eingegangen. Erkrankungen der Nasennebenhöhlen sind meistens keine selbständigen Krankheiten, sondern Ausweitungen von Prozessen vom Cavum nasi her. Obwohl gewöhnlich als Rhinitis angesprochen, wäre die korrektere Bezeichnung für einen solchen Zustand **Rhinosinusitis**. Typische **klinische Zeichen** sind Niesen, verstärkte inspiratorische Geräusche und Nasenausfluss. Bei schwereren Formen kann letzterer blutig gefärbt sein, Epistaxis und Schiefwerden des Gesichts können hinzutreten.

Auf der Grundlage der klinischen Symptomatik lässt sich die Erkrankung gewöhnlich leicht lokalisieren. Krankheitszustände der Nasenhöhle bereiten aber **differentialdiagnostische** Schwierigkeiten, weil das Cavum nasi der Katze schwer zugänglich ist und auf eine Vielzahl von Noxen lediglich mit einer begrenzten Anzahl klinischer Symptome reagiert. Signalement und Anamnese sind oft diagnostisch bedeutsam. Nasopharyngeale Polypen und angeborene Anomalien sind für junge Katzen charakteristisch, während nasale Neoplasien und Zahnkrankheiten eher bei älteren Katzen vorkommen. Akute Krankheitsbilder von kurzer Dauer gehen häufig auf feline Calici- oder Herpesviren zurück, besonders, wenn die Impfanamnese fehlt oder von Kontakten zu Tieren mit ähnlicher Symptomatik berichtet wird (s.o.).

Die kliniche Untersuchung umfasst die Adspektion des Gesichtes, des harten und weichen Gaumens, der Zunge, der Oberkieferzähne, des Rachens, der Augen (Konjunktivitis und Keratitis). Nasenausfluss wird nach dem Ort (ein- oder beidseitig), der Qualität (mukös, serös, purulent, blutig) beurteilt. Nasopharyngeale Polypen, von einer Otitis media begleitet, können zu einer Funktionsstörung der Gesichtsnerven und zum Horner-Sydrom führen. In der Nasenhöhle interessieren Verkrustungen, Ulzerationen oder auch Fehlen von Sekreten.

Bei **chronischen Zuständen** müssen andere diagnostische Methoden an der anästhesierten Katze angewendet werden, um Aussagen über den Grad, den Ort und die Art des Krankheitsgeschehens treffen zu können, die dann für die Erkennung der Ätiologie, Therapie und Prognose maßgebend sind. Die röntgenologische Untersuchung sollte sich auf die Nase und ihre Nebenhöhlen sowie die Bullae tympanicae erstrecken. Mittels lateraler und 20° ventrodorsaler Offen-Maul-Projektion gelingt die Röntgenografie der Nasenhöhlen, des Septum nasi, der Turbinalia und der frontalen Sinus. Eine direkte Inspektion der Nasenhöhle ermöglicht die Rhinoskopie (s. Kap. 4.4.2), die entweder durch die Nasenöffnungen mit Hilfe eines Auroskops oder eines starren Arthroskops oder vom Nasopharynx aus mit einem flexiblen pädiatrischen Bronchoskop vorgenommen werden kann. Da die Nasenhöhle schwer zugänglich ist, wurden Techniken zur Gewinnung von Material für die mikrobiologische und zytologische Untersuchung entwickelt: Nasenspülung (▣ 2) und Abstriche. Kräftiges Spülen oder eine Biopsie liefern Proben für die Histologie.

▣ **2** Technik der Nasenspülung

- Der Patient wird mit einem Kurzzeitnarkotikum anästhesiert und mit einem Endotrachealtubus mit Tubusmanschette intubiert.
- Ein Harnkatheter für männliche Katzen oder ein weitlumiger intravenöser Katheter wird vorsichtig in die Nasenhöhle eingeführt.
- Etwa 2 ml einer vorgewärmten phosphatgepufferten Kochsalzlösung werden mit einer Injektionsspritze in den Katheter instilliert.
- Unmittelbar darauf wird mit der Spritze die Flüssigkeit aufgezogen. Im allgemeinen lässt sich kaum mehr als die Hälfte der instillierten Flüssigkeit zurückgewinnen.
- Die Proben sollten für die zytologische und kulturelle Untersuchung in sterilen Röhrchen aufbewahrt werden.

9.5.1 Bakterielle Rhinitis und idiopathische chronische Rhinosinusitis

Eine primäre bakterielle Rhinitis ist bei der Katze vermutlich selten, sieht man von Infektionen durch *Bordetella bronchiseptica* ab (s.o.). In den meisten Fällen handelt es sich unabhängig von der initialen Schädigung um sekundäre Infektionen mit opportunistischen Keimen, die das klinische Krankheitsbild maßgeblich mit bestimmen. Durch Behandlung dieser Sekundärinfektionen bessert sich die Symptomatik, jedoch ist eine klinische Heilung oft unvollständig oder nur temporär, falls die primäre Krankheitsursache weiter besteht.

Mitunter lässt sich keine primäre Erkrankung feststellen. Solche Fälle von idiopathischer chronischer Rhinosinusitis, die sich in chronischem Schnupfen äußern, stellen häufig das Endstadium einer schwe-

ren Virusrhinitis dar. Vor allem FHV-Infektionen führen zu ausgedehnten Läsionen der Schleimhäute und der Turbinalknochen, wodurch eine Prädisposition des Cavum nasi für eine chronische Erkrankung geschaffen wird.

Die **Diagnose** ist durch Ausschluss anderer Ursachen zu stellen. Röntgenologisch zeigen sich meist weichteildichte Verschattungen in der Nasenhöhle, eine Zerstörung der Turbinalknochen und eine flüssigkeitsgefüllte Stirnhöhle. Die zytologischen Befunde an nasalem Probenmaterial sind unspezifisch, in der Regel können neutrophile Granulozyten in verschiedenen Degenerationsstadien und mit intrazellulären Bakterien beobachtet werden. Das Ergebnis der Erregerkulturen schwankt, gewöhnlich herrschen aerobe Keime vor. Die Virusisolierung ist zurückhaltend zu bewerten. Es kann zu falsch-positiven Befunden kommen, da FHV-infizierte Katzen recht häufig sind und eine Reaktivierung der Virusausscheidung ohne klinische Zeichen erfolgen kann. Andererseits liegen falsch-negative Resultate im Bereich des Möglichen, weil die felinen Herpesviren intermittierend ausgeschieden werden können. Die Patienten sollten ferner auf eine Infektion mit dem felinen Leukämievirus oder dem felinen Immunschwächevirus untersucht werden, obwohl die ätiologische Bedeutung dieser Viren für die idiopathische chronische Rhinosinusitis nicht geklärt ist.

Steht die Diagnose fest, muss die Infektion in ihren klinischen Manifestationsphasen bekämpft werden. Die **Antibiotikabehandlung** sollte auf dem Erregernachweis und einem Antibiogramm basieren. Fehlen derartige Informationen, sollte über 3–6 Wochen ein Breitspektrumantibiotikum (Ampicillin oder Amoxycillin bei Welpen, Tetracycline bei Adulten) verabreicht werden. Mukolytika wie Bromhexin und (bei hospitalisierten Tieren) maschinelle Oxygenisierung und Vernebelung schleimlösender Substanzen mittels pedriatischer Nebulatoren oder (bei zu Hause gehaltenen Tieren) Verbringen in einen mit Dämpfen angereicherten Raum (z.B. Badraum) über 10 min 2 ×/die mildern die klinischen Symptome. Letztlich bleibt aber bei einem Großteil der Patienten die klinische Heilung unvollständig und/oder temporär.

Beschrieben wurde auch die chirurgische Entfernung des erkrankten Gewebes, um eine Obstruktion zu beseitigen und eine Drainage der betroffenen Nasenhöhle zu erleichtern. Manchmal werden die Nebenhöhlen durch ein autogenes Fettgewebeimplantat verschlossen. Wegen der schlechten Gewebetoleranz sollte dieses operative Verfahren schweren, therapierefraktären Fällen vorbehalten bleiben.

9.5.2 Mykotische Rhinitis

Cryptococcus neoformans ist die häufigste Pilzinfektion der Nasenhöhle bei der Katze. Die klinische Symptomatik ist durch Niesen, Nasenausfluss, gelegentlich auch durch Auftreten knotiger oder polypöser Gewebeausbildungen in der Nasenhöhle gekennzeichnet. Darüber hinaus können Gehirn, Augen, Lungen und Haut von der Infektion mit erfasst sein. Im Röntgenogramm stellen sich Verschattungen in der Nasenhöhle und in der Stirnhöhle im Gefolge flüssigkeitsbedingter turbinaler Detruktion dar.

Die **Diagnose** kann durch zytologische Identifikation aus der Nasenspülflüssigkeit gewonnener Substrate erstellt werden. ELISA und Latex-Agglutinationstests sind für die Ermittlung von Kryptokokus-Antigenen und für das Erkennen infizierter Tiere sowie für eine zielgerichtete effektive Therapie hilfreich.

Für die **Behandlung** stehen oral Fluconazol in einer Dosierung von 50 mg/Tier, zweimal täglich, oder Itraconazol 50–100 mg/Tier/Tag zur Verfügung. Amphotericin B ist bei der Katze nierenschädigend und deshalb nicht einzusetzen.

9.5.3 Nasopharyngeale Polypen

Nasopharyngeale Polypen sind hauptsächlich bei jungen Katzen (1 Monat bis 5 Jahre) ein Problem. Es handelt sich um epithelbedecktes hyperplastisches Granulationsgewebe. Ausgangsort ist die Schleimhaut der Tuba auditiva oder des Mittelohrs. Deshalb lässt sich oftmals eine Otitis media als Begleitkrankheit ermitteln, die bisweilen nur klinisch inapparent verläuft. Setzen sich die Prozesse in rostraler Richtung in die Tuba Eustachii fort, erreichen sie schließlich den Nasopharynx oberhalb des weichen Gaumens.

Klinisch äußert sich der Krankheitszustand durch Niesen, Nasenausfluss und rasselnde Atemgeräusche mit oder ohne Zeichen einer Otitis media und Otitis externa. Erscheinungen akuter Atemnot mit Zyanose und Synkopen sind auf Obstruktionen der oberen Luftwege zurückzuführen.

Die **Diagnose** wird durch weichteildichte Verschattungen der Pharynxregion im Röntgenbild, rhinopharyngoskopisch (s. Kap. 4.4.2) und durch Nachweis einer Otitis media gestellt. Bei der Inspektion der Maulhöhle der anästhesierten Katze fällt auf, dass der weiche Gaumen beträchtlich nach unten verschoben sein kann; wird er in rostrale Richtung gedrückt, wird der Polyp sichtbar.

Angezeigt ist die **chirurgische Therapie** mit oraler Exstirpation des Polypen, wobei eine Inzision in der

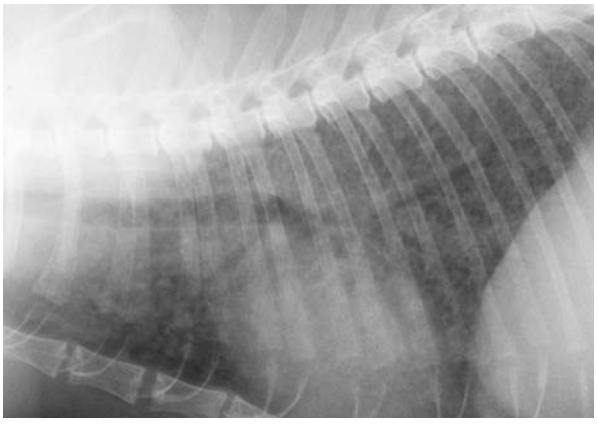
Mittellinie des weichen Gaumens das Vorgehen erleichtert. An postoperativen Komplikationen sind Horner-Syndrom, persistierende Otitis media und rezidivierendes Polypenwachstum beschrieben worden. Werden röntgenologisch Weichteilverdichtungen in der Paukenhöhle nachgewiesen, kann eine Spaltung der Bulla tympanica (s. Kap. 27.1) die Rezidivneigung verringern. Manche Autoren raten selbst bei fehlendem röntgenologischen Nachweis einer Beteiligung der Paukenhöhle zu dieser chirurgischen Maßnahme.

9.5.4 Neubildungen

Der am häufigsten intranasal auftretende Tumor ist das Lymphosarkom, sehr viel seltener kommen das Plattenepithelkarzinom, Adenokarzinom, Osteosarkom, Fibrosarkom, Chondrosarkom oder Hämangiosarkom vor. Klinische Zeichen für intranasale Neubildungen sind: chronisches und vermehrtes Niesen, anfangs einseitiger, meist blutiger Nasenausfluss (◉ 2), intermittierendes Nasenbluten, inspiratorische Dyspnoe, im fortgeschrittenen Zustand Deformierung des Gesichtsschädels infolge osteolytischer Prozesse.

Die **Diagnose** wird durch röntgenologischen Nachweis von weichteildichten Verschattungen und Knochenabbau gestützt (◉ 1) und durch die Histopathologie bioptisch gewonnenen Materials gesichert.

Für Lymphsarkome ist aufgrund der Tatsache, dass es sich um eine systemische Erkrankung handelt, die Chemotherapie die **Behandlung** der Wahl (s. Kap. 30). Nur in Fällen, in denen die Chemotherapie nicht toleriert oder Resistenz entwickelt wird, kann die Radiotherapie zur Linderung der lokalen Symptomatik eingesetzt werden. Letztere kommt auch bei allen anderen Tumorformen mit oder ohne Chemo-Kombination zum Einsatz. Im übrigen sind jegliche Behandlungsentscheidungen in Abhängigkeit vom jeweiligen Fall und unter Berücksichtigung des Tumortyps, seines Metastasierungspotenzials, des Grades der Erkrankung und der konkreten Begleitumstände für den Tierbesitzer und für das Tier zu treffen.



◉ **2** Achtjährige Katze mit Adenokarzinom. Vorwiegend linksseitiger blutiger Nasenausfluss.

9.5.5 Gaumendefekte

Defekte am harten und weichen Gaumen können bei Katzenwelpen angeboren sein (Gaumenspalten) oder im höheren Alter durch Verletzungen erworben werden. Die betroffenen Welpen bleiben im Wachstum zurück, weil sie nicht saugen können; aus den Nasenöffnungen tropft Milch. Es kann sich auch eine schwere Aspirationspneumonie entwickeln, oder die Tiere sterben unerwartet. Katzen mit traumatischen Defekten des harten Gaumens haben gewöhnlich eine Unfallanamnese, oft treten noch andere Verletzungen hinzu. Die kranken Tiere leiden an Inappetenz, das Futter kann aus den Nasenöffnungen austreten. Eine chirurgische Behandlung traumatischer Gaumendefekte mit einer Spaltbreite unter 2 mm ist im Allgemeinen nicht notwendig.

Sehr sporadisch kommen bei Katzen Mund-Nasen-Fisteln als Ursache eines einseitigen Nasenausflusses vor. Meist gehen sie auf eine periodontale Abszessbildung, vor allem an den oberen Eckzähnen, oder auf Neubildungen zurück. Im Falle von Neoplasien ist die Prognose ungünstig, liegt die Ursache in Erkrankungen des Gebisses, ist die Prognose gut. Dann genügt normalerweise die Extraktion des betreffenden Zahnes, um eine Heilung herbeizuführen.

9.5.6 Nasale Fremdkörper

Bisweilen können Fremdkörper (z.B. Gräser- und Getreidegrannen) bei Katzen eine einseitige Rhinitis auslösen. Die klinische **Symptomatik** ist im akuten Zustand durch plötzliches und heftiges, fast unaufhörliches Niesen gekennzeichnet. Verbleibt der Fremdkörper, entwickelt sich eine einseitige mukopurulente Rhinitis.

Der Fremdkörper sollte so schnell wie möglich unter endoskopischer Kontrolle entfernt werden. Gelingt dies nicht, ist auf Abschlucken oder Abstoßen durch Sekretion zu hoffen. Systemisch angewandte Antibiotika vermindern Sekundärerreger.

9.6 Erkrankungen des Kehlkopfes

Der Kehlkopf der Katze wird am häufigsten durch Intubationsversuche am anästhesierten Tier in Mitleidenschaft gezogen; es kommt zu iatrogenen Krämpfen. Durch Aufbringen eines Lokalanästhetikums vor der Intubation lässt sich dieser Zustand vermeiden. Einige Autoren beschrieben auch einen spontanen (idiopathischen) **Laryngospasmus** bei nicht narkotisierten Katzen, der sich in plötzlicher, bis zu einer Minute dauernder Atemnot äußert. Die Behandlung ist auf Auslösung des Schluckvorganges und Beseitigung prädisponierender Faktoren gerichtet. Zu erstgenanntem Zweck wird mit einer Spritze eine kleine Wassermenge oral eingeflößt. Für das Zustandekommen des idiopathischen Laryngospasmus wird ein Kontakt von reizenden Gegenständen (z.B. Haare) und Rachensekret mit der empfindlichen Kehlkopfschleimhaut verantwortlich gemacht.

Seltener wird bei Katzen über **Kehlkopflähmung** berichtet. Klinische Zeichen sind Stridor, belastungsabhängige Atmungsstörungen und Stimmveränderungen. Die Diagnose ist laryngoskopisch (s. Kap. 4.4.2) zu stellen, wobei eine geringe Narkosetiefe gewählt werden muss. Charakteristisch ist eine paradoxe Bewegung der Stimmfalten: Stimmritzenerweiterung bei Exspiration, Stimmritzenverengung bei Inspiration. Chirurgisch wird der Zustand durch einseitige Resektion des Aryknorpels oder durch partielle Laryngektomie behandelt. Erwirbt das Tier die Larynxparalyse in höherem Lebensalter, kann sie Vorstufe einer mehr generalisierten und progredienten Form einer neuromuskulären Erkrankung sein. In derartigen Fällen ist die Prognose eher zurückhaltend zu stellen.

Kehlkopftumoren kommen bei Katzen sehr selten vor, am häufigsten finden sich noch das Lymphosarkom, das Adenokarzinom und das Plattenepithelkarzinom. Veränderungen oder Verlust der Stimme und des Schnurrens, laryngealer Stridor gefolgt von Dyspnoe und respiratorische Störungen sind die klinischen Zeichen. Die **Diagnose** wird mithilfe der Endoskopie, Gewebeentnahme und Histopathologie gestellt.

Zunächst und erforderlichenfalls ist zur Erleichterung der Atmung ein Tracheostoma (s. Kap. 27.3) anzulegen. Sodann ist beim Lymphosarkom die Therapie der Wahl die kombinierte Chemotherapie (s. Kap. 30), deren Erfolg bei Herausbilden einer Chemo-Resistenz geschmälert sein kann. Röntgenbestahlungen sind als palliative Maßnahmen sowohl beim Lymphosarkom als auch bei anderen Tumortypen angezeigt.

Differentialdiagnostisch ist an die chronische granulomatöse Entzündung des Kehlkopfes zu denken, die im Krankheitsbild einem Tumorgeschehen sehr ähneln kann und ebenfalls durch Weichteilmassen im Larynx auffällt. Die Unterscheidung ist insofern wichtig, als die Prognose für die chronische Laryngitis, die mit einer Kombination von medikamentöser (Kortikosteroide und Antibiotika) und chirurgischer Therapie (permanentes Tracheostoma oder Exzision des gewucherten Gewebes) beherrschbar ist, wesentlich besser ist als bei Neoplasien. Die Diagnose erfolgt duch Biopsie.

Kehlkopftraumen und **Fremdkörper** wie Nähnadeln können hin und wieder Ursachen akuter Atembeschwerden bei Katzen sein.

9.7 Erkrankungen der Trachea

Spezifische Erkrankungen der Trachea trifft man bei der Katze relativ selten an. Im Gegensatz zum Hund ist eine selbständige **Luftröhrenentzündung** bei der Katze ein ungewöhnliches Ereignis und höchstwahrscheinlich eine Folge von Virusinfektionen der oberen Atemwege. *Bordetella bronchiseptica* ist von Tracheitis-Patienten isoliert worden, scheint aber nicht so häufig zu sein wie beim Hund.

Unter dem Luftröhrenepithel parasitieren bei der Katze adulte **Fadenwürmer** (*Capillaria aerophila*, s. Kap. 7). Während die Mehrzahl der Fälle symptomlos verläuft, werden manche Katzen hierdurch von einem ständigen trockenen Husten geplagt, der sich durch Palpation der Trachea auslösen lässt.

Die Diagnose wird durch Nachweis der Nematodeneier gestellt, entweder koproskopisch oder nach Durchmustern der Flüssigkeit aus Tracheobronchialspülungen. In der Regel spricht die Parasitose auf eine Behandlung mit Fenbendazol oder Levamisol an (s. Kap. 7, ◘ 8).

Eine Tracheitis kann auch durch Inhalation von Futterpartikeln hervorgerufen werden, ist aber nicht so problematisch wie die dann gewöhnlich folgende Aspirationspneumonie (s.u.).

Zu **Verletzungen der Trachea** kann es bei penetrierenden Wunden im Halsbereich kommen, z.B. bei Beißereien oder iatrogen bei Intubationsverletzungen. Häufig ist damit ein subkutanes Emphysem verbunden, das unter der Haut getastet werden kann. Fehlen respiratorische Störungen oder Pneumothorax, ist zunächst eine konservative Therapie angezeigt. Erkennbare Tracheaverletzungen erfordern eine chirurgische Intervention. Stumpfe Thoraxtraumen können eine Ruptur der Trachea verursachen. Erst eine gewisse Zeit nach dem initialen Trauma kann eine Dyspnoe in Erscheinung treten. Emphysem und Pneumomediastinum müssen nicht immer vorhanden sein, Vorbericht, klinische Untersuchung,

Röntgen und Bronchoskopie (s. Kap. 4.4.2.6) führen zur Diagnose. Die operative Korrektur erfolgt durch Tracheo-Anastomose mit Nahtentlastung durch Einbeziehen der beiderseits benachbarten Trachealknorpel.

Eine **iatrogene Stenose** der Trachea kann entstehen, wenn mit dem Endotrachealtubus zuviel Gas eingebracht wird. Die betroffenen Katzen weisen postoperativ eine sich zunehmend verschlimmernde Dyspnoe auf. Chirurgisch können eine Resektion der Luftröhre und die Herstellung einer Anastomose versucht werden. Die Prognose ist jedoch schlecht, da die Katzen die mit dem operativen Eingriff verbundenen Komplikationen häufig nicht überleben.

Tracheale **Tumoren** sind selten. Lymposarkome und Karzinome verursachen Atembeschwerden. Die Behandlung besteht in chirurgischer Entfernung und nachfolgender Chemotherapie. Aufgrund spärlicher Literaturangaben sind keine Angaben über Therapieerfolge und mittlere Überlebenszeit von Patienten zu machen.

Nur in wenigen Fällen geben Fremdkörper in der Luftröhre und Trachealkollaps Anlass zu erschwerter Atmung.

9.8 Erkrankungen der Bronchen und der unteren Atemwege

Krankheitszustände der Bronchen finden sich bei der Katze nicht selten, ihre Ätiologie bleibt aber meist unklar. Zu ihnen gehören das feline Asthma-Syndrom, akute und chronische Bronchitis, chronische asthmatische Bronchitis und die chronische Bronchitis mit Emphysem. Manche Fälle sind jedoch schwierig einzuordnen, da spezifische Merkmale fehlen. Wenn auch die diagnostischen Hilfsmittel Röntgen, bronchoalveoläre Lavage und Auswaschung der Trachea den Krankheitsprozess im Bronchialbaum lokalisieren können, ist damit kaum eine endgültige Diagnose zu stellen. Diesem Umstand ist die verwirrende nomenklatorische Vielfalt bei den bronchialen Erkrankungen der Katze zuzuschreiben. Letztlich ist nur die Diagnose ex juvantibus maßgebend.

Die **bronchoalveoläre Lavage** stellt eine ziemlich einfache Technik dar, mit der Flüssigkeit und Zellen aus den unteren Atemwegen für mikrobiologische und zytologische Untersuchungen zu gewinnen sind. Besonders bei Verdacht auf bronchopulmonale Erkrankungen, die auf Therapiemaßnahmen nur ungenügend ansprechen und bei denen die klinischen Zeichen schon lange andauern, ist diese Methode angezeigt. Die recht einfach durchzuführende Technik erfordert jedoch eine Allgemeinanästhesie (▣ 3, s. auch Kap. 4.4.2).

▣ 3 Technik der bronchoalveolären Lavage (BAL)

- Der Patient wird mit einem kurzwirksamen Narkosemittel anästhesiert und mit einem Endotrachealtubus mit steriler Tubusmanschette intubiert. Eine chirurgische Narkosetiefe muss nicht erreicht werden, da es ratsam ist, den Hustenreflex aufrechtzuerhalten.
- Die Katze wird in Seitenlage gebracht, wobei im Falle eines vorwiegend einseitigen Krankheitsprozesses der betroffene Lungenflügel nach unten zu liegen kommt, um die Bronchiallavage optimal zu gestalten.
- Unter sterilen Kautelen wird ein steriler Harnkatheter (Kaliber 4–6) über den Endotrachealtubus genau bis zu dessen Ende vorgeschoben (die Katheterlänge ist vorher auf den Tubus abzustimmen). Bei nur leicht anästhesierten Katzen kann Husten eintreten.
- 2–3 ml einer sterilen phosphatgepufferten Kochsalzlösung werden mit einer Spritze durch den Katheter gespült.
- Unmittelbar darauf wird die Spritze aufgezogen, wobei gewöhnlich nicht mehr als die Hälfte der instillierten Flüssigkeit zurückgewonnen wird.
- Im Bedarfsfall ist der Vorgang mehrmals zu wiederholen.
- Die Proben sind für die Zytodiagnostik und Kultur in sterilen Röhrchen aufzubewahren.

Das Feline Asthma-Syndrom (FAS) ist eine respiratorische Erkrankung mit vermutlich allergischer Ätiologie (s. Kap. 21), die durch Episoden mit Atemnot, pfeifenden Atemgeräuschen und anfallsweisem Husten gekennzeichnet ist. Andere Erkrankungen, wie Lungenwurmbefall oder chronische Bronchitis können eine ähnliche Symptomatik entwickeln. Beim FAS sind die geschilderten klinischen Zeichen akuter Dyspnoe durch entzündliche, vornehmlich eosinophile Infiltration und Verdickung des Schleimhautepithels der Luftwege, starke muköse Sekretion und akute Spasmen der glatten Bronchialmuskulatur bedingt.

Leider gibt es keinen diagnostischen Test zur Ermittlung der definitiven **Diagnose** des FAS. Das Ausmaß röntgenologisch sichtbarer Veränderungen schwankt nach dem Schweregrad, erkennbar an ver-

mehrter bronchialer Zeichnung und/oder interstitieller Lungenzeichnung. Eine Hyperinflation (verstärkte Aufhellung der Lunge) sowie Abflachung und kaudale Verlagerung des Zwechfells können weitere Befunde sein. Die Proben der BAL (s. ◘ 3) weisen Entzündungszellen, insbesondere eine erhöhte Anzahl von Eosionophilen aus. Doch dieser diagnostische Parameter muss nicht unbedingt für FAS beweisend sein; gibt es doch auch bei gesunden Katzen oder solchen mit Lungenwurmbefall vermehrt Eosinophile im Bronchialsekret.

Die **Therapie** hat sich nach der Schwere und Häufigkeit der klinischen Zeichen zu gestalten. Sind die Zeichen gering und zudem intermittierend, lässt sich vermuten, dass noch keine signifikante chronische Luftwegsentzündung vorliegt und die akuten klinischen Anzeichen können alleinig als Spasmus der glatten Bronchialmuskulatur gewertet werden. Für die Therapie bieten sich zu inhalierende spasmuslösende Bronchodilatantien (z.B. Albuterol) an, die mithilfe eines Inhalators (wie bei Kleinkindern angewandt) in Verbindung mit einem (pedriatrischen) Zwischenstück und einer Maske verabreicht werden. Das Zwischenstück wird mit dem ausgewählten Arzneimittel gefüllt und die Maske wird vorsichtig über die Maulöffnung der Katze für 7–10 Atemzüge platziert (Katzen mit FAS sollten allmählich an die Maske gewöhnt werden, bevor man sie anlässlich akuter Zustände einsetzen muss).

Ist die Symptomatik im ganzen geringgradig, jedoch täglich einmal auftretend, kann ein Inhalations-Kortikosteroid, wie oben beschrieben, verabreicht werden. Während der akuten Anfälle ist in jedem Fall das Bronchodilatans einzusetzen. Tritt die Symptomatik ausgeprägter und frequenter auf, ist es wahrscheinlich, dass die Katze unter einer leichtgradigen chronischen Luftwegsentzündung leidet. Es sind orale Kortikosteroide, wie Prednisolon (1 mg/kg, 2 × tägl.) oder parenterale, wie Dexamethason, variierend nach Schweregrad (0,2–2mg/kg i.v. oder i.m.) einzusetzen. Gleichzeitig sind alternierend Inhalations-Kortikosteroide und Bronchodilatantien über längere Zeit zu verabreichen, während die systemische Kortikosteroid-Therapie nach Besserung der klinischen Symptomatik zurückgenommen werden kann. Für Katzen, die die Inhalation nicht tolerieren, sollte die Behandlung mit oralen Kortikosteroiden (Prednisolon 1 mg/kg tägl. 1 ×) und Bronchodilatantien (z.B. Terbutalin 0,312–1,25 mg/Tier 2- oder 3 ×/tägl.) über längere Zeit fortgesetzt werden.

Die **Prognose** ist gut für Katzen mit milder Symptomatik, bei schwerer dagegen ist sie vorsichtig zu stellen.

Es kann vorkommen, dass *Mykoplasma* spp. bei Katzen mit tiefer Atemwegserkrankung isoliert wird. In diesem Fall ist eine Antibiotika-Therapie einzuleiten. Manchmal sind potenzielle Allergene, wie Federn, Rauch, Pollen, Schimmelpilzsporen, Aerosolsprays, neue oder veränderte Katzenstreu zu ermitteln. Bei deren Entfernung oder Verhinderung könnte die Notwendigkeit einer Langzeitbehandlung entfallen.

Die **chronische Bronchitis** ist eine fortschreitende Erkrankung durch idiopathische Entzündung der Atemwege mit übermäßiger Schleimausbildung und chronischem Husten. Die klinische Differenzierung zwischen ihr und dem Felinen Asthma-Syndrom ist sehr schwierig, allerdings ohne relevante Konsequenz, da sich die Behandlung beider Erkrankungen ähnlich gestaltet.

9.9 Erkrankungen des Lungenparenchyms

Pneumonien unterschiedlicher Genese, also Entzündungen des Lungengewebes, sind bei der Katze verhältnismäßig selten. Obwohl Bakterien dabei eine wichtige Rolle spielen, handelt es sich gewöhnlich um anderen Kausalfaktoren aufgepfropfte Sekundärinfektionen. Am häufigsten wurden aus den befallenen Lungen folgende Keime isoliert: *Escherichia coli, Klebsiella, Pasteurella* spp., *Pseudomonas, Bordetella* und *Streptococcus*. Für eine exakte Diagnose ist es deshalb nicht damit getan, die Art des pathogenen Keimes zu bestimmen und auf diese Weise das richtige Antibiotikum auszuwählen, sondern es ist auch notwendig, nach dem primären schädigenden Agens zu fahnden.

9.9.1 Bakterielle Pneumonie

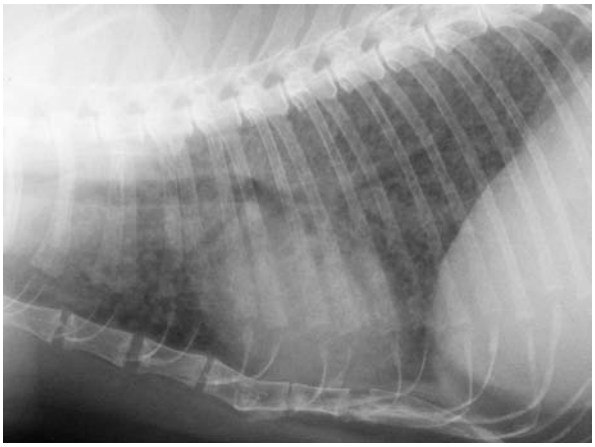
Wie schon erwähnt, kommt eine primäre bakterielle Lungenentzündung bei Katzen selten vor. Für *Bordetella bronchiseptica* ist eine solche ätiologische Rolle bei der felinen Pneumonie aber wahrscheinlich, denn aus den Lungen von Katzenwelpen mit schwerer und oft letal endender Bronchopneumonie lassen sich immer wieder Reinkulturen von *B. bronchiseptica* anzüchten. In der Regel sind die kranken Welpen jünger als 10 Wochen und teilnahmslos. Schwere Fälle sind durch Dyspnoe und Zyanose gekennzeichnet, mitunter kommen Atemstörungen hinzu, die tödlich enden können. Bei der postmortalen Untersuchung der Welpenlungen werden feste graue Knötchen auf dem verhärteten Lungengewebe sichtbar. An den

oberflächlichen Schnittstellen zeigt sich ein eitriges Exsudat, das die kleineren Luftwege verstopft.

Die **Diagnose** ist oft durch Erregeranzüchtung aus der durch BAL oder Trachealspülung gewonnenen Flüssigkeit zu stellen. Da Bordetellen ziemlich anspruchsvolle Keime sind, die am besten auf Selektivnährböden wachsen (in den Laboratorien der Verfasser wird routinemäßig das Holzkohle-Cephalexin-Medium benutzt), ist es zweckmäßig, bei entsprechendem Verdacht sogleich die Kulturbedingungen für Bordetellen anzuwenden.

9.9.2 Viruspneumonie

FCV- und FHV-Infektionen gehen bisweilen bei Katzenwelpen mit schwerer, manchmal sogar letal endender Pneumonie einher (👁 3). Einige dieser Fälle gehen auf falsche Anwendung von Virusaerosolen bei Vakzinationsversuchen zurück. Wahrscheinlich stellt die typisch interstitielle Pneumonie eine seltene Komplikation von Virusinfektionen dar, wobei entweder zu hohe Impfdosen oder bei den felinen Herpesviren virulente Stämme als Auslöser wirken (s. auch 5.2.9).



👁 **3** Diffuse interstitielle Lungenzeichnung infolge akuter Viruspneumonie, z.B. infolge einer FCV-Infektion, oder infolge eines infiltrativen Wachstumsprozesses, beispielsweise eines Lymphosarkoms.

9.9.3 Mykotische Pneumonie

Pilzinfektionen der Lunge und der Nase bilden eine recht seltene Krankheitsgruppe, die vor allem in den USA bekannt geworden ist. Beschrieben wurden Infektionen mit *Cryptococcus, Blastomyces, Aspergillus* und *Coccidioides*. Das Thorax-Röntgen lässt eine diffuse knotenartige interstitielle Lungenzeichnung erkennen. Durch die bronchoalveoläre Lavage kann der Nachweis von Erregern, die im Respirationsapparat vorhanden sind, schwierig sein. Sicherer erweist sich hier die Feinnadelbiopsie. Serologische Verfahren können sich für den Nachweis von *Coccidioides immitans, Histoplasma capsulatum* und *Blastomyces dermatidis* als nützlich erweisen, jedoch falsch-positive und negative Resultate sind möglich. Der Latex-Agglutinationstest für kapsuläres Antigen ist eine exzellente Nachweismethode für *Cryptococcus*.
Für die Behandlung der Blastomykose und der Histoplasmose eignet sich Itraconazol (10 mg/kg/die).

9.9.4 Aspirationspneumonie

Prädisponierende Faktoren für die aerogene Aufnahme fester Partikel oder flüssiger Substanzen in den Respirationstrakt können sehr unterschiedlicher Natur sein. Genannt seien schon bestehende Krankheitsbilder wie Gaumenspalten, Megaoesophagus, persistierender Vomitus und Krämpfe, ferner iatrogene Schäden durch Manipulationen bei der Anästhesie, Zwangsfütterung und Verabreichung von Mineralölen, z.B. zur Behandlung einer Obstipation. In allen Fällen entscheidet das frühzeitige Erkennen einer Aspiration über das weitere Schicksal des Patienten.

Die Atemwege müssen offen gehalten werden, notfalls ist die Katze zu intubieren. Noch im Oropharynx befindliches Material muss entfernt werden, um die Gefahr einer erneuten Inhalation zu mindern. Ein mit Sauerstoff angereichertes Milieu beseitigt die Hypoxämie. Wenn es die Bedingungen erlauben, kann die Fremdsubstanz mit Hilfe eines Bronchoskops aus den größeren Luftwegen abgesaugt werden. Kortikosteroide sind kontraindiziert und sollten der Schockbehandlung vorbehalten bleiben. Die antibakterielle Therapie hat sich nach der kulturellen Erregerbestimmung und dem Antibiogramm zu richten. Für die Initialtherapie bei Aspiration von Magen- oder Darminhalt wird in der Klinik der Autoren eine Kombination von einem Aminoglykosid und einem Cephalosporin eingesetzt.

9.9.5 Rauchvergiftung

Das Inhalieren gasförmiger Stoffe kann auf verschiedenen Ebenen zu klinischen Erkrankungen führen. Eine Kohlenmonoxidvergiftung bewirkt eine ausgeprägte Gewebshypoxie. Es kann aber auch zu thermischen Verletzungen kommen, wenn heiße Feststoffe wie beispielsweise Rußpartikel in die Atemwege gelangen. Durch die Verbrennung entstehen viele toxische Nebenprodukte, die schließlich bis zu den Lungen vordringen. Zu einer Behinderung der Lungenfunktion kann es auch durch Ödembildung nach Schädigung von Geweben kommen, ferner durch eine Broncho-

pneumonie auf Grund einer Funktionseinbuße der Alveolarmakrophagen in der geschädigten Lunge. Die Behandlung muss zunächst die Hypoxie durch Sauerstoffzufuhr beseitigen, dann die mögliche Bronchopneumonie in Angriff nehmen und Bronchospasmen durch Bronchodilatatoren verhindern. Wie bei der Aspirationspneumonie sind Steroide kontraindiziert.

9.9.6 Parasitosen der Lunge

Toxoplasma gondii: Katzen nehmen im Toxoplasmosegeschehen die Schlüsselposition ein, weil sie die einzigen Tiere sind, bei denen eine Ausscheidung der Oozysten nachgewiesen ist (s. Kap. 7.1.2). In der Regel verläuft die Infektion bei der Katze klinisch inapparent. Betroffen sind Tiere fast aller Altersstufen. Falls die Tiere jedoch erkranken, äußert sich dies durch Fieber, Teilnahmslosigkeit, Atemnot und Tachypnoe. In Fällen mit Beteiligung des Zentralnervensystems beobachtet man Visusbeeinträchtigungen, Bewegungsstörungen und Krämpfe. Es gibt auch Krankheitsverläufe mit abdominalen Beschwerden und Ikterus. Eine ophthalmologische Untersuchung erbringt bei vielen Katzen eine Augensymptomatik (Uveitis, Fundusanomalien), die einer Infektion mit *Toxoplasma gondii* zugeschrieben werden kann (s. Kap. 18).

Diagnose: Das Thorax-Röntgen zeigt eine diffuse interstitielle und alveoläre Zeichnung. Die definitive Diagnose verlangt die Darstellung von Organismen in Gewebebioptaten oder Aspiraten, was allerdings oft nicht gelingt. Für die Diagnostik stehen außerdem serologische Verfahren zur Verfügung. Hohe IgM-Titer (> 1/64) zeigen eine Infektion an, sie können allerdings innerhalb von 16 Wochen zur Norm zurückkehren, weil zum Untersuchungszeitpunkt bereits die IgG-Produktion eingesetzt hat. Erst ein stetig steigender IgG-Titer (vierfacher Anstieg über 2–4 Wochen) bestätigt die Diagnose.

Therapie: Hohe Dosen von Clindamycin (12,5 mg/kg, 2 × tägl.) sind einzusetzen. Auch Doxycillin und Trimethroprim-Sulfonamide werden empfohlen (s. auch 7.1.2, S. 202).

Die **Prognose** ist fraglich, da die genannten Wirkstoffe die Erreger nicht restlos eliminieren und die Oozystenausscheidung nur eingeschränkt werden kann.

Aelurostrongylus abstrusus: Adulte Würmer von *Aelurostrongylus abstrusus* leben in den Lungen von Katzen. Vermutlich verläuft die Helminthose meist symptomlos, es wird aber auch über chronischen Husten und Atemnot berichtet. Das Thorax-Röntgen lässt eine peribronchiale und eine ungleichmäßige alveoläre Zeichnung erkennen. Die endgültige Diagnosestellung erfolgt durch den koproskopischen Nachweis der ersten Larvenstadien. Gewöhnlich handelt es sich um einen selbstlimitierenden Prozess, der lediglich einer konservativen Therapie mit Antibiotika, Kortikosteroiden und evtl. Bronchodilatatoren bedarf. Als spezifische Anthelminthika sind Fenbendazol und Levamisol empfohlen worden (s. Kap. 7.2.4).

Paragonimus kellicotti: In bestimmten Regionen der USA wird bei Katzen eine Infektion mit dem Lungenegel *Paragonimus kellicotti* beobachtet. Seine Verbreitung ist an das Vorkommen der Zwischenwirte (Schnecken, Krebse) gebunden.

9.9.7 Lungentumoren

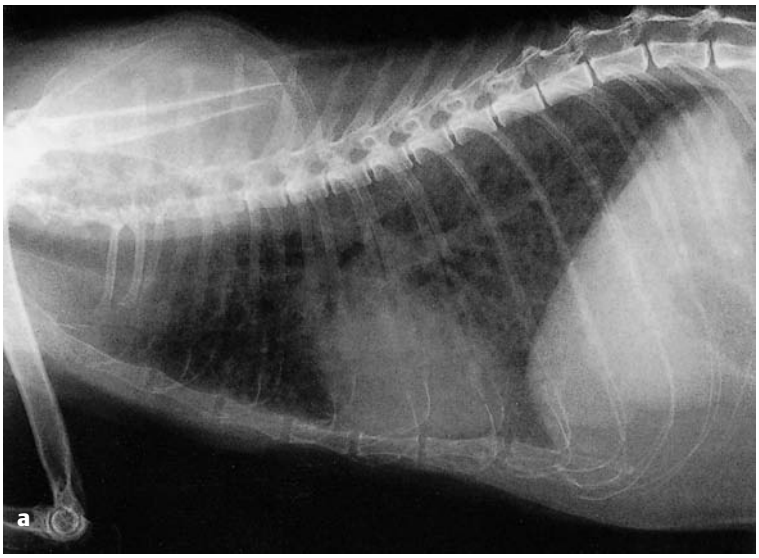
Lungentumoren können primär oder auch sekundär sein. Der am häufigsten primär vorkommende Lungentumor der Katze ist das Adenokarzinom. Unter den sekundären Lungentumoren ist das metastasierende Adenokarzinom der Mamma am häufigsten.

Die **klinischen Symptome** sind gewöhnlich unspezifisch. Es können Inappetenz, Gewichtsverlust, Lethargie und Fieber beobachtet werden. Später entwickeln sich Dyspnoe, Tachypnoe und Husten.

Lungentumoren der Katze sind bösartig, die Metastasierungstendenz ist groß. Tochtergeschwülste können sich sowohl intrathorakal in den Lymphknoten, in der Pleura oder in das Mediastinum verbreiten, als auch extrathorakal in entfernte Organe, wie Leber, Nieren, Herz, Gehirn und Milz. Durchaus nicht ungewöhnlich sind Knochenmetastasen in den Zehen (Lungen-Zehen-Syndrom). Mitunter sind hierfür Lahmheitsbeschwerden erste Hinweise. Laut zwei neuerer Berichte wiesen Katzen mit Lungentumoren einen akuten arteriellen Verschluss infolge Tumormaterials (tumoröser Embolus) mit der Symptomatik einer arteriellen Thromboembolie auf.

Die **Röntgendiagnostik** von Lungengeschwülsten ist nicht immer eindeutig. So können sie sich als solitäre oder multiple Knoten oder als diffuse bronchointerstitielle Lungenzeichnung mit oder ohne Pleuraerguss (👁 4) darstellen. Die Diagnose kann durch **zytologische Untersuchung** von Bronchial- oder Pleuraflüssigkeit bestätigt werden. Außerdem ist eine Feinnadelbiopsie des diffus befallenen Gewebes oder umschriebener Tumormassen diagnostisch hilfreich.

Nur bei einem lokalisierten Krankheitsprozess kommt therapeutisch eine Lobektomie in Betracht. Es gibt keine Literaturhinweise hinsichtlich einer Lebensverlängerung durch Chemotherapeutika.



4 a+b Achtjährige Katze. Apathie, Inappetenz, Dyspnoe, Mammatumoren. Rö.: miliare Lungentumoren. Pathologischer Befund: Metastasen eines Fibroadenokarzinoms des Gesäuges (Foto: Hartung, Berlin).

9.9.8 Weitere Ursachen von Lungenkrankheiten

Gelegentlich rufen Mykobakterien der *Mycobacterium tuberculosis*-Gruppe eine Erkrankung des Respirationsapparates hervor, wobei die oral-alimentäre Infektion überwiegt. Die diagnostische Bedeutung der Tuberkulose erwächst aus der Zoonosegefahr. In Pestendemiegebieten kommen auch bei der Katze Infektionen durch *Yersinia pestis* vor.

Ein **Lungenödem** ist häufig die Folge von Herzkrankheiten, insbesondere der Kardiomyopathie (s. auch Kap. 8).

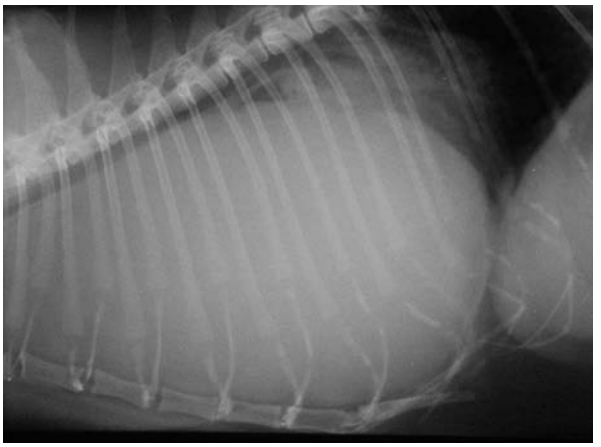
Eine Paraquatvergiftung geht im späten Krankheitsstadium mit Lungenödem, Tachypnoe und Atemnot einher, gewöhnlich schon Symptome des nahenden Todes. Die Lungen reagieren auch auf ein während der Narkose mögliches Barotrauma.

9.10 Erkrankungen des Mediastinums

Die häufigste Erkrankung des Mediastinums der Katze ist das mediastinale **Lymphosarkom**, in das sowohl der Thymus als auch die mediastinalen und sternalen Lymphknoten mit einbezogen sein können. Die klinischen Symptome beinhalten Kachexie, Tachypnoe, Regurgitation; oft tritt als Komplikation ein Pleuraerguss hinzu. Das kraniale mediastinale Lymphosarkom ist bei jungen erwachsenen Katzen und hierunter häufiger bei Siamesen verbreitet. Bevor die FeLV-Vakzination breite Anwendung fand, waren viele der mit mediastinalem Lymphosarkom befallenen Katzen FeLV-positiv (mit Ausnahme der in UK gesehenen Katzen).

Das **Thymom** als ein epitheliales Malignom des Thymus ist der zweithäufigste Tumor des kranialen Mediastinums der Katze. Die klinischen Symptome sind ähnlich denen des kranialen mediastinalen Lymphosarkoms. Allerdings entwickeln etliche Katzen paraneoplastische Zustände wie Polymyositis und Myasthenia gravis.

Reduzierte Compliance des kranialen Thoraxbereiches weckt den Verdacht auf eine Neoplasie des ante-



5 Zehnjährige Katze. Dorsale Verlagerung der Trachea mit kaudodorsaler Verschiebung der Herzsilhouette, sichtbar an der Position der Carina tracheae. Weichteilverdichtungen im kranialen Thoraxbereich verdecken die Herzsilhouette. Die Diagnose zystisches Thymom wurde histologisch bestätigt.

rioren Mediastinums. Röntgenologisch finden sich Weichteilverdichtungen im kranialen Thoraxbereich, vorgewölbte Trachea, kaudale Verschiebung des Herzens und Pleuraerguss (5). (Zur Sonografie s. Kap. 4.3.3, 50). Manchmal sind die mediastinalen Lymphosarkome auch im posterioren Mediastinum lokalisiert. Durch die Zytologie des Feinnadelbioptates und den Pleuraerguss lassen sich Thymome und Lymphosarkome unterscheiden. Diese Differenzierung ist insofern wichtig, als die Patienten mit benignem Thymom durch operative Entfernung des Tumors geheilt werden können, während für Lymphosarkome die Chemotherapie das Mittel der Wahl ist (s. Kap. 30).

Ein weiteres Krankheitsbild des Mediastinums der Katze ist das **Pneumomediastinum**, das meist auf einer Verletzung der Trachea oder einer Mediastinitis mit Gasbildung beruht.

9.11 Erkrankungen der Thoraxwand

Häufige **Folgen traumatischer Insulte** des Brustkorbes sind Hämothorax, Pneumothorax und Lungenkontusion (s. auch Kap. 25.6.1). Einzelne frakturierte Rippen (eine Fraktur pro Rippe) werden in der Regel konservativ behandelt. Die sog. Dreschflegelbrust („flail chest“) stellt einen lebensbedrohlichen Zustand dar, der durch Mehrfachfrakturen einzelner Rippen hervorgerufen wird. Es resultiert eine Behinderung der Atmung und der Lungenperfusion durch unphysiologische Bewegung der Rippenfragmente (paradoxer Atmungstyp). Ein schweres Thoraxtrauma erfordert zunächst die Bekämpfung des Schocks und der Hypoxie sowie die Korrektur eventueller Veränderungen des Pleuraspalts. Bei Rippenserienfrakturen („Dreschflegelbrust“) macht eine interne chirurgische Stabilisierung nur dann Sinn, wenn die zugrunde liegende Krankheitsursache beseitigt werden konnte. Beschrieben wurde auch eine Methode zur externen Fixation der Frakturfragmente ohne die Notwendigkeit einer Allgemeinanästhesie, indem Schienen Verwendung finden, die durch einfache Nähte rings um jedes Rippenfragment befestigt werden. Tumoren der Thoraxwand in Form von Fibrosarkomen und Osteosarkomen kommen nur sporadisch vor. Eine seltene angeborene Anomalie ist die Trichterbrust (Pectus excavatum) mit einer dorsalen Verschiebung des Sternums und einer Abflachung der Brustwand.

9.12 Erkrankungen des Zwerchfells

Neben der bekannten Rolle bei der Atmung erfüllt das Zwerchfell die mechanische Funktion der Trennung von Brust- und Bauchhöhle. Bei den Zusammenhangstrennungen des Zwerchfells unterscheidet man die angeborene **Hernia diaphragmatica** (Vorfallen von Peritoneum und Perikard, s. Kap. 27.6) und die häufigere, durch stumpfes Bauchtrauma erworbene **Zwerchfellruptur**. Angeborene Zwerchfellhernien bleiben oftmals asymptomatisch. Bei einer größeren Ruptur oder Gasansammlung in den vorgefallenen Organen zeigen die erkrankten Katzen akute respiratorische Beschwerden. Relativ kleine Rupturen können monatelang symptomlos bestehen. Klinische Zeichen wie Gewichtsverlust, Inappetenz, mäßige Tachypnoe und abdominale Atmung entwickeln sich durch Ansammlung eines Pleuratranssudats (s. auch Kap. 25.6.1.5).

Rupturpatienten müssen behutsam behandelt werden, vor allem ist wegen der Gefahr eines weiteren Prolapses Druck auf das Abdomen zu vermeiden. Auskultatorisch sind abgeschwächte Lungen- und Herzgeräusche sowie auf Fehllagerung des Herzens hindeutende Geräusche festzustellen. Kollernde Darmgeräusche (Borborygmus) durch Bewegungen des Darminhalts können hinzukommen. Die **Diagnose** ist durch eine Röntgenuntersuchung des Thorax zu sichern, wobei Kontrastaufnahmen nach oraler Bariumsulfatgabe die Aussage erleichtern. Besonders bei chronischen Zuständen genügt das Thorax-Röntgen nicht. Die Diagnose muss dann durch eine Zöliako-

grafie mit röntgenpositiven Kontrastmitteln, Röntgendurchleuchtung und Ultraschalluntersuchung gestützt werden.

Die **therapeutischen Maßnahmen** bestehen im Reponieren der in das Abdomen durchgetretenen Organe und im Beheben des Zwerchfelldefektes (s. auch Kap. 27.6). Eine baldige Operation sollte dann vorgenommen werden, wenn der Patient auf eine konservative Behandlung nicht anspricht oder der Magen in die Brusthöhle vorgefallen und durch Gasansammlung aufgebläht ist. Im letztgenannten Fall kann eine Thorakozentese die Aufgasung beseitigen und die Atmung vor Einleitung der Narkose verbessern. Schwierig ist die Narkose einerseits durch die Notwendigkeit, bei der Operation mit abdominalem Zugang mit einem erhöhten Beatmungsdruck zu arbeiten, andererseits vor Verschluss der Bruchpforte das Eindringen von Luft in den Pleuraspalt, also einen Pneumothorax, möglichst zu verhindern.

9.13 Erkrankungen der Pleurahöhle

Das Brustfell (Pleura) ist eine zusammenhängende Membran, die als Pleura visceralis die Lungen einhüllt und als Pleura parietalis die Begrenzung der Thoraxwand darstellt. Der kapilläre Spalt zwischen den beiden Pleurablättern enthält einen dünnen Flüssigkeitsfilm von 2–3 ml. Durch Luft- oder Gasansammlung kann sich der Spalt höhlenartig erweitern und dann die maximale Lungenausdehnung verhindern.

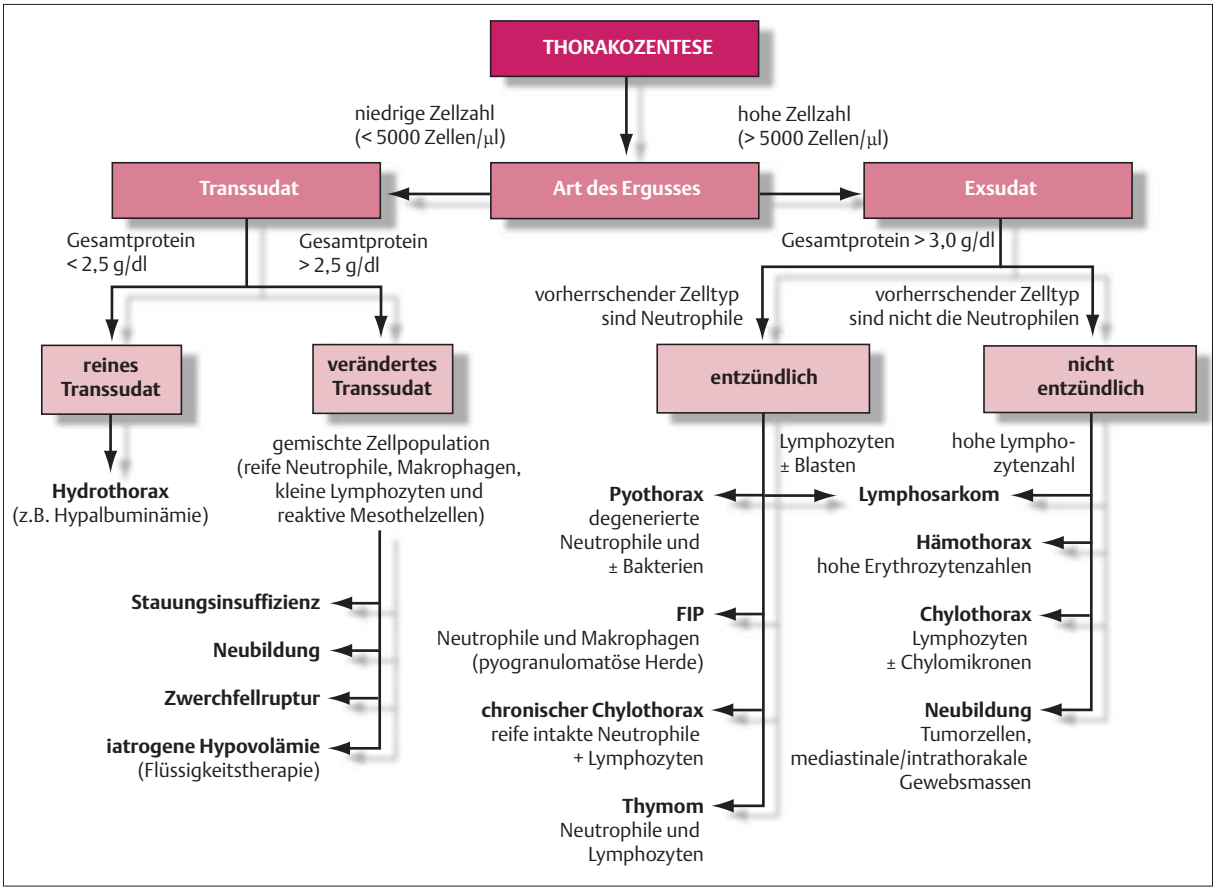
Die Klassifikation der respiratorischen **Symptome** ermöglicht bis zu einem gewissen Grade die Lokalisation der Läsion bzw. funktionellen Störung. Katzen mit einer Erkrankung der Pleura zeigen oft eine inspiratorische Dyspnoe ohne Stridor oder einen „restriktiven" Atmungstyp mit schneller und flacher Atmung. In der Einatmungsphase ist häufig eine deutliche abdominale Komponente beteiligt. Die Atembeschwerden werden gewöhnlich von Abgeschlagenheit, Bewegungsunlust, Inappetenz und – im Vergleich zum Hund seltener – von Husten begleitet. Weitere Krankheitserscheinungen können hinzukommen: Gewichtsverlust, Fieber, Schluckbeschwerden, Regurgitation, Dehydratation, Zyanose, Atmen mit offenem Fang und Kollaps. Auskultatorisch werden in vielen Fällen gedämpfte Herzgeräusche und verstärkte Bronchialgeräusche (Rasselgeräusche) gehört. Die Perkussion der Thoraxwand lässt bei Flüssigkeitsansammlung im Pleuraspalt eine Dämpfung erkennen. Umgekehrt geht eine Ansammlung von Gas mit einer erhöhten Resonanz einher. Schweregrad und Progredienz der klinischen Zeichen hängen hauptsächlich von der Geschwindigkeit der Gas- oder Flüssigkeitsansammlung und vom Gesamtvolumen der Luft oder Flüssigkeit im Pleuraspalt ab. Pathologische Zustände der Pleurahöhle können zu einer Noteinweisung Anlass geben, die im Hinblick auf das Überleben des Patienten sofortige Diagnoseschritte und ein fachmännisches Behandlungsregime erfordert (s. Thorakozentese).

Erkrankungen der Pleurahöhle manifestieren sich als **zwei Formen**: Flüssigkeitsaustritte in die Pleurahöhle (Pleuraergüsse) oder Eindringen von Luft bzw. Gas in den Pleuraspalt (Pneumothorax). Bei Katzen entstehen dabei die vier häufigsten Krankheitsbilder durch Ansammlung von eitrigen Exsudaten (Pyothorax), Blut (Hämothorax), Chylus (Chylothorax) und Luft (Pneumothorax). Pleuraergüsse können außerdem ein klinisches Merkmal anderer Krankheiten sein, z.B. bei der Felinen Infektiösen Peritonitis (FIP) und bei Rechtsherzinsuffizienz (◉ 6) vorkommen. Da es sich in diesen Fällen um sekundäre Erkrankungen der Pleurahöhle handelt, werden sie hier nicht im Einzelnen abgehandelt.

9.13.1 Pleurale Ergüsse

Ätiologie: Die Homöostase in der Pleurahöhle wird bestimmt durch den kapillären hydrostatischen Druck, den kapillären kolloidosmotischen Druck, die Kapillarpermeabilität und die Funktion des Lymphsystems. Der Kombinationseffekt dieser Drücke sorgt für einen kontinuierlichen Flüssigkeitsstrom durch den Pleuraspalt. Jede Veränderung oder Unterbrechung dieser einzelnen Kräfte kann einen Pleuraerguss verursachen, d. h. eine Ansammlung von Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Aus derartigen Zuständen rekrutieren sich die wichtigsten und häufigsten Krankheitsbilder der Pleurahöhle bei Katzen. Da die Katze wie der Großteil der Heimtiere einen einzigen Pleuraspalt mit fensterartigen Öffnungen des Mediastinums aufweist, kommen die Pleuraergüsse meist bilateral vor.

Die **Diagnose** des Pleuraergusses stützt sich auf die klinische Symptomatik, die Röntgenbefunde und die Laborwerte der eingeströmten Flüssigkeit. Röntgenologisch können eine oder mehrere der folgenden Veränderungen nachgewiesen werden: interlobäre Septenzeichnung, Abrundung der Lungenränder an den Rippen-Zwerchfell-Ecken, von der Brustwand abgehobene und bogenförmig in dorsale Richtung zum Sternum zeigende Lungengrenzen, unscharf abgesetzter Herzschatten, Verbreitung des Mediastinums (◉ 7).



6 Fließdiagramm zur Differenzierung der Pleuraergüsse.

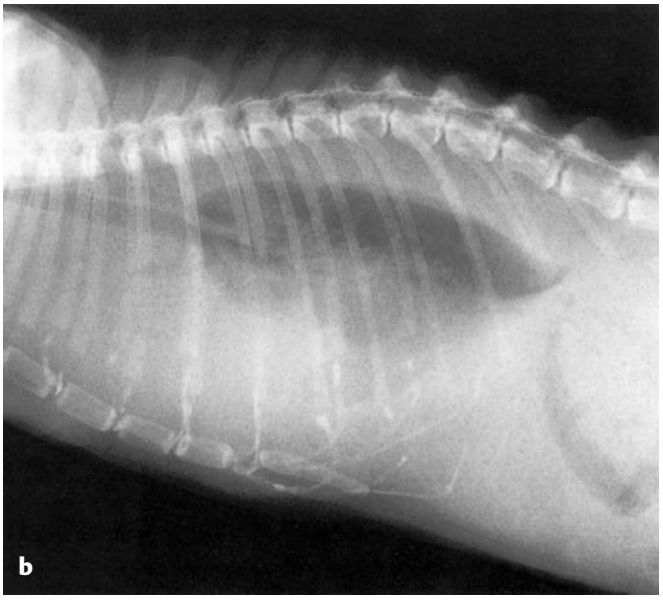
Bereits geringe Ergüsse lassen sich durch seitliche Lagerung oder im ventro-dorsalen Strahlengang abbilden, am besten mit einem Film für Aufnahmen in der Exspirationsphase. Das Thorax-Röntgen kann nicht nur das Vorhandensein eines Pleuraergusses bestätigen, sondern auch zu dessen wahrscheinlicher Entstehungsursache eine Aussage ermöglichen, insbesondere den Folgezustand einer Pleurapunktion erkennen lassen. Ein Helligkeitsverlust im vorderen Thorax mit kaudal abgedrängtem Herzen und dorsaler Verlagerung der Trachea ist ein deutlicher Hinweis auf eine Umfangsvermehrung im anterioren Mediastinum. Ist eine Kardiomegalie zu beobachten, muss an eine erworbene Herzkrankheit gedacht werden. Eine Zwerchfellruptur ist häufig mit dem Verschwinden der Diaphragmalinie und einer kranialen Verlagerung der Bauchorgane verbunden. Multiple kleine Trübungen im Lungenparenchym können für ein Lungenkarzinom sprechen. Eine Ansammlung von Peritonealflüssigkeit kann auch bei der Felinen Infektiösen Peritonitis röntgenologisch erfasst werden.

Diagnostisch verwertbare Ergebnisse liefert auch die Ultraschalluntersuchung (s. Kap. 4.3.4, 33), die vor der Ableitung umfangreicher Ergüsse durch Pleuradrainage vorgenommen werden sollte, da die Flüssigkeit als „akustisches Fenster“ wirkt und die Visualisierung der thorakalen Strukturen begünstigt.

Schließlich ist durch Thorakozentese eine Probe des Pleuraergusses zu entnehmen, womit eine exakte Diagnose möglich wird (4). Die makroskopische Beurteilung des Punktates erfolgt hinsichtlich Farbe, Geruch, Trübung und Anwesenheit fester Partikel. Für die Bestimmung des Gesamteiweißgehaltes, des spezifischen Gewichtes und des Zellgehaltes werden in einem Teströhrchen 2–4 ml der Probe mit EDTA versetzt. Mit der zytologischen Untersuchung direkter Abstriche werden die vorherrschende Art der Zellen sowie bakterielle oder mykotische Erreger nachgewiesen (s. 9). Zur Erregerdifferenzierung werden aerobe und anaerobe Kulturen angelegt, anschließend werden Antibiogramme angefertigt. Bei den Pleuraergüssen wird nach Transsudaten und Exsudaten unterschieden, bei letzteren wiederum nach entzündlichen und nichtentzündlichen (s. 6).

Unsicherheiten in der Bewertung der Befunde bei Pleuraergüssen können durch einige Neoplasien entstehen, die abweichende Transsudate oder entzündliche und nichtentzündliche Exsudate nach sich ziehen

können. Weiterhin kann die zytologische Beurteilung der Pleuraflüssigkeit durch das Vorhandensein reaktiver Mesothelzellen, die den Anschein maligner Zellen erwecken können, kompliziert werden. Der zytologische Befund darf daher nie isoliert betrachtet werden. Wird ein Tumor vermutet, muss die Diagnose durch Feinnadelaspiration, intrathorakale Biopsie oder Biopsie des Mediastinums bzw. der Lunge gesichert werden. Häufigste Ursache eines tumorbedingten Pleuraergusses bei der Katze ist das mediastinale Lymphosarkom.



7 a+b Vierjährige Katze. Hochgradige Atemnot. Rö.: Pleuraerguss, Lungen eingeengt und nach dorsal verdrängt. Pathologischer Befund: Pleura- und Abdominalerguss, FIP (Foto: Hartung, Berlin).

Zusätzlich zur Untersuchung der Pleuraflüssigkeit müssen beim Pleuraerguss Dysfunktionen anderer Organsysteme ausgeschlossen werden. Deshalb sind ein vollständiges Blutbild, ein biochemisches Serumprofil und eine Harnanalyse angezeigt. Ferner ist es zweckmäßig, Katzen mit Pleuraerguss auf das Feline Leukämievirus und das Feline Immundefizienzvirus zu testen, da eine Infektion mit einem dieser Viren für den Entscheid zur Behandlung wesentlich ist. Für pleurale Ergüsse bei Katzen ist FIP eine bekannte Ursache (s. Kap. 5). Es sollte eine sorgfältige differentialdiagnostische Abklärung im Hinblick auf ein modifiziertes Transsudat oder ein nichtseptisches Exsudat erfolgen.

Thorakozentese: Unter Thorakozentese versteht man die chirurgische Punktion und Drainage der Pleurahöhle (▣ 4). Die Ableitung anomaler Luft- oder Flüssigkeitsansammlungen führt zur Atmungserleichterung und zur Verringerung respiratorischer Probleme; die Manipulation des Patienten wird dadurch sicherer. Schon das Abziehen geringer Luft- oder Flüssigkeitsmengen vermag die Atmungsfunktion deutlich zu verbessern. Aus diesem Grund stellt die Thorakozentese die erste Maßnahme bei extrem dyspnoischen Tieren mit definitiv bestätigter Erkrankung der Pleurahöhle dar.

Die Pleurapunktion ist nicht nur von therapeutischem, sondern auch von diagnostischem Wert, sie erlaubt auch Aussagen zur Ursache der Ergüsse. Vor der klinischen Stabilisierung des Patienten sollten keine weiteren diagnostischen Untersuchungen eingeleitet werden.

4 Technik der Thorakozentese. Wenn nicht andere Gründe entgegenstehen, wird die Thorakozentese an der rechten Thoraxwand durchgeführt.

Instrumentarium

- Punktionsnadel (20/21 G) oder Butterflykanüle.
- Dreiwegehahn, Drainagetubus und 20 ml-Spritze.
- Proberöhrchen – EDTA-Röhrchen, Blutgerinnungsröhrchen, anaerobes Kulturmedium, Tupfer für Abstriche zu aeroben Kulturen, gereinigte Objektträger für direkte Ausstriche.
- Sammelgefäß mit Messskala.
- 0,5 ml eines Lokalanästhetikums.

Procedere

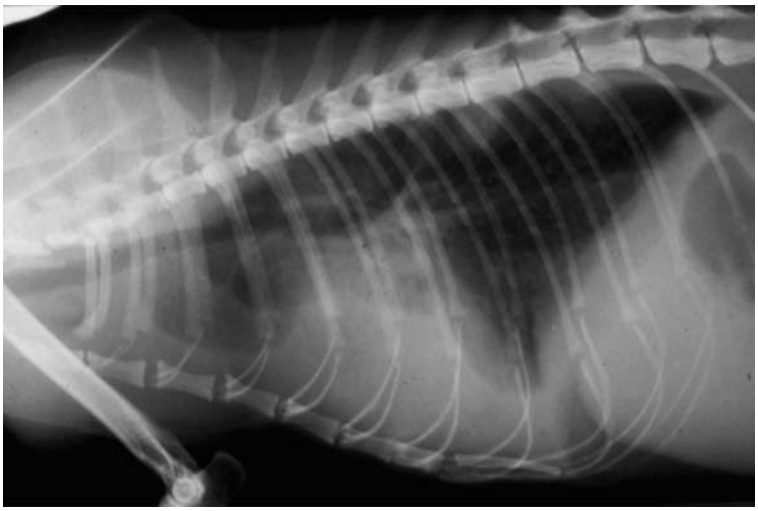
- Bei Pleuraergüssen wird die Nadel im unteren Brustdrittel eingestochen, beim Pneumothorax in der Thoraxmitte.
- Rasur der Brustwand zwischen dem 5. und 10. Interkostalraum.
- Applikation des Lokalanästhetikums in die Haut und tieferen Gewebe des 7. Interkostalraumes bis zur Pleura.
- Asepsis der Zugangsstelle.
- Tangentiale Stichinzision mit der Punktionsnadel, wobei die kaudal entlang der Rippen verlaufenden Gefäße nicht verletzt werden dürfen.
- Unter negativem Spritzendruck wird die Kanüle vorgeschoben, bis die geeignete Einstichtiefe erreicht ist.
- Wenn die Nadel die Wand der Pleurahöhle durchstößt, muss eine Art „Peng"-Empfindung entstehen.
- Die Kanüle ist an die geeignete Stelle zu schieben.
- Die Punktionsnadel ist in verschiedene Richtungen zu bewegen, um die Flüssigkeitsansammlungen oder Lufttaschen zu erreichen.

Bei einer Indikation zur Thorakozentese (s. auch Kap. 25.6.1) ist in den meisten Fällen eine Allgemeinanästhesie entbehrlich. Nur wenn sich eine Katze gegen das notwendige Handling oder gegen Zwangsmaßnahmen wehrt, sollte eine Sedierung erfolgen. Bewährt hat sich die Infiltration mit einem Lokalanästhetikum, doch gibt es viele Patienten, die eine solche Vorbehandlung nicht brauchen.

Da Katzen mit Erkrankungen der Pleurahöhle eine begrenzte Atmungskapazität haben, empfiehlt sich eine vorausgehende Sauerstoffzufuhr über eine Narkosemaske oder Narkosezelle sowie das Vermeiden von Stress und Zwang. Der Patient sollte in Bauchlage punktiert werden. Für die Punktion wird die rechte Seite gewählt, falls nicht Gründe für den Eingriff von links oder einen beidseitigen Zugang sprechen. Instrumentarium und Technik sind in 4 aufgeführt. Die Drainage eines Pneumothorax erfolgt in der Mittellinie des Brustkorbs im 7. oder 8. Interkostalraum, während Pleuraergüsse vorzugsweise mehr im unteren Drittel des Thorax durch denselben Interkostalraum abgesaugt werden. Der Vorgang kann in bestimmten Abständen und beiderseitig wiederholt werden. Ist das Punktionsergebnis negativ oder der Zustand des Patienten unverändert, muss das Vorliegen abgegrenzter Flüssigkeitstaschen oder die Möglichkeit einer parenchymatösen Erkrankung in Erwägung gezogen werden. Eine Thorakozentese ist kontraindiziert, wenn eine durch Antikoagulantien verursachte Blutungsneigung, eine hochgradige Thrombozytopenie oder eine kongenitale Gerinnungsstörung besteht.

9.13.2 Pyothorax

Unter Pyothorax versteht man eine **eitrige Entzündung** der Brusthöhle mit daraus resultierender Ansammlung eines entzündlichen Exsudats in der Pleurahöhle. Die **Infektionsrouten** sind nicht immer erkennbar, doch sind neben der hämatogenen und lympogenen Ausbreitung aus einem anderen Herd folgende Möglichkeiten in Betracht zu ziehen: Eindringen von Fremdkörpern, penetrierende Thoraxverletzungen, Ruptur des Ösophagus, iatrogene Ursa-



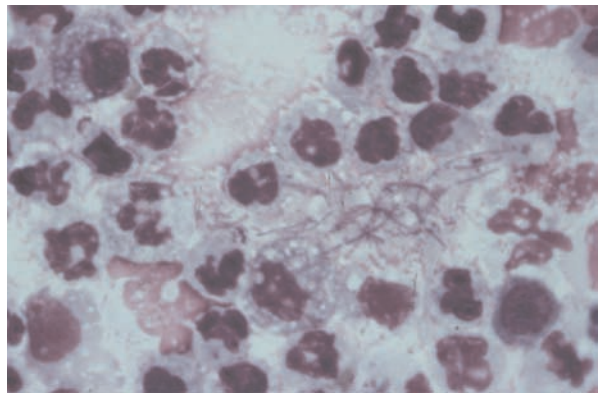
8 Pleuraerguss. Rechtsseitige Röntgenaufnahme einer nicht narkotisierten, 10 Jahre alten Birma-Katze: interlobäre Septenzeichnung, von der Thoraxwand abgehobene Lungenränder, Verschwinden der Herzsilhouette. Die zytologische Beurteilung der durch Thorakozentese gewonnenen Pleuraflüssigkeit ist in **9** dargestellt.

chen (oft postoperativ), Durchbruch eines Lungentumors, Abszessbildung oder Pneumonie (parapneumonischer Erguss) sowie Übergreifen einer Diskospondylitis. Dem subakuten oder akuten Krankheitsprozess kann ein chirurgischer Eingriff oder eine scheinbar damit nicht in Beziehung stehende Erkrankung vorausgegangen sein. Junge, in Beißereien verwickelte Kater tragen ein erhöhtes Risiko für traumatisch bedingte Infektionen. Die meisten Patienten mit Pyothorax weisen mäßige bis ausgedehnte bilaterale Ergüsse auf, doch gibt es auch Fälle mit einseitiger Lokalisation.

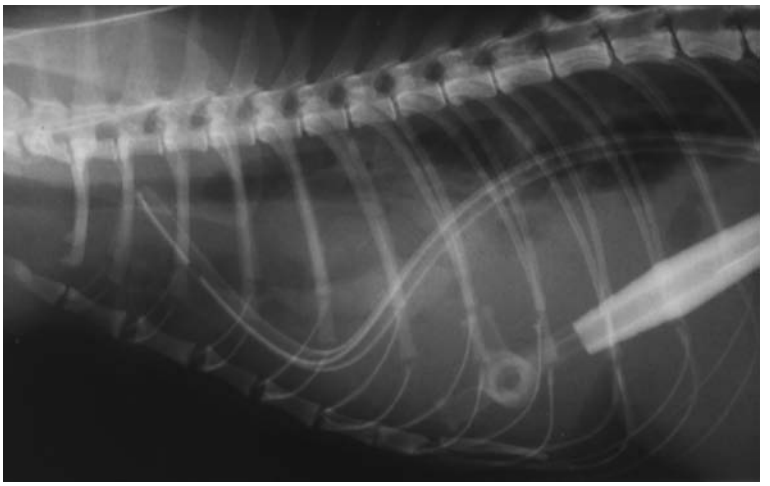
Handelt es sich beim kausalen Agens um gasbildende Anaerobier oder um eine Infektion infolge einer nekrotisierenden Pneumonie, so kann es zu einer Kombination aus Luft- und Flüssigkeitsansammlung kommen (Pneumohydrothorax).

Bei den Pyothorax-Patienten konnte aus dem Pleurapunktat eine Vielzahl pathogener Keime angezüchtet werden. Am häufigsten fand man bei Katzen Bacteroides- und Fusobacterium-Arten sowie *Pasteurella multocida* als Erreger. Seltener wurden Streptokokken, Staphylokokken, Corynebacterium-, Clostridium-, Actinomyces- und Nocardia-Spezies, Enterobacteriaceae, Mykoplasmen und auch einige Pilze isoliert. Deshalb sollten Proben für aerobe und anaerobe Kulturen angesetzt und bei Verdacht auch Nährböden für Pilze bebrütet werden. Bei Anwesenheit anaerober Keime kommt es aber bisweilen zu falschnegativen Ergebnissen. Für die Prognose in der Regel zwar nicht von Bedeutung, ist die Art des isolierten Pathogens natürlich für die Wahl des Antibiotikums oder der Chemotherapie wichtig.

Der **Nachweis eines Ergusses** gelingt über die klinischen Symptome und die Röntgenbefunde (8). Zusätzlich sollte ein Pleurapunktat in Verbindung mit einem vollständigen Blutbild ausgewertet werden. Makroskopisch erscheint der Erguss bei einem Pyothorax als trübe oder opake, cremefarbene, visköse Flüssigkeit, teilweise mit zelligem Material. Mitunter ist sie von stechendem Geruch. Zur mikrobiologischen Schnelldiagnostik wird das Punktat einer Gram-Färbung oder anderen Färbungen unterzogen. Ausstriche der eitrigen Flüssigkeit werden gewöhnlich von degenerierten neutrophilen Granulozyten beherrscht (9). Je nach Ätiologie und Dauer des Bestehens können in der untersuchten Flüssigkeit auch Makrophagen und Mesothelzellen beobachtet werden. Sind Actinomyces, Nocardia oder Pilze die Erreger, überwiegen oftmals intakte Neutrophile und Makrophagen. Bei diesen Infektionen liegt der gesamte Eiweißgehalt allgemein über 3,5 g/dl. Vor



9 Zytodiagnostik des Pyothorax. Ausstrich der Pleuraflüssigkeit. Giemsa-Färbung (×100). Zahlreiche degenerierte neutrophile Granulozyten und viele Bakterien. Aus der Pleuraflüssigkeit dieses Patienten wurde Nocardia isoliert. Ein Thorax-Röntgenbild von dieser Katze zeigt **8**.



10 Röntgenaufnahme nach Einführen des Thoraxdrains zur Lagekontrolle. Der Drain hat die richtige Lage, liegt leicht gekrümmt auf dem Thoraxboden. Es handelt sich um denselben Patienten wie in **8** und **9**.

allem bei einem Pyothorax durch Actinomyces, weniger durch Nocardia, kann das Exsudat kleine gelbgraue, aus Gewebedetritus und Bakterien bestehende Partikel enthalten, die als „Schwefelkörner" bezeichnet werden. Das periphere Blutbild zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine neutrophile Leukozytose mit Linksverschiebung, auch können zirkulierende toxische Neutrophile auftreten.

Nach der Diagnosestellung erfolgt die Stabilisierung des Patienten durch eine **therapeutische Thorakozentese**. Langfristige Heilerfolge erfordern eine **Thoraxdrainage** (10) und eine forcierte **Pleuraspülung**. Der Thoraxdrain wird entweder unter örtlicher Betäubung (lokale Infiltration bzw. Blockade der Interkostalnerven mit oder ohne Sedierung) oder besser unter Allgemeinanästhesie eingeführt. Ein

5 Anästhesieregime für die Thoraxdrainage

Präoperative Maßnahmen

- Thorax-Röntgen ohne Narkose zur Feststellung von Ausmaß und Lokalisation des Pleuraergusses.
- Drainage durch Thorakozentese bei hochgradig erkrankten Patienten.
- Im Falle von Atemnot ist das Handling auf das Mindestmaß zu beschränken.

Prämedikation

- Midazolam (0,2 mg/kg KM) und Ketamin (5 mg/kg KM) i.m.

Einleitung der Narkose

- 5-minütige Sauerstoffinsufflation über eine Gesichtsmaske.
- Propofol (6 mg/kg KM) langsam i.v. oder Kombination von Diazepam (0,3 mg/kg KM) und Ketamin (3 mg/kg KM) langsam i.v.
- Endotracheale Intubation (Endotrachealtubus mit Tubusmanschette).

Aufrechterhaltung der Narkose

- Isofluran oder Halothan in einer durch ein Ayre-T-Stück erzeugten 100%igen O_2-Atmosphäre.
- Bei Bedarf intermittierende Überdruckbeatmung.
- Der Patient verbleibt in Bauchlage oder wird auf der Seite gelagert, die am stärksten betroffen ist.
- Die Penetrationsstelle des Thoraxdrains wird mit einem Lokalanästhetikum (Lignocain, Bupivacain) umspritzt.

Anästhesie-Protokoll, wie es in der Klinik der Verfasser benutzt wird, ist in ▣ 5 wiedergegeben. Die Platzierung des Drains kann durch intermittierende Überdruckbeatmung und durch Sauerstoffzufuhr unterstützt werden. In der Regel wird für das Anlegen der Thoraxdrainage die linke Seite bevorzugt, nur bei wenigen Patienten ist eine bilaterale Drainage notwendig. Über das Procedere der Thoraxdrainage informiert die ▣ 6.

Lavage und Drainage bilden den Schlüssel der Pyothorax-Therapie. Wegen der möglichen Risiken sind intensive Pflege und sorgfältige Beobachtung der Patienten unerlässlich. Die Häufigkeit der therapeutischen Punktionen und Spülungen wird von der Geschwindigkeit der Flüssigkeitsproduktion bestimmt. In der Regel genügt es, die Drainage 3- bis 4-mal täglich vorzunehmen, doch kann sie auch alle 3–4 Stunden erforderlich werden. Im Falle schneller Flüssigkeitsansammlung wird zu einer kontinuierlichen Absaugung (Unterwasser-Schlauchdrainage) geraten. Bei der Lavagetechnik werden 10–20 ml/kg KM einer isotonischen Kochsalzlösung oder Ringer-

▣ 6 Anlegen eines Thoraxdrains

Instrumentarium

- Gummidrain (Nr. 16–18) oder kommerzieller Trokardrain für die Brusthöhle. Bei Verwendung des erstgenannten Typs sollten die distalen 5–6 cm des Drains fenestriert sein, um die Drainage zu unterstützen und ein Verstopfen des Drains zu verhindern.
- Zwei Gefäßklemmen oder ein geeigneter Drainverschluss.
- 1 Paar gebogene Gefäßklemmen.
- 1 Skalpell.
- Nicht resorbierbares Nahtmaterial.
- Verbandmaterial, evtl. Halskranz.

Procedere

- Falls nicht rechts ein unilateraler Erguss vorliegt, wird der Thoraxdrain links angelegt.
- Asepsis des Op.-Feldes.
- In Richtung des 10. Interkostalraums erfolgt eine kleine Stichinzision.
- In kranioventraler Richtung zum 8. Interkostalraum wird ein subkutaner Tunnel angelegt (Gefäßklemmen benutzen).
- Hat der Drain keinen Führungsstab, wird er mit Gefäßklemmen am fenestrierten Ende abgeklemmt, um die Platzierung des Drains zu erleichtern.
- Anschließend wird der Thoraxdrain durch die Muskulatur und die Pleura parietalis des 8. Interkostalraumes geschoben, wobei darauf zu achten ist, dass die entlang der kaudalen Seite der 8. Rippe verlaufenden interkostalen Gefäße nicht verletzt werden. Bei einer Trokardrainage befindet sich die stützende Hand etwa 3 cm von der Bauchwand entfernt, damit der Drain beim Eindringen in die Brusthöhle nicht „durchfällt".
- Der Drain wird 15–20 cm in tangentialer Richtung vorgeschoben, bis alle Öffnungen des distalen Drainendes in der Brusthöhle verschwunden sind.
- Der Drain ist immer zu verschließen oder abzuklemmen, wenn er nicht in Gebrauch ist.
- Die Lage des Drains ist durch Röntgen zu überprüfen; er sollte leicht gebogen dem Boden der Brusthöhle aufliegen (s. 👁 10).
- Mit einer Tabaksbeutelnaht wird der Drain fixiert. Außerdem kann um den Drain noch eine Bandage angebracht und mit der Haut vernäht werden.
- Rings um die Einstichstelle der Haut ist eine Antibiotikasalbe aufzutragen.
- Der Drain ist mit einem lockeren Stützverband an der Flanke des Tieres zu befestigen.

Laktat-Lösung mit Körpertemperatur über den Drain in die Pleurahöhle appliziert. Die Spülflüssigkeit wird etwa eine Stunde lang vor Ort belassen und dann abgesaugt. Tritt während der Lavage Atemnot ein, müssen kleinere Volumina verwendet werden. Wenn es die Katze toleriert, wird durch leichtes Beklopfen oder Schaukeln des Körpers die Gewinnung von fibrinösen Gewebetrümmern begünstigt. Bis zur klinischen Ausheilung eines Pyothorax sind meist 5–10 aufeinanderfolgende Behandlungstage (Drainage und Lavage) notwendig. Von fraglicher Wirkung ist die Zugabe von Antibiotika oder proteolytischen Enzymen zur Spülflüssigkeit. Einige Autoren sprechen sich für einen Heparinzusatz aus (1 500 Einheiten/100 ml Spülflüssigkeit).

Die Menge der aspirierten Flüssigkeit sollte gemessen werden. Man nimmt an, dass bis zu 25% der Flüssigkeitsmenge während des Spülvorganges resorbiert werden. Eine regelmäßige zytologische Untersuchung der abgesaugten Flüssigkeit zur Therapiekontrolle sollte vorgenommen werden. Alle 2–3 Tage ist außerdem Thorax-Röntgen angebracht. Das ist besonders dann wichtig, wenn Zweifel über die richtige Lage des Drains bestehen. In bestimmten Abständen empfiehlt sich auch die Bestimmung der Serumelektrolyt- und Proteinkonzentrationen, weil durch die wiederholten Lavagen Protein- und Elektrolytverluste eintreten können. Der Thoraxdrain kann entfernt werden, wenn die abgesaugte Flüssigkeit klar ist und ein negatives bakteriologisches Ergebnis vorliegt (sowohl zytologisch als auch kulturell). Schon der dauernd liegende Drain ruft einen Erguss von etwa 2–3 ml/kg/Tag hervor. Eine chirurgische Intervention ist dann in Erwägung zu ziehen, wenn die anderen Therapiemaßnahmen keinen Erfolg bringen. Das betrifft gewöhnlich Fälle mit einem Grundleiden, z.B. Lungenabszess.

Der Einsatz von Antibiotika muss sich auf die Erregerkultur der Pleuraflüssigkeit und das Antibiogramm stützen. Liegen die Ergebnisse der Kultur noch nicht vor, kommen für die Initialbehandlung Breitspektrumantibiotika, wie eine Kombination von potenziertem Amoxicillin, Metronidazol und Enrofloxacin in Betracht. Cephalosporine bleiben in Reserve, bis die Befunde der Empfindlichkeitstestung bekannt sind. In schweren Fällen können die Antibiotika anfangs intravenös gegeben werden, falls geeignete Präparate zur Verfügung stehen. Generell sollte die Antibiotikatherapie noch während zwei Wochen nach Ausheilung der Krankheit weitergeführt werden, also gewöhnlich 4–6 Wochen insgesamt. Folgezustände des Pyothorax können sich in Verklebungen innerhalb der Pleurahöhle und in einer Pleuritis äußern. Eine vollständige Beseitigung des respiratorischen Problems ist dann nicht erreichbar.

9.13.3 Hämothorax

Beim Hämothorax liegt eine Blutansammlung in der Pleurahöhle vor. **Ursache** der Blutungen sind meist Traumen der Thoraxwand (mit gleichzeitigem Pneumothorax), des Zwerchfells, der Herzwand, des Lungenparenchyms oder mediastinaler Strukturen. Von weiteren Ursachen seien erwähnt: iatrogene Schäden, Lungeninfarkt, Lungenlappentorsion und gefäßarrodierendes Tumorwachstum. Bei Tieren mit Gerinnungsstörungen können Spontanblutungen in die Brusthöhle und andere Hohlorgane zustande kommen. Besondere Vorsicht ist dann geboten, wenn die Thoraxdrainage das Fortschreiten der Erkrankung beschleunigt und den Zustand des Patienten zusehends verschlechtert. Genau wie bei anderen Pleuraergüssen bestimmen Geschwindigkeit und Menge der Flüssigkeitsansammlung, in diesem Falle des Blutes, den Krankheitsgrad, der von schwach bis rasch zum Tode führend variieren kann.

Der Erguss ist beim Hämothorax typischerweise rot gefärbt und kann mit einer Gerinnselbildung verbunden sein, falls es sich um frische oder anhaltende Blutungen handelt. Befindet sich das Blut länger als eine Stunde in der Brusthöhle, ist keine Gerinnung festzustellen. Die Untersuchung des Punktates ergibt eine große Anzahl von Erythrozyten und erhöhten Hämatokrit; Gesamteiweißgehalt und spezifisches Gewicht betragen nur annähernd ein Viertel der Werte im peripheren Blut. Ist der Hämothorax mit Blutgerinnungsstörungen verbunden, sollte der Tierbesitzer nach der Möglichkeit einer Vergiftung mit Antikoagulantien gefragt werden. Zur Diagnostik gehören in solchen Fällen Gerinnungstests (Quick, PTT, PT).

Die **Behandlung** des Hämothorax muss sich nach zwei gleich wichtigen Zielen richten: Beseitigung des verringerten Blutvolumens im Kreislauf und Behebung der Atmungsstörung. Für die meisten Patienten reicht eine konservative Therapie aus: Käfigruhe (am besten in einer mit Sauerstoff angereicherten Atmosphäre), sorgfältige Beobachtung der Vitalfunktionen, regelmäßige Verlaufskontrolle des Hämatokritwertes und der Plasmaproteine. Eine zusätzliche Wärmequelle und eine Flüssigkeitstherapie zur Auffüllung des Blutvolumens wirken sich auf den Heilungsprozess positiv aus. Da das in die Pleurahöhle ausgetretene Blut in erheblichem Maße resorbiert wird – sofern es dort belassen wird – kann bei den Patienten von

einer „Autotransfusion“ gesprochen werden. Eine Thorakozentese ist daher nur sinnvoll, wenn starke Atemnot vorliegt oder der Verlust an Erythrozyten durch Bluttransfusion ausgeglichen werden soll. Das Anlegen einer Thoraxdrainage ist beim Hämothorax nur selten gerechtfertigt.

An den Notfallpatienten, bei denen die Blutung nicht aufhört und eine Koagulopathie besteht, wird eine explorative Thorakotomie durchgeführt, um die Blutung zu bekämpfen und ein Verbluten zu verhindern. Eine Pleuritis constrictiva durch Gerinnselbildung ist beim Hämothorax eine seltene Komplikation.

9.13.4 Chylothorax

Man versteht darunter die Ansammlung von Chylus in der Pleurahöhle. Die ätiologische Abklärung ist meist schwierig. Gewöhnlich liegt eine Veränderung der Lymphflussdynamik im Ductus thoracicus vor, wobei ein erhöhter Druck innerhalb (schnellerer Lymphfluss) oder außerhalb (Abflussbehinderung) des Milchbrustganges wirksam sein kann. Mögliche **Ursachen** sind in ▣ 7 zusammengefasst.

Betroffen sind Katzen aller Altersgruppen. Die klinischen **Symptome** ähneln denen bei anderen Pleuraergüssen mit Ausnahme des Hustens, der ein besonderes Merkmal dieses Krankheitsbildes ist. Eiweiße, Fette, fettlösliche Vitamine, Antikörper und Lymphozyten werden mit dem Lymphstrom transportiert und aus dem allgemeinen Kreislauf leicht ausgeschieden. Daraus können erheblicher Gewichtsverlust und schlechter Allgemeinzustand des Patienten resultieren. Dies wiederum hat Konsequenzen für die Therapie und das langfristige Krankheitsmanagement.

Ein Lymphergуss ist in der Regel milchig-weiß mit rötlichem Farbton und besteht zytologisch primär aus Lymphozyten. Beim Stehenlassen bildet sich eine cremige Schicht. Mit der Etherclearance steht ein brauchbares **diagnostisches Hilfsmittel** zur Verfügung. Der Test wird durchgeführt, indem 2 Tropfen einer 10%igen Kalilauge der Flüssigkeitsprobe zugesetzt werden; anschließend wird die gleiche Menge Ether in das Reagenzglas gegeben und vermischt. Klarwerden der Flüssigkeit ist ein Hinweis darauf, dass die Chylomikronen durch den Ether aufgelöst wurden. Die Cholesterol- und Triglyceridspiegel des Ergusses sollten bestimmt und mit den entsprechenden Werten aus dem peripheren Kreislauf verglichen werden. Der Chylus hat bei normaler oder verminderter Cholesterolkonzentration einen höheren Triglyceridgehalt als das Serum. Liegt das Verhältnis von Cholesterol zu Triglyceriden in der Pleuraflüssigkeit unter dem Wert 1, ist ebenfalls von einem Lymphergуss auszugehen. Andere chylusartige Ergüsse, welche die obengenannten Kriterien nicht erfüllen, werden herkömmlich als Pseudochylusergüsse bezeichnet. Ob solche bei der Katze vorkommen, ist unklar. Wegen des bakteriostatischen Effektes der

▣ **7** Ursachen des Chylothorax

Ätiologische Faktoren	Krankheitsbilder
kongenitale	kongenitale Anomalien des Ductus thoracicus Fallotsche Tetralogie andere angeborene Defekte
traumatische	Perforation/Risse/Abschnürung nach chirurgischen Eingriffen andere Thoraxverletzungen mit ähnlichen Auswirkungen
entzündliche	granulomatöse Läsionen
Neoplasien	mediastinales Lymphosarkom, Thymom (Behinderung der Lymphdrainage)
kardiogene	Kardiomyopathie Rechtsherzinsuffizienz Perikarderguss Trikuspidaldysplasie
idiopathische	unbekannte Ursache
andere Faktoren	diffuse lymphatische Anomalien, vor allem des Ductus thoracicus (z.B. Lymphangiektasien) Venenthrombose möglicher Bezug zu Pankreatopathien und Parasitosen

Fettsäuren finden sich beim Chylothorax selten im Degenerationszustand befindliche neutrophile Granulozyten oder eine Sepsis.

Die **Behandlung** des Chylothorax hängt weitgehend von seiner Ätiologie ab. Vor Therapiebeginn müssen Begleiterkrankungen ermittelt werden (s. 7). Nach erfolgreicher Behandlung der Grundkrankheit verschwindet oftmals auch der Lymphergusss. Ein vollständiger Heilungsprozess beansprucht jedoch mehrere Monate. Gegen mediastinale Auflagerungen helfen Bestrahlung oder Chemotherapie. Der lytische Effekt führt schon bald zum Rückgang eines obstruktiv bedingten Lymphergusses. Im Falle eines **Chylothorax „kardiogener" Genese** muss das Behandlungsziel sein, die Kontraktionskraft des Herzens zu steigern und den Kreislauf zu stabilisieren. Ein **traumatischer Chylothorax** wird mindestens während zweier Wochen konservativ behandelt, bevor als letzter Ausweg die Operation bleibt. Thoraxdrains sollten nur dann gelegt werden, wenn es sich um eine rasche Ansammlung von Flüssigkeit handelt. Ansonsten wird neben der Therapie des Grundleidens eine intermittierende Thorakozentese empfohlen. Als Komplikation kann sich bei chronischem Chylothorax der Katze eine Pleuritis fibrinosa bzw. constrictiva ausbilden, die eine ständige Beeinträchtigung der Atmungsfunktion nach sich zieht.

Der **idiopathische Chylothorax** ist für den Therapeuten die größte Herausforderung. Maßnahmen wie Thoraxdrainage und Fütterung einer fettarmen Diät können häufig einen chirurgischen Eingriff nicht ersetzen. Benzopyrone werden für die Behandlung des Lymphödems beim Menschen eingesetzt. Eine neuere Studie besagt, dass 25% der damit behandelten Tiere (Rutin 50 mg/kg oral, 3 × tägl.) innerhalb von 2 Monaten eine komplette Rücknahme ihres Ergusses zeigen. Da jedoch einige Tiere später einen rezidivierenden Chylothorax aufwiesen, ist letztlich der Effekt dieser Substanz noch nicht eindeutig einzuschätzen. Tiere, die nicht auf die medikamentelle Therapie reagieren, müssen der chirurgischen Therapie unterzogen werden. Leider verhindert die Ligatur des Ductus thoracicus bei etwa 50% der Fälle nicht eine erneute Effusion.

9.13.5 Pneumothorax

Pneumothorax bedeutet die Ansammlung von Luft oder Gas in der Pleurahöhle. Die Luft kann über Perforationen der Thoraxwand oder des Zwerchfells, Risse in der Pleura visceralis oder über den Mediastinalraum eindringen (s. auch Kap. 25.6.1). Häufigste Ursachen eines Pneumothorax sind offene (Verbindung nach außen) oder gedeckte (Schädigungen innerhalb der Brusthöhle) Verletzungen. Weiterhin kann die Ruptur großer Lungenzysten mit nachfolgend entstehenden bronchopleuralen Fisteln einen Pneumothorax hervorrufen. Manche Pneumothorax-Fälle scheinen spontaner oder idiopathischer Natur zu sein. Traumatische und spontane Pneumothoraces müssen klar abgegrenzt werden, da die erstgenannten konservativ behandelt werden können, während beim zweiten Typ ein operativer Eingriff erforderlich ist. Gelegentlich rupturieren Abszesshöhlen; dann entwickelt sich ein Krankheitsbild der Pleurahöhle, das durch Pneumothorax mit gleichzeitigem Empyem charakterisiert ist. Pneumothorax bei bestehendem Pneumomediastinum ist kein so seltener Befund.

Ein Pneumothorax kann auch unter Druck zustande kommen, indem die Lunge oder die Pleura als Einwegventil wirkt. Hierbei wird die eingeatmete Luft im Pleuraspalt zurückgehalten, wodurch der intrapleurale Druck steigt und die Gasaustauschleistung sinkt. Der Zustand heißt **Spannungs- oder Ventilpneumothorax** und verlangt als lebensbedrohlicher Notfall eine sofortige Thorakozentese, um das Leben des Tieres zu retten. Später kann auch das Anlegen eines Thoraxdrains notwendig werden (s.u.). In manchen Fällen von Pneumothorax und Atmungsbehinderung sind Brustverletzungen mit Saugwirkung die Ursache. Über diese Wunden wird in der inspiratorischen Atmungsphase, wenn der Thorax maximal gedehnt ist, Luft von außen angesaugt. Die Lungen können kollabieren, da wegen des Druckgleichgewichtes zwischen der extrapulmonalen Luft und der Luft innerhalb der Lungen keine Druckdifferenz mehr besteht.

Die **Pneumothorax-Diagnostik** beginnt mit der Feststellung klinischer Symptome, die auf einen Verlust an funktionellem Lungenvolumen hindeuten. Bestätigt wird sie durch Röntgen und Thorakozentese. Auskultatorisch stößt man auf verminderte Atemgeräusche, perkutorisch auf eine Hyperresonanz. Bei traumatischer Ätiologie wird die Katze auf Grund der Hypoventilation und der Gewebehypoxie gewöhnlich mit akuter Dyspnoe und gelegentlich auch mit Zyanose vorgestellt.

Die Röntgenuntersuchung zeigt gering expandierte, von der Thoraxwand abgehobene Lungen. Fast pathognomonisch für Pneumothorax ist der Befund, dass die Herzsilhouette durch verdichtete Luft vom Brustbein getrennt ist. Die Röntgenbilder sind sehr gründlich zu beurteilen, um andere Anomalien wie beispielsweise Rippenfrakturen auszuschließen. Spezifische Laborwerte für Pneumothorax gibt es nicht.

Die **Behandlung** ist auf die Normalisierung des Druckes im Brustraum auszurichten. Das Vorgehen wird durch die Krankheitsumstände und das Vorhandensein oder Fehlen von Komplikationen bestimmt. Bei einem umfangreichen, verletzungsbedingten Pneumothorax oder bei großen offenen Traumen muss eine chirurgische Wiederherstellung der Thoraxwand erfolgen (s. auch Kap. 25.6.1 und 27.5). Im Falle ausgedehnter Perforationen des Oesophagus, einer Lungenlappentorsion oder mancher Lungenabszesse ist eine Thorakotomie angezeigt. Für geringgradige Zustände reicht Käfigruhe aus. Thorakozentese ist angebracht, um die Luft zu entfernen und die Atmung zu verbessern. Kleine Risse in der Pleura visceralis werden nach Ableitung der Luft aus dem Thorax durch Verklebung meist verschlossen. Ein Thoraxdrain braucht in der Regel nur dann gelegt zu werden, wenn die Thorakozentese öfter als zweimal innerhalb von 24 Stunden wiederholt werden muss, sofern sich ein Spannungspneumothorax entwickelt oder in Fällen eines spontanen Pneumothorax. Wie beim Pyothorax ist auch beim Pneumothorax eine gewissenhafte Nachsorge erforderlich (mehrmaliges Röntgen und Messung der jeweils abgezogenen Luftmenge). Die Prognose ist meist gut.

Weiterführende Literatur

Cape, L.: Feline idiopathic chronic rhinosinusitis: a retrospective study of 30 cases. J. Am. Animal Hosp. Assoc. 28: 149–155 (1992).

Corcoran, B.M., Foster, D.J., Fuentes, V.L.: Feline asthma syndrome: a retrospective study of the clinical presentation in 29 cats. J. Small Animal Pract. 36: 481–488 (1995).

Fossum, T.W.: Surgery of the lower respiratory system: pleural cavity and diaphragm. Small Animal Surg. 675–704 (1997).

Hahn, K.A., McEntee, M.F.: Primary lung tumors in cats: 86 cases (1979–1994). J. Am. Vet. Med. Assoc. 211: 1257–60 (1997).

Hawkins and Fossum: Medical and surgical management of pleural effusion. Kirk's Current Veterinary Therapy XIII, 819–825. Ed J. Bonagura. Elsevier (2000).

Hurley K.F., Sykes J.E.: Update on feline calicivirus: new trends. Veterinary Clinics of North america: Small Animal Practice 33: 759–72 (2003).

McAnulty, J.F.: A simplified method for stabilization of flail chest injuries in small animals. J. Am. Vet. Med. Assoc. 31: 1371–41 (1995).

Moore, A.S., Ogilvie G.K.: Tumors of the respiratory tract. Feline oncology: 368–84 (2001).

Padrid, P.: Feline asthma: diagnosis and treatment. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 30: 1279–93 (2000)

Radford, A.D., Dawson, S., Wharmby, C., Ryvar, R., Gaskell, R.M.: A comparison of serological and sequence-based methods for typing feline calicivirus isolates from vaccine failures. Vet. Rec. 146: 117–123 (2000).

Sherding, R.G.: Diseases of the pleural cavity. The cat: diseases and clinical management 1: 1053–1091 (1994).

Speakman, A.J., Binns, S.H., Dawson, S., Hart, C.A., Gaskell, R.M.: Antimicrobial susceptibility of Bordetella bronchiseptica isolates from cats and a comparison of the agar dilution and E-test methods. Vet. Microbiol. 54: 63–72 (1997).

Van Pelt, D.R., Lappin, M.R.: Pathogenesis and treatment of feline rhinitis. Vet. Clin. North America: Small Animal Pract. 24: 807–823 (1994).

White, S.D.: Diseases of the nasal planum. Vet. Clin. North America: Small Animal Pract. 24: 887–895 (1994).

White R.N., Lascelles D.X.: Tumours of the respiratory system and thoracic cavity. BSAVA Manual of canine and feline oncology. J.M. Dobson & Duncan Lascelles (eds.), Blackwell Science. p 259–75.

10 Krankheiten der Haut

Petra J. Roosje und Ton Willemse

Kapitelübersicht

10.1 Die normale Haut 285

10.2 Bakterielle Infektionen 287
10.2.1 Abszesse 287
10.2.2 Paronychie 288
10.2.3 Akne 288
10.2.4 Entzündung des Schwanzdrüsen-Komplexes 288
10.2.5 Mykobakteriosen 289
10.2.6 Nocardiose 290
10.2.7 Aktinomykose 290

10.3 Mykosen 290
10.3.1 Dermatophytosen 290
10.3.2 Tiefe Mykosen 293

10.4 Autoimmundermatosen 293
10.4.1 Pemphigus-Gruppe 293
10.4.2 Lupus erythematodes 295

10.5 Miliare Dermatitis 296

10.6 Allergien 296
10.6.1 Flohspeichelallergie 296
10.6.2 Nahrungsmittelüberempfindlichkeit 297
10.6.3 Atopische Dermatitis 298
10.6.4 Mückenstichallergie 299

10.7 Eosinophiler Granulom-Komplex 299
10.7.1 Eosinophiles Ulkus 300
10.7.2 Eosinophile Plaques 300
10.7.3 Eosinophiles Granulom 300

10.8 Kutane Arzneimittelnebenwirkungen 301

10.9 Toxische epidermale Nekrolyse 302

10.10 Erythema multiforme 302

10.11 Herpesvirus-induzierte Dermatose 302

10.12 Plasmazelluläre Pododermatitis 302

10.13 Otitis externa 303

10.14 Alopezie 304
10.14.1 Kongenitale Hypotrichie und Alopezie 304
10.14.2 Erworbene symmetrische Alopezie 304

10.15 Paraneoplastische Dermatosen 308

10.16 Neoplasien 309
10.16.1 Tumoren epithelialen Ursprungs 309
10.16.2 Tumoren mesenchymalen Ursprungs 309

Weiterführende Literatur 311

10.1 Die normale Haut

Der Erkenntnisstand der Veterinärdermatologie erfuhr in den vergangenen Jahren enormen Zuwachs. Im vorliegenden Kapitel wollen wir uns auf die wichtigsten klinischen Themen beschränken, Vollständigkeit wird nicht angestrebt.

Die **Funktion der Haut** besteht im Schutz gegen mechanische, physikalische und chemische Einflüsse aus der Umgebung sowie in der Regulation des Wasser- und Elektrolythaushaltes und der Temperatur. Allgemein lässt sich sagen, dass die Haut eine Grenzschicht bildet, wodurch erst ein „Milieu interne“ ermöglicht wird.

Die Haut der Katze ist 0,2–0,4 mm dick, auf dem Rücken und dem proximalen Teil der Gliedmaßen am dicksten und wird nach ventral und distal zunehmend dünner. Sie besteht aus zwei Schichten: Epidermis und Dermis.

Unter der Dermis liegt die Subkutis, die je nach Lokalisation am Körper Fett, Muskeln, Nerven, Kollagen und Elastin enthält.

Die **Epidermis** ist an den Fußsohlen und dem Planum nasale am dicksten (0,9 mm) und besteht aus fünf Schichten; von außen nach innen: Stratum corneum, Stratum lucidum, Stratum granulosum, Stratum spinosum und Stratum basale.

Das **Stratum corneum** besteht aus toten, abgeplatteten, kernlosen Zellen, die durch Disulfid-brücken fest zusammengehalten werden. Die Zellen werden fortwährend erneuert und abgeschilfert. Bei gesunder Haut dauert die vollständige Erneuerung im Durchschnitt drei Wochen. Das Stratum corneum wird von einem Film aus Fett, Eiweiß, essentiellen Fettsäuren, Mono- und Diesterwachscn und Immunglobulin A bedeckt. Diese Schutzschicht macht die Haut wasserdicht, verhindert Bakterienwachstum und spielt im Vitamin-D-Stoffwechsel eine Rolle.

Wird diese Schicht durch eine Hauterkrankung zerstört, so können sich Bakterien leicht vermehren.

Das **Stratum lucidum** besteht aus einer dünnen, kompakten Schicht keratinisierter, kernloser, toter Zellen. Diese Schicht wird nur an der Fußsohle und dem Nasenspiegel angetroffen.

Auch das **Stratum granulosum** kommt vor allem an diesen Körperstellen vor. Diese Zellschicht besteht aus abgeplatteten Zellen, die basophile, keratohyaline Granula enthalten. Die Zellkerne in dieser Schicht sind z. T. pyknotisch.

Das **Stratum spinosum** besteht aus spindel- oder zylinderförmigen Zellen in mehreren Schichten. Histologisch kann man Interzellularbrücken nachweisen. Von den Desmosomen strahlen Tonofibrillen fächerförmig aus. Vor allem im Nasenspiegel und an den Fußsohlen können Tonofibrillen deutlich gesehen werden.

Das **Stratum basale** schließlich enthält kubische bis zylindrische Zellen in einer Schicht. Die kernhaltigen Zellen teilen sich fortwährend und erreichen allmählich die Hautoberfläche.

Der Verhornungsprozess beginnt in dieser Schicht. Die **Basalmembran** trennt die Epidermis von der Dermis. Im folgenden werden die wichtigsten Zellarten in den genannten Schichten besprochen. Die **Keratinozyten** kommen am häufigsten vor. Sie produzieren das Keratin, aus dem das Stratum corneum aufgebaut ist. Während der Keratinisierung bilden keratohyaline Granula eine Bindesubstanz, die Lipoproteine und wenig Schwefel enthält. Diese Bindesubstanz hält die Tonofibrillen zusammen. Sie ist mit der Glykokalyx identisch, die das weiche Keratin der Haut bildet. Nägel und Haare sind aus hartem Keratin zusammengesetzt, das kaum Glykokalyx enthält.

Melanozyten sind Zellen, die ursprünglich aus der Neuralrinne stammen und das Melanin produzieren. In Melanozyten befinden sich Organellen, die Melanosomen, die Tyrosin in Melanin umsetzen. Die Melaningranula werden an die Keratinozyten weitergegeben. Bei verletzter Basalmembran kann Pigment in die Dermis austreten. Dieses Phänomen nennt man **Pigmentinkontinenz**; es wird z.B. bei Autoimmunerkrankungen und „drug eruptions“ beobachtet. Die Melaninsynthese wird vom Melanin-stimulierenden Hormon (MSH) gesteuert, das im Lobus intermedius der Hypophyse entsteht.

Bei der **Dermis** unterscheidet man oberflächliche und tiefe Schichten. Die Dermis besteht aus Kollagen, Elastin, Retikulinfasern und einer Grundsubstanz, außerdem enthält sie Nerven, Blut und Lymphgefäße.

Die oberflächliche Schicht der Dermis enthält feine Kollagenfasern, die parallel zur Basalmembran verlaufen, während in der tieferen Dermis dicke Fasern nachgewiesen werden können, die in alle Richtungen ausstrahlen. In der Dermis lassen sich Fibroblasten sowie neutrophile und eosinophile Granulozyten nachweisen. Bei der Haut der Katze fällt auf, dass verhältnismäßig zahlreich Mastzellen vorkommen, die um die Haarfollikel gruppiert sind. Die **Haarfollikel** sind in Gruppen angeordnet: Um ein primäres Haar liegen einige sekundäre Haare. Jede Gruppe besitzt ihre eigene Talg- und Schweißdrüse sowie den Musculus arrector pili. Der Haarfollikel besteht aus der Haarpapille und der Matrix, die das Haar und die innerste Wurzellage bildet. Die äußerste Wurzellage wird wie auch die Huxleysche und Henlesche Schicht von der Epidermis gebildet. Eine Keratinisierung innerhalb der von der Epidermis gebildeten Schichten erfolgt vom Isthmus her; das ist der Ort, wo der Musculus arrector pili am Haarfollikel angreift.

Das Haar wächst in Phasen. Während des Wachstums oder der **anagenen Phase** befinden sich viele Zellen der Matrix in der Mitose. Das neugebildete Haar wird nach außen vorgeschoben; wenn diese Phase beendet ist, hören die Mitosen in der Matrix auf, und diese wird dünner. Eine Verjüngung oberhalb der Matrix kennzeichnet das Ende der Wachstumsphase und den Beginn der **katagenen Phase**. Das neugebildete Haar wächst nicht mehr und sitzt im Haarfollikel fest. Der distale Follikelteil wird dikker und schiebt das Haar noch ein wenig nach außen. Nun setzt die Ruhephase oder **telogene Phase** ein. Abhängig von der Länge der Tageslichteinstrahlung sinkt der Haarfollikel nach einigen Wochen wieder tiefer in die Dermis, und die Zellen der Matrix beginnen sich erneut zu teilen: Eine neue anagene Phase setzt ein. Das Wachstum des Haares erfolgt in Inseln über den ganzen Körper verteilt und zwar ohne Synchronisierung. Bei einer Erkrankung oder als Folge bestimmter Medikamente können dennoch alle Haare gleichzeitig die telogene Phase erreichen, worauf eine vollständige Alopezie folgen kann. Bei der Katze liegt das durchschnittliche tägliche Haarwachstum zwischen 250 und 300 pm. Abhängig von der Tageslänge und Temperatur haart die Katze das ganze Jahr hindurch. Es sind die telogenen Haare mit ihren abgerundeten Wurzeln, die sich leicht herausziehen lassen. Das anagene Haar sitzt fester; bei mikroskopischer Untersuchung ist eine große, etwas ausgefranste Wurzel zu sehen.

Außer den normalen Haaren besitzt die Katze auch Tasthaare, die sog. **Sinushaare** (tylotriche Haare), wie die Schnurrhaare und die über den Augen befindlichen Haare. Sinushaare sind auch an der Palmarfläche der Vorderpfoten zu finden. Die Follikel des

Sinushaars enthalten einen Blutsinus und besitzen eine Mechanorezeptorfunktion mit langsamer Erregungsleitung. Tylotriche Haare liegen zwischen den übrigen Haaren verteilt. Ihre Follikel enthalten nur ein primäres Haar, sind von besonderem Nervengewebe umgeben und besitzen eine Mechanorezeptorfunktion mit schneller Erregungleistung.

Die **Talgdrüsen** sind bei der Katze holokrin und von alveolärer Struktur. Sie münden in den obersten Teil des Haarfollikels und fehlen in den Fußsohlen. Man trifft sie in der gesamten Haut an, wobei ihre Dichte am Kinn und an der dorsalen Schwanzwurzel am größten ist. Apokrine **Schweißdrüsen** bestehen aus einer einfachen Lage kubischen bis zylindrischen Epithels. Sie liegen vor allem am Kopf, Schwanz und Skrotum. Die ekkrinen Schweißdrüsen bestehen aus einem einschichtigen, kubischen Epithel und befinden sich nur in den Fußsohlen.

10.2 Bakterielle Infektionen

Die normale Hautflora der Katze besteht zum großen Teil aus *Staphylococcus intermedius*, dazu auch aus Mikrokokken, hämolysierenden Streptokokken und Acinetobacter spp. Auf gesunder Haut werden die meisten Bakterien am Kinn und zwischen den Zehen angetroffen.

Bei **bakterieller Primärinfektion** ist das Erkrankungsbild charakteristisch, meist lässt sich ein Erreger anzüchten. Eine lokale Behandlung der Pyodermie ist ausreichend. **Sekundärinfektionen** entstehen als Folge anderer Erkrankungen. Meist werden mehrere Bakterienarten isoliert. Eine Behandlung der Pyodermie allein genügt keinesfalls, vielmehr sind exakte Diagnose und Behandlung der primären Krankheitsursache essentiell.

Oberflächliche Pyodermien werden als bakterielle Infektionen definiert, die sich auf Haarfollikel und Epidermis beschränken. Bei **tiefen Pyodermien** sind auch perifollikuläre Strukturen angegriffen, wobei örtlich Entzündung, Nekrose, Fistelbildung und allgemein Fieber und Lymphadenopathie beobachtet werden.

Therapie der Wahl bei Pyodermie ist die örtliche und systemische Antibiose. Sie unterliegt generell folgenden Prämissen:

1. hohe Effektivität des gewählten Antibiotikums gegenüber dem Erregerspektrum. Absicherung desselben durch Erregeranzüchtung und Antibiogramm.
2. Gewährleistung der Erreichbarkeit der Erreger durch das Antibiotikum, z.B. bei örtlicher Applikation gute Resorbierbarkeit und leichte Anwendbarkeit, bei systemischer Anwendung Verträglichkeit des verwendeten Arzneimittels.

Lincomycin ist ein bakteriostatisches Antibiotikum aus der Klasse der Makrolid-Antibiotika. Dieses Präparat dringt leicht in die Haut ein und ist penicillinase-resistent. Bakterien entwickeln gegen Makrolide schnell eine Resistenz, die innerhalb der Gruppe zu vollständigen Kreuzresistenzen führt. Die systemische Dosierung von Lincomycin sollte zweimal täglich 20 mg/kg KM betragen.

Trimethoprim-Sulfonamide haben Breitspektrumwirkung mit Bakteriostase. Die penicillinaseresistenten Substanzen dringen gut in die Haut ein. Bei oraler Applikation führt ihr bitterer Geschmack bei Katzen zu starkem Speicheln. Die Dosierung beträgt zweimal täglich 2,5 mg/kg KM, bezogen auf die Trimethoprimkomponente.

Cephalosporine sind bakterizide Antibiotika mit einem breiten Wirkungsspektrum gegenüber grampositiven und gramnegativen Keimen. Sie sind penicillinase-resistent und dringen gut in die Haut ein. Wegen ihrer hohen Nierentoxizität sollten sie nur in Problemfällen systemische Anwendung finden (Dosierung: zweimal/die je 20–30 mg/kg KM).

Mit Clavulansäure potenziertes **Amoxicillin** ist penicillinase-resistent, wobei die Clavulansäure koagulase-positive Bakterien amoxicillin-empfindlich macht. Es besteht gute Hautgängigkeit des Wirkstoffes, Nebenwirkungen wurden bei der Katze bislang nicht konstatiert. Die Applikation kann parenteral und oral erfolgen (Dosierung: zweimal/die je 12 mg/kg KM).

10.2.1 Abszesse

Abszesse werden am Kopf, an der Schwanzwurzel, an den Beinen fast regelmäßig als Folge arttypischer Rivalenkämpfe oder auch durch Bisse von Nagern verursacht. Oft schließen sich die Bisswunden oberflächlich, während sich in der Tiefe mit dem Biss eingedrungene Erreger wie *Pasteurella multocida*, β-hämolysierende Streptokokken und Bacteroides-Arten, die die normale Mundflora der Katze bilden, vermehren und Phlegmonen und Abszedierung verursachen.

Die **Diagnose** wird anhand der Anamnese und des klinischen Bildes gestellt. Umschriebene Schwellung, schmerzhafte fokale und perifokale Entzündung, Fluktuation sowie Appetitlosigkeit und Fieber sind markante Symptome.

Therapie: örtlich Scheren der Haare über der Vorwölbung, bei Fluktuation Inzision und Entleerung

mittels milder desinfizierender Spülungen (z.B. Chlorhexidin), Drainage. Systemisch über mindestens 5 Tage Penicillin oder Ampicillin.

Die **Prognose** ist bei richtiger Behandlung günstig.

10.2.2 Paronychie

Paronychie (Krallenbettentzündung) ist eine tiefe Pyodermie an einer oder mehreren Krallen. Häufiger bei älteren Tieren beobachtet, besteht keine Rassen- oder Geschlechtsdisposition.

Die **Ätiologie** ist mit Ausnahme infizierter örtlicher Verletzungen multifaktoriell und dann in fast allen Fällen sekundär.

Die **Symptome** variieren von schmerzhafter Schwellung und Rötung des Krallenbettes und Haarausfall oberhalb des Bandes der erkrankten Kralle bis hin zur Krustenbildung des Krallenfalzes mit Erscheinen käsigen Exsudates im Krallenbett. Die Krallen können normal aussehen, aber auch brüchig sein und Formveränderungen zeigen. Weitere Symptome sind Appetitlosigkeit und Fieber.

Die **Diagnose** muss ätiologisch gesichert werden durch Entnahme von Hautgeschabseln, Biopsie und Exsudat, deren zytologischer, histologischer, bakteriologischer und mykologischer Aufarbeitung, Testung des Blutes auf Vorkommen von Viren (FeLV und FIV) und Röntgen der betroffenen Zehen.

Differentialdiagnostisch ist an eine Infektion mit dem Leukämievirus, an Autoimmunerkrankungen, Demodikose, Kontaktdermatosen (Irritanzien), Dermatomykosen und Neoplasien (Plattenepithelkarzinom) zu denken.

Nur die ätiologische Therapie ist effektiv. Die Prognose ist ursacheabhängig.

10.2.3 Akne

Akne wird als Follikulitis und/oder Perifollikulitis der Haarfollikel des Kinns definiert, eines Areals, in dem ungewöhnlich viele Talgdrüsen liegen. Vermutet wird, dass diese gemeinsam mit der in diesem Bereich geringer wirksam werdenden Putzaktivitität bakterielle Infektionen und auch Malassezien-Infektionen (*Malassezia pachydermatis*) begünstigen. Es entstehen Papeln und Pusteln, in die die Haarfollikel einbezogen werden. Bei Vertiefung und Ausbreitung des Prozesses können sich Furunkel ausbilden. Es besteht keine Rassen-, Geschlechts- oder Altersdisposition.

Die **Symptomatik** ist durch Schwarzverfärbung von Kinnhaut und Unterlippe, talgiger Haarverklebung des Kinnbereiches und Haarausfall, Hautrötung und Hautverdickung, krustigen Exsudatbelägen, mitunter Schmerzhaftigkeit gekennzeichnet.

Für die **Diagnose** ist das klinische Bild maßgebend. Hautgeschabsel mit Anzüchtung von Bakterien und Pilzen ist sinnvoll.

Differentialdiagnostisch muss an Abszesse, Dermatomykosen, eosinophiles Granulom und Neoplasie gedacht werden.

Therapie: Die Haut wird mit einer milden desinfizierenden Seifenlösung, evtl. mit einem benzylperoxidhaltigen Shampoo oder Gel (< 5%ig, individuelle Verträglichkeit) gereinigt. In schweren Fällen kann über vier Wochen ein Antibiotikum oral appliziert werden.

Prophylaxe: Wegen häufig auftretender Rezidive sollte das Kinn regelmäßig mit milder Seifenlösung gereinigt werden. Auch 2%ige Mupirocin-Salbe kann lokal angewendet worden.

Die **Prognose** ist zweifelhaft.

10.2.4 Entzündung des Schwanzdrüsen-Komplexes

Sie ist durch eine Follikulitis und/oder Perifollikulitis von Haarfollikeln eines an der Dorsalfläche des proximalen Schwanzdrittels gelegenen Areals gekennzeichnet, das mit besonders großen und vielen Talgdrüsen, ähnlich wie am Kinn auch, ausgestattet ist. Folge der Entzündung ist eine vermehrte Talgabsonderung, die den Schwanz an dieser Stelle auffallend matt, fettig, mitunter krustig oder borkig erscheinen lässt. Katzen lecken sich gern an dieser Stelle und so kommt es leicht zur Sekundärinfektion. Die Haare erscheinen dann dunkler gefärbt und sind verklebt. Die Talgdrüsenaktivität wird durch Geschlechtshormone, insbesondere Testosteron erhöht. Die Bezeichnung „stud-tail“ (Zuchtschwanz) steht für diese, beim Zuchtkater (besonders Perser) beobachtete Erscheinung des „Fettschwanzes“. Doch er ist auch bei Kätzinnen und kastrierten Katern zu finden.

Differentialdiagnostisch muss an Demodikose und Dermatomykose gedacht werden. Deshalb sind die klinischen Symptome, Untersuchung von Hautgeschabsel und Anzüchtung von Pilzen für die **Diagnose** wichtig.

Therapie: s. Akne.

Prognose: wegen ausgeprägter Rezidivneigung zweifelhaft.

10.2.5 Mykobakteriosen

Mykobakterien sind säurefeste Stäbchen, die in drei Gruppen unterteilt werden: *Mycobacterium-avium*-Komplex, *Mycobacterium lepraemurium* und *Mycobacterium tuberculosis/bovis* (s. Kap. 6.1.19).

10.2.5.1 Atypische Mykobakteriosen

Unter den atypischen Mykobakterien, die hinsichtlich ihrer Wachstumsgeschwindigkeit den Gruppen I bis IV angehören, sind *M. xenopi* und *M. fortuitum* (Gruppe III) und *M. chelonei* (Gruppe IV) von klinischer Bedeutung. Mykobakterien sind ubiquitär. Es sind opportunistische Keime, mit deren Vorkommen man bei Wunden, Fisteln und Geschwüren – meist am Bauch – häufig im Gefolge oder Zusammenhang von Biss- und Kratzereignissen immer dann rechnen muss, wenn eine durch Verletzung verursachte Wunde keine oder schlechte Heilungstendenz aufweist. Das Allgemeinbefinden muss nicht gestört sein. Eine Übertragung des Erregers auf den Menschen wurde bislang nicht beschrieben, dennoch ist Vorsicht bei der Wundbehandlung angezeigt.

Für die **Diagnose** sind neben der Anamnese und dem klinischen Befund Laboruntersuchungen mit Anzüchtung (z.B. im Löwenstein-Jensen-Medium) – die Vermutungsdiagnose sollte genannt werden – die Zytologie des Exsudats (Ziehl-Neelsen-Färbung) und PCR wichtig.

Die Histologie kann eine granulomatöse Entzündung erkennen lassen (cave: die Ziehl-Neelsen-Färbung kann negativ ausfallen, da säurefeste Bakterien bei automatisierter Färbemethode die Eigenschaft der spezifischen Anfärbung verlieren). Der Blutstatus erbringt keine Anhaltspunkte.

Differentialdiagnose: Abszesse, Aktinomykose, Nocardiose, Neoplasien, granulomatöse Reaktionen auf Fremdkörper, tiefe Mykosen, noduläre Pannikulitis.

Therapie: großzügige Wundumschneidung nach den Regeln der allgemeinen Chirurgie. Zusätzlich gezielter Antibiotikaeinsatz (Clarithromycin/Rifampicin) über 2–3 Monate.

Die **Prognose** ist zweifelhaft, Rückfälle kommen häufig vor.

10.2.5.2 Katzenlepra

Die sog. Katzenlepra (s. Kap. 6.1.19) kommt selten vor, der Übertragungsweg ist unbekannt. Die Erkrankung wird wahrscheinlich durch *M. lepraemurium* verursacht. Durch das Bakterium kommt es aufgrund zellulärer Immunabwehr der Haut (s. Kap. 19.5.4) zu pyogranulomatösen Entzündungen mit Knötchen und ulzerierenden Lymphknoten vorzugsweise in der Kopf- und Halsgegend. Erhöhung der Körpertemperatur und Gewichtsabnahme sind weitere Zeichen. Reservoirwirt dieses Bakteriums ist die Wanderratte.

Diagnose: Anamnese, klinisches Bild und PCR. Die Abgrenzung von *M. lepraemurium* von atypischen Mykobakterien und *M. tuberculosis* gelingt mit Hilfe der Ziehl-Neelsen-Färbung nicht. Erst Testinfektionen von Meerschweinchen erbringen im histologischen Bild granulomatöse Entzündung mit vielen Makrophagen und neutrophilen Granulozyten (cave: automatisierte Färbeverfahren zerstören die Säurefestigkeit des Bakteriums).

Differentialdiagnose: Tuberkulose, übrige atypische Mykobakteriosen (z.B. *M. thermoresistibile*), Neoplasien, noduläre Pannikulitis, tiefe Mykosen, Abszesse als Folge von Kämpfen und Fisteln als Folge von Fremdkörpern.

Therapie: Kombination chirurgischer Exzision mit zeitlich langer Medikation (Clarithromycin) über 2–4 Monate). Erfolgreich sein kann auch Dapson (Diaminodiphenylsulfon; 1,0 mg/kg KM zweimal täglich).

Die **Prognose** ist meistens schlecht.

10.2.5.3 Hauttuberkulose

Sie tritt aufgrund der umfassenden Tuberkulosebekämpfung bei Mensch (*M. tuberculosis*) und Rind (*M. bovis*) nur noch selten auf (s. Kap. 6.1.19).

Infektionsgefahr besteht für Katzen, denen Küchenabfälle verfüttert werden, die ungekochte Milch erhalten oder deren Besitzer infiziert sind.

Die **Symptomatik** ist durch ein oder mehrere ulzerierende Knötchen in der Haut sowie durch Abszesse und fistelnde Lymphknoten mit gelbgrünem Exsudat gekennzeichnet. Gewichtsverlust und gestörtes Allgemeinbefinden. Häufig werden zugleich respiratorische oder intestinale Symptome beobachtet.

Die **Diagnose** gründet sich auf das klinische Erscheinungsbild, den Nachweis säurefester Stäbchen im Exsudat (Ziehl-Neelsen-Färbung und PCR) und die Histologie des Lymphknotens oder Hautbioptats.

Differentialdiagnose: Neoplasien, atypische Mykobakteriose, Aktinomykose, Nocardiose, Katzenleukämie.

Von einer **Therapie** ist abzusehen. Infolge gesundheitlicher Risiken für Kontaktpersonen sollte das erkrankte Tier eingeschläfert werden.

10.2.6 Nocardiose

Nocardien sind grampositive, teilweise säurefeste, langsam und aerob wachsende Bakterien, die mittels Stich- und Bisswunden, insbesondere an Rumpf und Gliedmaßen, eindringen und Infektionen verursachen (s. Kap. 6.1.21).

Die **Symptome** umfassen Zellulitis, Fisteln und Abszesse mit blutigserösem und körnigem Exsudat. Abhängig von der Ausbreitung der Krankheit können Schwäche, Fieber, Depression, Dyspnoe und Pyothorax vorkommen.

Zur **Diagnose** werden Anamnese und klinisches Bild herangezogen, die Anzüchtung des Erregers und die Zytologie bestätigen sie. Histologisch fallen pyogranulomatöse Entzündungen auf, in deren Herd Bakterienkolonien rosettenförmig angeordnet sind. Diese sind wiederum von neutrophilen Granulozyten, weiter peripher von epitheloiden Zellen und Lymphozyten und schließlich von Bindegewebe umgeben.

Differentialdiagnostisch ist an Aktinomykose, Neoplasien, atypische Mykobakteriosen, Leukämie, Abszesse als Folge von Kämpfen und an von Fremdkörpern ausgehende Fisteln zu denken.

Eine **Therapie** mit Penicillin (50 000 IE/kg KM einmal täglich), Sulfadiazin (100 mg/kg zweimal täglich) oder gleichen Mengen Trimethoprim und Sulfadiazin (je 5 mg/kg KM zweimal täglich) über 4–6 Wochen ist normalerweise effektiv, muss aber mindestens noch einen Monat nach klinischer Heilung fortgesetzt werden. Die chirurgische Drainage des infizierten Gewebes unterstützt die Heilung.

Die **Prognose** ist unsicher, sofern außer der Haut andere Gewebe betroffen sind. In solchen Fällen beträgt die Behandlungsdauer oft mehrere Monate.

10.2.7 Aktinomykose

Auch Aktinomyzeten sind opportunistische Keime. Infektionen erfolgen über Biss-, Kratz- und Stichwunden. Es gibt keine Rassen-, Geschlechts- oder Altersdisposition. **Symptome** sind Zellulitis, Abszesse, ulzerierende Knötchen und Fisteln. Ein dickes, graugelbes, stinkendes, körniges Exsudat kennzeichnet diese Infektion. Die meisten Läsionen werden an den Gliedmaßen gefunden.

Zur **Diagnose** werden außer der Anamnese und dem klinischen Bild die Zytologie, die Anzüchtung aus dem Exsudat und die Histologie von Hautbioptaten herangezogen. In 50% der Fälle sind Schwefelkörnchen (Hoeppli-Splendore Material) nachzuweisen.

Therapie: Antibiogrammgestützte 2- bis 3-monatige Antibiotikabehandlung (mit einmonatiger Fortsetzung nach klinischer Heilung), evtl. in Kombination mit der chirurgischen Entfernung des Entzündungsherdes und Fortsetzung der Antibiotikagabe. Es werden hohe Dosierungen von Penicillin (100 000 E pro kg/Tag) oder Trimethoprim-Sulfadiazin (25 mg/kg KM zweimal täglich) empfohlen. Wichtig ist, verborgene Ursachen, z.B. Fremdkörper, auszuschließen.

Die **Prognose** ist vorsichtig zu stellen.

10.3 Mykosen

10.3.1 Dermatophytosen

Dermatophytosen (Dermatomykosen) sind ansteckende Hauterkrankungen (s. Kap. 6.2.1) als Folge von Pilzinfektionen mit besonderer Affinität zu keratinisiertem Gewebe (Haare, Stratum corneum der Haut und Krallen).

Von Bedeutung sind bei der Katze *Microsporum canis, M. gypseum* und *Trichophyton mentagrophytes*, die 99% aller oberflächlichen Pilzinfektionen in Westeuropa ausmachen. Am häufigsten kommt *M. canis* vor (90%), ein zoophiler (an das Tier angepasster) Pilz, der auch beim Menschen schwere Hautentzündungen hervorrufen kann. *M. gypseum* ist geophil (im Boden vorkommend) und *T. mentagrophytes* kommt in einer zoophilen (Nager, Pferd, Katze) und einer anthropophilen Form vor.

Die Übertragung von *M. canis* findet durch direkten Kontakt von Tier zu Tier und zwischen Tier und Mensch statt. Infektionsvehikel sind Haare und Hautschuppen, die entweder direkt (Körperkontakt, z.B. beim Decken) oder über Gerätschaften, z.B. Kämme und Bürsten, zur Übertragung führen. Katzen können sich auch direkt mit Keimen aus der Umgebung infizieren, denn die Pilzsporen bleiben jahrelang infektiös. Auch latente Infektionsträger wurden identifiziert (laut Literatur 5,9–91%). Eine besondere Anfälligkeit haben Jungkatzen, möglicherweise als Folge biochemischer Veränderungen in der Haut, des Haarwechsels, des Allgemeinzustandes und des Immunstatus. Die natürliche Resistenz hängt auch von der Geschlechtsreife und dem Ernährungszustand ab; der Immunstatus seinerseits kann durch immunsuppressive Erkrankungen und Arzneimittel beeinträchtigt werden.

Die **Symptomatik** kann vielgestaltig sein, lässt keine Schlussfolgerungen auf den verantwortlichen Pilz zu und zeigt sich bevorzugt an Kopf und Ohren, absteigend an Bauch und Brust, Gliedmaßen,

1 *Microsporum-canis*- Infektion mit polyzyklischen und streifenförmigen Effloreszenzen („collarettes“).

3 Pseudomycetom infolge *Microsporum-canis*-Infektion bei einer Perser Katze.

2 *Microsporum-canis*-Infektion an den Pfoten und am Kopf.

Schwanz und Rücken (1–3). Typisch ist die klassische **Ringflechte**, die als gut abgegrenzter, runder, schuppiger Fleck beginnt und überall auf der Körperoberfläche vorkommen kann. Die Haare brechen an dieser Stelle. Sie kann überall auf der Körperoberfläche vorkommen, wobei der Juckreiz sehr variiert. Pilzinfektioncn können sich auch als lokale oder als generalisierte Follikulitis äußern. Ein **Kerion** ist eine seltene Pilzinfektion, die von einer heftigen exsudativen Entzündungsreaktion begleitet ist.

Selbst wenige krustige Hautveränderungen können auf eine Pilzinfektion hinweisen. Eine **miliare Dermatitis** wird ebenfalls gelegentlich diagnostiziert. Schließlich muss die **Onychomykose** genannt werden, die im Zuge einer Pilzinfektion als Krallenbettentzündung vorkommt.

Die **Diagnose** nur aufgrund des klinischen Bildes zu stellen, erscheint mehr als bedenklich, denn Pilzinfektionen machen die häufigsten Fehldiagnosen unter den Hautkrankheiten aus.

Zur Diagnostik eignen sich die folgenden Methoden:

1. Die Wood-Lampe, eine UV-Lampe mit einem Cobalt- oder Nickelfilter, ist ein im abgedunkelten Raum einfach verwendbares und schnelles Hilfsmittel. *M. canis* produziert Tryptophanmetabolite, die sich nur in Haaren der anagenen Phase anhäufen. Man findet demzufolge bei einer *M.-canis*-Infektion nur in ungefähr 60% der Fälle eine gelbgrüne Fluoreszenz. Doch Fluoreszenz bedeutet immer, dass eine *M.-canis*-Infektion vorliegt. Im Gegensatz hierzu fluoreszieren *M. gypseum* und *Trichophyton mentagrophytes* nicht. Falsch-positive Fluoreszenzen können durch iodhaltige Medikamente oder Exsudat verursacht werden. Hautschuppen fluoreszieren bläulich.
2. Mikroskopische Untersuchung abgebrochener Haare. Die verdächtigen abgebrochenen Haare, die nicht nur vom Rand der Läsion zu stammen brauchen, werden mit einem Tropfen Chlorlactophenol oder Kalilauge (10%) oder Kalilauge mit Dimethylsulfoxid auf einen Objektträger mit Deckglas verbracht. Die befallenen Haare scheinen ihrer normalen Struktur beraubt und verdickt. Bei hundertfacher Vergrößerung sind an der Außenseite der Haare Ektothrixsporen erkennbar. Hyphen sind mit dieser Technik nicht zu beobachten. Die Sporen lassen sich mit einer Mischung von 10% Kalilauge und 1,2% Tusche (Verhältnis 2:1) schwarz anfärben.
3. Die Anzüchtung ist die verläßlichste Methode. Ausgangsmaterial sind Haare (fluoreszierende und abgebrochene), Hautschuppen (durch Abrasion zuvor mit 70%igem Alkohol desinfizierter Randbereich einer Läsion), Krallen (zermörsert oder Geschabsel vom Krallenband). Die Anzüchtung erfolgt mit einem Dermatophyten-Testmedium (DTM), welches außer Sabouraud-Dextrose-Agar

auch Cyclohexamidin, Gentamicin und Chlortetracyclin enthält, wodurch kontaminierende Keime gehemmt werden. Die Kulturen werden täglich beurteilt; Rotfärbung des Mediums bedeutet, dass der pathogene Pilz Eiweiße in alkalische Metabolite umgesetzt hat, wobei der pH-Anstieg zu einem Farbumschlag des Indikators (Phenolrot) von Gelb nach Rot führt. Farbumschlag innerhalb 10 Tagen und zugleich Wachstum mit weißen Kolonien weist auf pathogene Pilze hin. Nach dieser Zeit können auch Saprophyten einen Farbumschlag ins Rote bewirken, so dass eine mikroskopische Untersuchung der Kultur notwendig ist.

Auf Sabouraud-Dextrose-Agar wächst *M. canis* als weiße, wattige Kolonie, die an ihrer Unterseite orange gefärbt ist (auf DTM sieht man diese Färbung nicht). Makrokonidien sind die geschlechtlichen Formen des Pilzes; sie erscheinen als elliptische, dickwandige Bildungen mit Ausstülpungen und enthalten sechs oder mehr Zellen, deren Außenwand unregelmäßig gestaltet ist. Makrokonidien sind bei schwacher Vergrößerung von Tesafilm-Abklatschpräparaten nach Anfärben mit Methylenblau gut zu untersuchen. Auf DTM sporulieren Pilze langsamer als auf Sabouraud-Agar, ihre Bestimmung ist daher erst einige Tage später möglich.

M. gypseum bildet eine flache, granuläre Kolonie von muskatnussähnlicher, weißlich-schimmliger Farbe. Makrokonidien sind hier ellipsoide, dünnwandige Gebilde mit glatter Außenwand, die sechs Zellen enthalten. *Trichophyton mentagrophytes* bildet weiße bis isabellfarbige Kolonien mit einer pulverähnlichen Struktur. Die Makrokonidien sind dünnwandig und haben die Form einer Zigarre. Differentialdiagnostisch müssen *Notoedres-cati*-Infektionen, Cheyletiellose, Flohbefall, Demodikose, Futtermittelallergie und Arzneimittelüberempfindlichkeit in Betracht gezogen werden.

Therapie: Sie umfasst gleichermaßen und gleichbedeutend hygienische und therapeutische Maßnahmen.

Zur Erregerverdünnung und zur Verminderung und Verhütung der Weiterverbreitung der Pilzsporen sollte das Haarkleid des betroffenen Tieres geschoren werden. Bislang verwendete Kämme, Bürsten, Textilien, Körbe, Käfige, Futternäpfe sind am besten unschädlich zu beseitigen. Raumtextilien sollten, sofern sich die fragliche Katze im Wohnbereich des Menschen aufhielt, möglicherweise eliminiert, auf jeden Fall aber gewaschen, chemisch behandelt oder fungiziden Dämpfen (z. B. Enilkonazol Lernebler) ausgesetzt werden. Während des weiteren Verlaufs der dann einsetzenden Behandlungszeit sollte ein Hygieneregime eingeführt werden, das eine regelmäßige Säuberung und Desinfektion der Räumlichkeiten und Gegenstände, mit denen das Tier in körperlichem Kontakt steht, garantiert.

Sind mehrere Tiere in dem Bestand vorhanden, so müssen die klinisch auffälligen Tiere von den scheinbar nicht infizierten Tieren getrennt werden. Diese Maßnahme folgt den Ergebnissen einer intensiven klinischen Untersuchung, sowie Anzüchtungsversuchen, die zur Identifizierung von Trägertieren führen.

Erkrankte Tiere müssen sowohl äußerlich als auch systemisch behandelt werden.

Die **systemische Behandlung** erfolgt mit fungistatischem Griseofulvin in mikrokristalliner (60 mg/kg KM täglich) oder ultramikrofeiner Form (25 mg/kg KM täglich) mit einer fetten Mahlzeit und dies über mindestens 6 Wochen. Griseofulvin hat auch bei niedrigerer Dosierung teratogene Eigenschaften, vor allem während der ersten Trächtigkeitshälfte. Bei Katzenwelpen wurden neurologische Symptome wahrgenommen. Weitere Nebenwirkungen wie Anämie, Leukopenie, Erbrechen, Durchfall, Trägheit und Juckreiz sind manchmal reversibel. Bei Onychomykose kann die Behandlungsdauer 4–6 Monate betragen.

Eine gute Alternative ist das fungizide Itraconazol, das die Zellwandsynthese des Pilzes hemmt. Es wird in Pulstherapie (eine Woche Therapie abgewechselt mit einer therapiefreien Woche; in total mindestens 6 Wochen) verabreicht (5 mg/kg KM). Nebenwirkungen wie Anorexie, Durchfall und Erbrechen sind selten. Itraconazol kann nicht kombiniert werden mit Rifampicin, Digoxin, Methylprednisolon, Phenobarbital oder Cycloporin. Itraconazol ist für Katzen mit Leberkrankheiten und trächtige Tiere nicht anzuraten. Kätzchen können von einem Alter von 10 Tagen behandelt werden.

Für therapieresistente Katzen oder bei Trächtigkeit steht Terbinafin* (4–8 mg/kg KM täglich) zur Verfügung.

Die **äußerliche Therapie** umfasst Ganzwaschungen (1- bis 2-mal wöchtentlich), u.a. mit einem Fungizid wie 0,2%iges Enilconazol oder 0,01%-igem Natamycin. Salben sind zur Behandlung weniger geeignet.

Während der Behandlungsperiode sollten Katzenzuchten geschlossen bleiben, zu verbieten sind Ausstellungsbesuch, Deckakte und Besucher. Hat man sich durch Kultivierungsversuche davon überzeugt,

* in Deutschland für die Katze nicht zugelassen

dass die Katzen zweimal mit einem Intervall von 4 Wochen erregernegativ sind, darf man die Infektion als überwunden betrachten. Die Inkubationszeit einer Pilzinfektion beträgt 2–3 Wochen. Das ist zu beachten, bevor man eine Katzenzucht als frei von Pilzen erklärt.

Unter Berücksichtigung des Zoonosecharakters der Dermatomykosen ist der Tierbesitzer über die besonderen Infektions- und Krankheitsgefahren, die sich aus dem Umgang mit erkrankten Katzen ergeben können, aufzuklären.

10.3.2 Tiefe Mykosen

Infektionen durch Sprosspilze (Hefen) sind seltener, gewinnen allerdings zunehmend auch in Westeuropa an Bedeutung. Außer zur Haut haben sie eine besondere Affinität zum Respirations- und Magen-Darm-Apparat und zum ZNS. Die saprophytischen Erreger siedeln sich sekundär im Gefolge bakteriell verunreinigter Hautläsionen oder im Rahmen immunschwächender Faktoren wie viraler, bakterieller oder parasitärer Erkrankungen an.

Die häufigsten Erreger sind: *Cryptococcus neoformans*, auch *Alternaria, Cladosporium* und *Exophiala spp*. (Phäohyphomykosen). In der Haut erscheinen Abszesse, fistelnde Knötchen (vorzugsweise am Nasenrücken; s. 👁 4) und multiple, am ganzen Körper vorkommende Geschwüre.

👁 **4** *Cryptococcus-neoformans*-Infektion auf dem Nasenrücken.

Die **Diagnose** der Kryptokokkose kann zytologisch gelingen, indem in mit Tusche oder frischem Methylenblau gefärbten Exsudatausstrichen runde oder ovoide, dünnwandige, vom einem Halo umgebene Organismen gesichtet werden.

Sicherer ist die Diagnose durch Kultivierung des Erregers auf Sabouraud-Agar oder durch histologischen Nachweis aus Bioptaten.

Charakteristisch für Phäohyphomykosen sind septierte (un)verzweigte Hyphen und hefeartige Formen in Abstrichen oder Gewebeproben. Die Pilze können auf Sabouraud-Agar bei 25 bis 35 °C kultiviert werden. Auch bei zytologischer Untersuchung des Exsudats kann der Erreger erkennbar werden.

Differentialdiagnostisch ist an Myzetome, Pseudomyzetome, Dermatomykosen, Leishmaniasis, Tumoren und tiefe Pyodermien zu denken.

Bei solitären Läsionen ist die chirurgische Exzision die Therapie der Wahl. Die übrigen Fälle sollten mit Ketoconazol* (10 mg/kg KM zweimal täglich) oder Itraconazol* (5–10 mg/kg KM einmal täglich) über 2–8 Monate behandelt werden. Die **Prognose** ist unsicher.

Der Mensch ist für diese Mykosen empfänglich, daher ist Vorsicht im Umgang mit verdächtigen Tieren geboten.

10.4 Autoimmundermatosen

Antikörper gegen körpereigene Gewebe oder Organe (sog. Autoantikörper) erzeugen Autoimmunerkrankungen,woraus pathologische Prozesse resultieren (s. Kap. 21.2.1). Hauterkrankungen durch Autoimmunphänomene sind durch In-vivo-Ansammlung von Antikörpern innerhalb der Epidermis oder an der Basalmembranzone der Haut (BMZ) gekennzeichnet. Sie machen bei der Katze jedoch nur < 1% aller Hautkrankheiten aus, wobei mehr die Katzen mittleren oder höheren Alters erkranken.

Meist muss die Therapie lebenslang erfolgen; das setzt einen passionierten Tierarzt und einen gut informierten Tierbesitzer voraus. Aus diesen Gründen sollte alles getan werden, um eine sichere Diagnose zu erhalten.

10.4.1 Pemphigus-Gruppe

Pemphigus, eine Autoimmunerkrankung vom Typ II (s. Kap. 21.3.2), ist durch intraepidermale Blasen oder Pusteln gekennzeichnet. Beim Pemphigus stellen die desmosomalen Glykoproteine die Zielantigene dar.

* in Deutschland für die Katze nicht zugelassen

Sie gehören zu den so genannten Cadherinen. Diese sind Verbindungsmoleküle von Zelle zu Zelle und stellen die wesentlichen transmembranalen Bestandteile von Desmosomen dar. Beim Pemphigus foliaceus des Hundes ist das Desmoglein 1, das desmosomalen Cadherin von Bedeutung (Dsg1, Molekulargewicht 148–150 kD). Beim humanen und caninen Pemphigus vulgaris ist Desmoglein 3 (Dsg3) das Antigen, mit einem Molekulargewicht von 130 kD. Die desmosomalen Zielantigene bei der Katze sind noch nicht identifiziert, sind aber wahrscheinlich von vergleichbarem Molekulargewicht und ähnlicher Herkunft.

Charakteristisch ist der Verlust des epidermalen Zusammenhangs. Die Inzidenz des Pemphigus ist bei der Katze sehr niedrig. Prädisponierend wirken genetische Faktoren, chronische Infektionskrankheiten (FIV, FeLV) und Langzeittherapie mit bestimmten Wirkstoffen (Propylthiouracil, Amoxicillin, Cimetidin, Sulfonamide) gesehen. Rassen-, Geschlechts- und Altersdispositionen sind nicht bekannt, obwohl Autoimmunerkrankungen der Haut im Allgemeinen häufiger bei Katzen mittleren und höheren Alters beobachtet werden.

Bei der Katze kommen drei Formen dieses vesikulären Krankheitsbildes vor:

Der selten auftretende **Pemphigus vulgaris** (s. Kap. 21.3.2) weist erste dermale Krankheitssymptome (meist Wochen nach oraler Manifestation) in Gestalt kleiner Vesikel oder Pusteln auf dem Planum nasale auf. Sie rupturieren rasch; deswegen wird dieses Stadium leicht übersehen. Im Zuge einer Sekundärinfektion und Exsudation der kleinen erosiven Areale bilden sich Krusten, die länger erhalten bleiben und dann das charakteristische Krankheitsbild ausmachen. Es besteht nur geringer Juckreiz. In etwa der Hälfte der Erkrankungsfälle wird die Mundschleimhaut mit erfasst. Schmerzhafte Erosionen und Ulzera erschweren dann die Nahrungsaufnahme. Fieber kann vorkommen. Gelegentlich sind die Ballen beteiligt. In schweren Fällen kommt es zur Generalisierung.

Die **Diagnose** wird normalerweise anhand der Anamnese, der typischen Lokalisation der Hautläsionen, deren Morphologie und der Histologie eines Hautbioptats ermittelt. Für die Biopsie sollten nur frisch gebildete Bläschen und Pusteln (mehrmals täglich nachschauen), keinesfalls Krusten verwendet werden. Ist dies nicht möglich, sollte Gewebe aus der erythematösen Randzone (nicht von sekundär infizierten Läsionen) gewonnen werden. Die Bioptate werden in 10%iger Formalinlösung einem erfahrenen veterinärpathologischen Institut zugestellt.

Histologisch sieht man suprabasiläre Akantholyse und Spaltbildung. In den Bläschen können sich abgerundete und tote Keratinozyten (akantholytische Zellen) finden. Bisweilen sieht man Basalzellen, die der Basalmembran anhaften („row of tombstones“). Der Bläscheninhalt lässt sich auch zytologisch (May-Grünwald-Färbung) auf das Vorkommen von Akanthozyten untersuchen (s. 11.4).

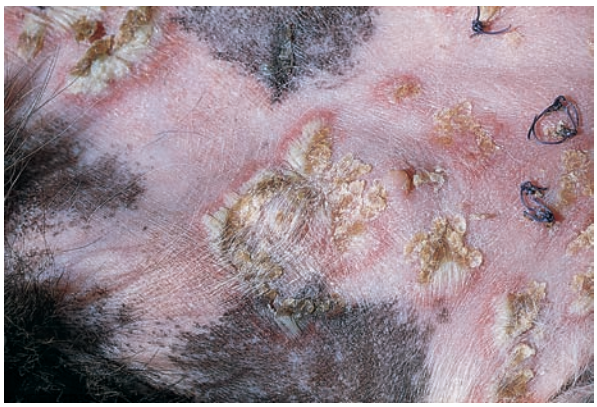
Differentialdiagnostisch muss auf systemischen Lupus erythematosus, toxische epidermale Nekrolyse, Arzneimittelallergie, Neoplasien (T-Zell-Lymphoma) und plasmazelluläre Stomatitis geachtet werden.

Pemphigus foliaceus ist die häufigste Form des Pemphigus-Syndroms.

Eine Depigmentierung der Nase steht oft am Beginn dieser Erkrankung. Betroffene Katzen sind meist klinisch unauffällig und fieberfrei. Die Läsionen erstrecken sich auf die Ohrränder, den Mund, den Nasenrücken, evtl. auf die periokuläre Region. Eine Entzündung des Krallenbetts oder veränderte, hyperkeratotische Ballen können das Bild ergänzen. Die primären Läsionen sind Erytheme, Bläschen, Papeln und Pusteln, die sich sekundär in Krusten, Erosionen und haarlose Gebiete verwandeln (👁 5). Geringer bis mäßiger Juckreiz kann vorkommen.

Die **Diagnose** wird auf der Grundlage der Anamnese, des klinischen Bildes sowie der histopathologischen Untersuchung von Hautbioptaten (Vorgehensweise wie unter P. vulgaris) gestellt.

Pemphigus foliaceus ist histologisch durch subkornuale Pusteln gekennzeichnet. Der Pustelinhalt besteht meist aus neutrophilen Granulozyten und akantholytischen Zellen (abgerundete und abgestorbene Keratinozyten). Diese akantholytischen Zellen können auch bei zytologischer Untersuchung des Bläscheninhalts gefunden werden.



👁 **5** Pustulöse Hautveränderungen am Abdomen einer Katze mit Pemphigus foliaceus.

Differentialdiagnostisch sind Dermatomykosen, Futtermittelallergie, Pemphigus erythematosus, Arzneimittelüberempfindlichkeit, diskoider Lupus erythematosus, Demodikose und *Notoedres cati*-Infektion auszuschließen.

Der **Pemphigus erythematosus** wird als die benigne Form des Pemphigus foliaceus oder als eine Zwischenform des Pemphigus und des Lupus erythematosus angesehen.

Vesikobulläre oder pustuläre Veränderungen am Kopf und an den Ohren sind charakteristisch. Klinisch ähneln die Läsionen dem Pemphigus foliaceus sehr stark. Sonnenbestrahlung kann die Krankheit verschlimmern. Primärläsionen sind Vesikel oder Pusteln, die in sekundäre Läsionen (Krusten, Alopezie, Schuppen, Erosionen und Erythem) übergehen. Die Katzen zeigen meist keine Allgemeinerscheinungen und kein Fieber. Bei Pemphigus erythematosus werden in der Mundschleimhaut Läsionen selten oder nie angetroffen. Der Juckreiz kann gering bis ausgeprägt sein.

Die **Diagnose** wird anhand des Vorberichtes und des klinischen Bildes gestellt. Ein antinukleärer Antikörpertiter legt die Diagnose Pemphigus erythematosus nahe. Die endgültige Diagnose wird nach histopathologischer Untersuchung eines Hautbioptates gestellt. Histologisch gleicht der Pemphigus erythematosus dem Pemphigus foliaceus (s. dort).

Die Differentialdiagnose umfasst Pemphigus foliaceus, Futtermittelallergie, Demodikose, systemischen Lupus erythematosus, diskoiden Lupus erythematosus und Dermatomykosen.

Die **Therapie** wird mit Prednisongaben (1–1,5 mg/kg KM zweimal täglich) eingeleitet. Meist spricht die Katze hierauf gut an, es kann dann abwechselnd und in fallender Dosierung gegeben werden, bis eine niedrige Dauerdosis erreicht ist. Gelegentlich muss man von Prednison auf Dexamethason (0,1–0,2 mg/kg KM zweimal täglich) oder Chlorambucil (0,1 mg/kg KM einmal täglich oder 0,2 mg/kg KM einmal alle 48 Stunden) umschalten.

Azathioprin kann lebensgefährliche Nebenwirkungen, wie Leberschädigung, Knochenmarkdepression und neurologische Erscheinungen nach sich ziehen und ist deshalb kontraindiziert.

In der Literatur finden sich Berichte über Goldtherapie (Chrysotherapie) mit Aurothiogluconat Injektionen bei Autoimmunkrankheiten. Bei der Katze ist eine Chrysotherapie nur indiziert, wenn Kortikosteroide wirkungslos sind. Die Dosierung muss zuvor ausgetestet werden, indem man zunächst zweimal mit einer einwöchigen Unterbrechung eine Testdosis von 1 bzw. 2 mg Aurothiogluconat intramuskulär injiziert. Bei guter Verträglichkeit kann auf die normale therapeutische Dosis von 1 mg/kg/Woche übergegangen werden und bei Stabilisierung auf eine monatlich einmalige Applikation reduziert werden. Regelmäßige prätherapeutische Kontrolle von Nierenfunktion und Harnstatus sind essentiell, um Risiken zu minimieren. Todesfälle nach Goldtherapie sind bekannt. Die Nebenwirkungen umfassen Dermatitis, Glomerulonephritis, veränderte Blutwerte, Thrombozytopenie und allergische Reaktionen.

Die **Prognose** ist für den Pemphigus foliaceus unter einer lebenslangen Erhaltungtherapie gut bis mäßig, für den P. vulgaris schlecht. Hinsichtlich des P. erythematosus lassen sich aufgrund der wenigen Erkrankungsfälle keine Aussagen machen.

10.4.2 Lupus erythematodes

Der Lupus erythematodes ist in den sytemischen Lupus erythematodes (SLE), der eine systemische Autoimmunkrankheit des Typs III ist, und den diskoiden Lupus erythematodes (DLE), der als die benigne Form des SLE auf die Haut beschränkt ist, zu unterteilen (s. Kap. 21. 3) Beide Formen sind selten, wenn überhaupt, dann bei Siamesen, Persern und Himalayakatzen auftretend. Genetische Veranlagung, Virusinfektionen und immunologische Störungen, Lebendvakzinen, UV-Licht-Exposition (nur letztere ist bei der Katze bewiesen) tragen zur noch nicht geklärten Ätiologie dieser Erkrankung bei.

Zellschäden durch ultraviolettes Licht mit vermehrter Expression von ICAM-1 und Autoantigenen können die Bildung von Antikörpern mit nachfolgender Ablagerung von Immunkomplexen (unter Komplementbeteiligung) sowie antikörperabhängige Zytotoxizität der Keratozyten zur Folge haben. Diese Immunkomplexe können auch für die Vaskulitis in verschiedenen Organsystemen verantwortlich sein.

Das **klinische Bild** des **systemischen Lupus erythematodes** ist durch Glomerulonephritis, autoimmunhämolytische Anämie, Hautveränderungen und eine ulzerative Stomatitis gekennzeichnet. Primär entstehen Blasen, die an Ohren, Lippen, Nasenrücken, Planum nasale und auf der Maulschleimhaut lokalisiert sind. Eine Depigmentierung der Nase, Ulzerationen an den Ballen, Paronychie und Pannikulitis können gleichzeitig präsent sein.

Die **Diagnose** gestaltet sich schwierig. Neben dem klinischen Bild können Proteinurie, Leukozytose, Anämie, ein positiver Coombs-Test, positive Titer

antinukleärer Antikörper (ANA) und ein Test auf Lupus-erythomatosus-(LE)-Zellen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stützen. Ein negativer ANA-Titer schließt die Diagnose SLE keinesfalls aus, während ein positiver Befund sie wahrscheinlicher macht. Der LE-Zell-Test ist selten positiv und gibt beim selben Tier wechselnde Resultate. Den entscheidenden Diagnosehinweis gibt der histologische Bioptatbefund. Hydropische Degeneration der Basalzellen mit einer Interface-Dermatitis, die sich auch auf die Haarfolikel erstrecken kann, dyskeratotische Zellen, ferner Spaltbildung unter der Basalmembran und Pigmentinkontinenz sind aufschlussreich.

Differentialdiagnostisch muss an Arzneimittelallergie, Pemphigus, Dermatomykosen, feline Leukämie, Demodikose, Hauttumoren und toxische epidermale Nekrolyse gedacht werden.

Die **Therapie** des SLE ist ähnlich der bei Pemphigus. Chrysotherapie ist wirkungslos. Langzeitanwendung von Chlorambucil* (in 50% der Fälle kann die Therapie nach 6 Monaten abgesetzt werden) bringt Erfolge.

Die **Prognose** ist zweifelhaft, sie hängt von der Ausprägung der Symptome und dem Ausmaß der involvierten Organe ab.

Die Läsionen des **diskoiden Lupus erythematodes** (DLE) sind normalerweise auf die Ohren und die Nase beschränkt und ähnlich den Hautläsionen beim SLE. Pruritus kann vorhanden sein.

Die **Diagnose** wird anhand der Anamnese und des klinischen Befundes gestellt. Aussagekräftig sind Histopathologie und Immunfluoreszenzuntersuchung der Hautbioptate. Die Resultate beider Untersuchungen ähneln denen bei SLE; antinukleäre Antikörper fehlen.

Differentialdiagnostisch muss an Demodikose, Dermatomykosen, bakterielle Follikulitis, Pemphigus erythematodes, Pemphigus foliaceus, Notoedres-cati-Infektion und Neoplasien gedacht werden.

Therapeutisch werden anfänglich Tagesdosen von 1–2 mg/kg KM Prednison verabreicht. Bei Anzeichen von Stabilisierung stufenweises Reduzieren der Dosierung bis zur minimalen Erhaltungsdosis. Cave. UV-Exposition! Bei milder Form des DLE evtl. lokal Sonnenschutzmittel und Kortikosteroide.

Die **Prognose** ist günstig, obwohl gewöhnlich eine lebenslange Behandlung erforderlich ist.

* in Deutschland für die Katze nicht zugelassen

10.5 Miliare Dermatitis

Die feline miliare Dermatitis ist keine Krankheit sui generis, sondern Reaktionsmuster der Haut auf eine Noxe. Sie ist das häufigste Symptom bei Hauterkrankungen der Katze. Es gibt keine Rassen-, Geschlechts- oder Altersdispositionen.

Die **Symptomatik** ist als papulo-krustöse Dermatose zu beschreiben. Die Lokalisation ist abhänigig von der Ursache. Die Intensität von Juckreiz variiert von leicht- bis hochgradig. Gelegentlich ist eine selbstinduzierte Alopezie festzustellen.

Die **Diagnose** erfolgt anhand des klinischen Bildes.

Differentialdiagnostisch (▣ 1) kommen viele Erkrankungen in Frage, wobei der Flohbefall die häufigste Ursache ist. Nur eine systematische Abklärung der miliaren Dermatitis ermöglicht es, die Differentialdiagnosen effizient und kostenwirksam zu bearbeiten.

Therapie und **Prognose** ergeben sich aus der Ursache.

▣ **1** Differentialdiagnose miliare Dermatitis

- Ektoparasiten: Flöhe, Cheyletiellen, *Otodectes cynotis*, *Trombicula autumnalis*, Haarlinge
- Überempfindlichkeitsreaktion gegenüber Flohspeichel, Futtermitteln, Arzneimittel
- Atopische Dermatitis
- Kontaktallergie
- Dermatophytose
- Pemphigus foliaceus

10.6 Allergien

Allergien sind Überempfindlichkeitsreaktionen eines sensibilisierten Organismus mit Krankheitsfolge (s. Kap. 21.1.2)

10.6.1 Flohspeichelallergie

Sie ist die häufigste aller Allergien bei der Katze. Nach Schätzungen soll sie für mehr als die Hälfte aller Fälle von miliarer Dermatitis verantwortlich sein. Pathophysiologisch liegt eine Überempfindlichkeitsreaktion des Typs I, III und IV auf im Flohspeichel vorhandene Allergene vor (s. Kap. 21.2.2) Eine Rassen- oder Geschlechtsdisposition ist unbekannt.

Das Krankheitsbild kommt sowohl saisonal als auch während des ganzen Jahres vor (s. Kap. 7.3.7).

Symptomatisch ist eine miliare papulo-krustöse Dermatitis mit Juckreiz, die von der Schwanzwurzel ausgeht und sich über den ganzen Rücken bis zum Nacken ausbreitet. Bauch und die Innenseiten der Schenkel können ebenfalls betroffen sein. Mitunter entsteht eine reaktive Lymphadenopathie. Im Gefolge können sich eosinophile Plaques oder eine selbstinduzierte Alopezie herausbilden.

Die **Diagnose** erfolgt aufgrund der Anamnese, der klinischen Symptome und differentialdiagnostischer Erwägungen, wobei die Flohspeichelallergie von der Dermatitis durch Flohbefall schwer zu unterscheiden ist. Erfahrungsgemäß kommt eine Dermatitis durch Flohbefall viel häufiger vor, der Flohbefall lässt sich durch Nachweis der Flöhe und durch Flohkot (Flohkamm) objektivieren. Weitere Befunde, wie Bluteosinophilie sind unspezifisch. Der Intradermaltest mit Flohallergen ist nicht sehr zuverlässig.

Bei der **Therapie** steht die Flohbekämpfung an erster Stelle und ist eine conditio sine qua non. Sie hat alle Tiere im Haushalt zu erfassen und ist konsequent von flankierenden wohnungshygienischen Maßnahmen zu begleiten (s. Kap. 7.3.9). Initial können zur Dämpfung des Juckreizes Glucocorticoide hilfreich sein (zunächst 3 mg Prednison parenteral, weiter 1–2 mg/kg/Tag über 4 Tage oral, dann Dosisreduzierung). Desensibilisierungstherapien waren bisher enttäuschend.

10.6.2 Nahrungsmittelüberempfindlichkeit

Die Nahrungsmittelüberempfindlichkeit ist eine von der Jahreszeit unabhängige Hauterkrankung mit intensivem Juckreiz. In der Literatur wird die Häufigkeit der Nahrungsmittelüberempfindlichkeit mit 1% bis 30% als Ursache einer miliaren Dermatitis angegeben. Es gibt keine Rasse- oder Geschlechtsdisposition. Eine Nahrungsmittelüberempfindlichkeit muss nicht mit einem Futterwechsel zusammenhängen, die Tiere können schon monatelang dasselbe Futter eingenommen haben. Es ist unklar, welcher Typ der Überempfindlichkeitsreaktion hier eine Rolle spielt. Alle Typen von Überempfindlichkeitsreaktionen (I–IV) werden in der Literatur angeführt. Futterproteine sind die häufigsten Allergene. Bei der Katze werden Fisch, Rindfleisch, Milchprodukte und seltener auch Eier als Ursache genannt.

Die Symptome können vielgestaltig sein. Neben Juckreiz als Leitsymptom werden miliare Dermatitis, eosinophile Plaques, lokale oder symmetrische selbstinduzierte Alopezie (◉ 6), selbstinduzierte Kratzläsionen, Urtikaria und Konjunktivitis beschrieben.

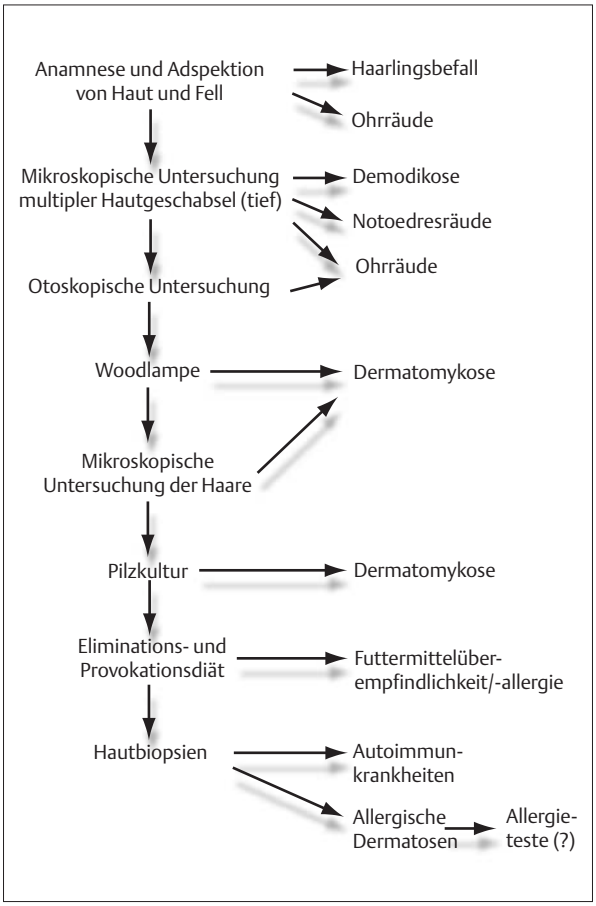
Die Hautläsionen sind vorwiegend am Kopf (◉ 7), an den Ohren, am Hals und am Nacken lokalisiert, aber auch ein anderes Verteilungsmuster ist möglich. Neben dermatologischen Symptomen werden in 7–30% der Fälle auch gastro-intestinale Störungen gefunden (s. Kap. 21.2.2).

Eine Nahrungsmittelüberempfindlichkeit kann gleichzeitig mit atopischer Dermatitis und Flohstichüberempfindlichkeit auftreten.

Neben einer eigentlichen Nahrungsmittelüberempfindlichkeit sind auch nicht-immunologische Reaktionen auf Futtermittel möglich, was mit Futtermittelintoleranz beschrieben wird. In diesem Fall werden die Reaktionen verursacht durch künstliche Geschmackstoffe, Farben und Konservierungsmittel im Futter. Diese Reaktionen sind sehr selten.

Diagnose: Die Diagnose kann nur über einen Fütterungsversuch mit einer Eliminationsdiät gestellt werden. Zur Zeit sind der Intrakutantest und serologische Tests wie ELISA und RAST nicht zuverlässig. Die Eliminationsdiät soll für 8–10 Wochen gegeben werden. In dieser Zeit muss der Besitzer sicher sein, dass die Katze absolut kein anderes Futter bekommt. Ein Schluck Milch oder ein Löffelchen Schlagsahne machen die ganze Diät zunichte. Bei einem Mehrkatzenhaushalt ist es einfacher, **alle** Katzen mit der Eliminationsdiät zu füttern, als ein Tier separat zu füt-

◉ **6** Alopezie und Papeln infolge Futtermittelallergie.



7 Diagnostisches Vorgehen bei Dermatitis im Kopfbereich.

tern. Erschwerend sind Verhältnisse, bei denen die Katze hinaus geht und von Nachbarn mitgefüttert wird. Hier hilft nur ein Einsperren der Katze. Ansonsten hat die ganze Therapie wenig Sinn und Frustrationen des Besitzers wie auch des behandelnden Tierarzte sind vorprogrammiert. Allerdings kann das Einsperren zu Verhaltensstörungen wie häufiges Lecken führen. Die Vor- und Nachteile dieser Maßnahme sind deshalb bei jedem Patienten abzuwägen.

Die **Eliminationsdiät** besteht aus einer neuen Protein- und Kohlenhydratquelle. Welches Protein gewählt wird, ist abhängig von der Fütterungsanamnese der Katze. Es sollte eine Proteinquelle sein, die im bisherigen Speiseplan nicht vorhanden war. Infrage kommen z.B. Pferde-, Kaninchen-, Wild-, Truthahn- oder Ziegenfleisch. Huhn oder Lammfleisch sind leider schon reguläre Futterbestandteile und deshalb weniger geeignet. Wir empfehlen hausgekochte Diät gegenüber kommerziellen Produkten. Das Fleisch sollte immer kurz gekocht werden und der austretende Fleischsaft kann mitverfüttert werden. Solange das Fleisch nur kurz gekocht wird und der Fleischsaft mit verwendet wird, ist die Gefahr eines Taurinmangels klein. Als Kohlenhydratquelle empfehlen wir Kartoffeln. Um die Palatabilität zu erhöhen, ist eine gute Mischung (eventuell Mixer verwenden) notwendig.

Während der ersten Wochen wird selten eine Besserung gesehen. Die Symptome nehmen erst später ab. Es gehört zur diagnostischen Aufarbeitung, dass der hypoallergenen Diät eine Provokationsdiät folgt. Diese besteht aus dem ursprünglichen Futter. Bei einer Nahrungsmittelüberempfindlichkeit kehren die Symptome innerhalb weniger Stunden bis maximal 14 Tagen zurück. Bei Rückkehr der Symptome wird auf die Eliminationsdiät zurückgewechselt, bis die Symptome wieder verschwinden. Es braucht etwas Geschick, um dem Besitzer den zweimaligen Futterwechsel „schmackhaft“ zu machen. Wenige Besitzer wollen bei erfolgreicher Therapie wieder eine kratzende Katze. Als Argumente können angeführt werden: Notwendigkeit einer Diagnose, Notwendigkeit der Eliminationsdiät (falls keine Symptome bei Rückkehr ist die Eliminationsdiät kaum hilfreich).

Differentialdiagnostisch sollte gedacht werden an Flohbefall und Flohstichüberempfindlichkeit, Dermatophytose, Cheyletiellen, *Notoedres-cati*-Infektion, Befall mit *Trombicula autumnalis*, atopische Dermatitis, Autoimmundermatose, Psychodermatose und Arzneimittelüberempfindlichkeit.

Therapie und Prognose: Die Prognose ist sehr gut. Ist die Diagnose Nahrungsmittelüberempfindlichkeit gesichert, können in der Folge handelsübliche Diäten oder handelsübliche hypoallergene Diäten ausprobiert werden. Kommerzielle Diäten sind ausgewogen und komplett. Die Eliminationsdiät ist nicht für lange Zeiten (>10 Wochen) geeignet. Sollte der Patient auf mehrere handelsübliche Diäten schlecht ansprechen, so bleibt nichts anderes übrig, als die Eliminationsdiät zu komplettieren. In diesem Fall müssen Vitamine- und Mineralpräparate hinzugefügt werden und der Zuzug eines Ernährungsspezialisten ist angezeigt.

Der Einsatz von Glucocorticosteroiden ist bei einer Nahrungsmittelüberempfindlichkeit nur bei etwa der Hälfte der Fälle erfolgreich und kein Ersatz für eine Eliminationsdiät.

10.6.3 Atopische Dermatitis

Erst in den letzten Jahren pathogenetisch untersucht, wurden hierfür Kriterien der humanen atopischen Dermatitis herangezogen. Die Atopie beim Menschen ist definiert als die Eigenschaft, gegen Allergene aus der Umgebung Immunglobulin-E(IgE)-Antikörper zu entwickeln. Die **Ätiologie** ist multifaktoriell. Geneti-

sche Faktoren, bakterielle Infektionen, Aeroallergene, Irritanzien, Futtermittelallergene und psychische Faktoren spielen eine Rolle, wobei Aeroallergene über die Luftwege oder über die Haut aufgenommen werden. Viele Hinweise bestehen, dass auch die Katze IgE-Antikörper bildet.

Hauptsymptom der atopischen Dermatitis ist Juckreiz. Hautläsionen resultieren aus miliarer Dermatitis, eosinophilen Plaques, selbstinduzierten Kratzläsionen und Alopezie (◉ 8).

Im Gegensatz zum Hund ist ein konstantes Verteilungsmuster bei der Atopie der Katze noch nicht klar.

Die **Diagnose** wird auf dem Wege des Ausschlusses gestellt. Intrakutantests sind bei der Katze schwieriger zu interpretieren als beim Hund. Positive Reaktionen verschwinden schnell oder sind wenig ausgeprägt und bedürfen daher bei ihrer Interpretation spezieller diagnostischer Erfahrung. Beachte: Ein negatives Testresultat schließt eine atopische Dermatitis nicht aus.

Kommerzielle Tests für den Nachweis von antigenspezifischem IgE bei der Katze existieren, aber bis heute sind Sensitivität und Spezifität der allergenspezifischen Tests unzureichend dokumentiert.

Die **Therapie** basiert z. Z. auf oraler Glucocorticoidgabe (zunächst 1–2 mg Prednison/kg KM/Tag über 7 Tage, dann im zweitägigen Rhythmus mit fallender Dosierung). Eine Dauermedikation ist nur bei persistierendem Juckreiz vertretbar (cave: iatrogener Hyperadrenokortizismus und Diabetes mellitus; niedrige Dosierung und keine Depotpräparate!). Bei Freigängern auf jeden Fall zusätzliche Flohbekämpfung.

Bei einem positiven Intrakutantest kann alternativ eine Hyposensibilisierung versucht werden. Die beschriebene Erfolgsrate ist ähnlich wie beim Hund und liegt zwischen 60 und 80%. Diese Zahlen wurden nur in „offenen" Studien erarbeitet. Ein Vergleich mit anderen Therapien fehlt.

Die **Prognose** ist wegen der Rezidivgefahr vorsichtig zu stellen.

◉ **8** Feline atopische Dermatitis: Scheuerläsionen am Unterkiefer.

10.6.4 Mückenstichallergie

Mückenstiche rufen Hautläsionen mit Papeln und /oder eosinophilen Plaques hervor. Selbstinduzierte Kratzläsionen können das klinische Bild verändern. Mückenstiche erfolgen vor allem an kurz oder wenig behaarten Stellen wie Nasenrücken, Ohrmuscheln oder beim Übergang der behaarten Haut zum Ballen. Der Juckreiz variiert von mild bis ausgeprägt. Die Mückenstichallergie ist ein typisch saisonales Problem.

Die **Pathogenese** ist nicht bekannt, aber Reaktionen vom Typ I und Typ IV werden vermutet.

Differentialdiagnostisch kommen Nahrungsmittelüberempfindlichkeit, Befall mit Ektoparasiten (z.B. *Trombicula autumnalis*), atopische Dermatitis, Dermatomykosen und Arzneimittelüberempfindlichkeit in Betracht.

Die **Diagnose** erfolgt aufgrund der Anamnese, des klinischen Bildes und histologischer Befunde (diffuse noduläre Dermatitis mit Eosinophilen und Kollagendegeneration).

Therapie: initial Prednisolon 1–2 mg/kg KM/Tag, Hausarrest bis zur Abheilung; evtl. örtliche Behandlung und Behandlung des Aufenthaltsraumes mit pyrethroidhaltigen Sprays oder Pudern bei dichter Mückenpopulation.

10.7 Eosinophiler Granulom-Komplex

Krankheitsbilder dieser Gruppe führen zu primären Veränderungen der Haut und Mundschleimhaut der Katze. Zu diesem Komplex gehören die unten genannten 3 Typen, die jeweils oder auch gleichzeitig bei einem Tier vorkommen können.

Ätiologie und Pathogenese sind bislang nicht eindeutig geklärt. Für die Form der eosinophilen Plaques wurden Allergien z.B. durch Futtermittel oder Flohspeichel oder auch die atopische Dermatitis als Ursache identifiziert (s. auch Kap. 21, 2.2.3.) dagegen ist über die Ursache des eosinophilen Ulkus wenig bekannt. Lediglich eine hereditäre Form des eosinophilen Granulom-Komplexes konnte bei nah verwandten Katzen ermittelt werden. Hier verschwanden die Läsionen spontan im Lebensalter von 2–3 Jahren.

10.7.1 Eosinophiles Ulkus

Die Läsion (Ulcus rodens) ist uni- oder bilateral oder auch im ganzen Verlauf der Oberlippe oder/und in der Mundhöhle auf dem Palatum durum anzutreffen (s. 11.8). Ebenfalls können die Unterlippe und manchmal auch die Mundschleimhaut betroffen sein. Das Ulkus verursacht weder Juckreiz noch Schmerzempfindung (Ulcus indolens). Es ist durch scharf umschriebene rotbraune, haarlose, exsudative, nekrotische Läsionen charakterisiert.

Die **Diagnose** wird aufgrund des sehr markanten klinischen Bildes gestellt. Ergänzend können histologische Untersuchungen herangezogen werden, wobei letztere wenig spezifisch sind (Infiltrate von Plasmazellen und mononukleären Leukozyten, Histiozyten).

Als Differentialdiagnose kommen Neoplasien (vor allem Plattenepithelkarzinome) in Frage. Bei therapieresistenten oder rezidivierenden Läsionen sollte auf eine Überempfindlichkeitsreaktion untersucht werden.

Therapie: Predniso(lo)n ist das Mittel der Wahl (2 mg/kg KM/Tag per os). Die Dosis wird reduziert und ausgeschlichen je nach Erfolg der Therapie. Die Behandlung erfolgt, bis die Läsion verschwunden ist. Für die Langzeittherapie eignet sich in bestimmten Fällen die parenterale Applikation von Methylprednisolon (2 mg/kg KM). Es sind 3 Behandlungen in einem 3-Wochen-Intervall notwendig. Bei Lippenläsionen kann zusätzlich eine Kombination mit einer Kryotherapie (2 Zyklen je eine Minute) erwogen werden. Läsionen des harten Gaumens werden chirurgisch inzidiert. Schließlich wird in der Literatur die Lasertherapie genannt, deren Erfolg sich jedoch wegen der kleinen Patientenzahlen nur schätzen lässt. Des Weiteren werden Erfolge mit Antibiotika (Cephalexin über 4–6 Wochen) oder Cyclosporin beschrieben. Leider gibt es Läsionen, welche nicht oder nur wenig auf eine der beschriebenen Therapien ansprechen. Bei einem Rezidiv sollte auf Überempfindlichkeitsreaktionen (Futtermittel, Flohspeichel) oder atopische Dermatitis untersucht werden.

10.7.2 Eosinophile Plaques

Eosinophile Plaques sind umschriebene, runde Hauterhabenheiten mit geröteter, feuchter, infolge Leckens haarloser Oberfläche, die vor allem am Unterbauch (9), an den Schenkelinnenflächen, in den Achseln und am Hals und Kopf vorkommen können und durch heftigen Juckreiz gekennzeichnet sind.

9 Eosinophile Plaques am Unterbauch.

Manchmal ist eine Allergie die Ursache. Eine Rassen-, Geschlechts- oder Altersdisposition gibt es nicht.

Die **Diagnose** wird anhand der Anamnese, des klinischen Bildes und der Histologie (Entzündung mit vornehmlich eosinophilen Granulozyten und Mastzellen) gestellt.

Eine Überempfindlichkeit (Futtermittel, Flohspeichel) ist nicht auszuschließen, ferner muss differentialdiagnostisch an atopische Dermatitis, Psychodermatose und Neoplasien gedacht werden.

Therapie der Wahl ist zunächst eine gründliche Flohbekämpfung. Bleibt diese ohne Effekt, müssen Futtermittelallergie und atopische Dermatitis ausgeschlossen werden. Verschwinden die Plaques durch diese Maßnahmen nicht, so sind Glukokortikoide indiziert (s. eosinophiles Ulkus).

Die **Prognose** ist im Allgemeinen gut, bleibt jedoch ursachenabhängig.

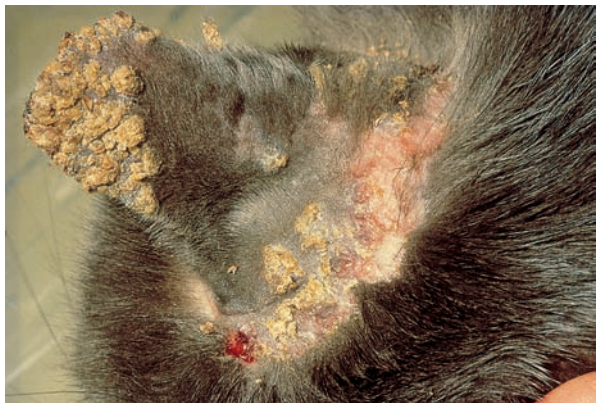
10.7.3 Eosinophiles Granulom

Das eosinophile (lineare, kollagenolytische) Granulom ist durch eine streifen- oder bandartige erhabene Gewebeverdichtung der Haut mit fester Konsistenz und gelbroter Verfärbung der Hautoberfläche gekennzeichnet, die einige Millimeter breit und einige Zentimenter lang ist. Sie hat ihren charakteristischen Sitz an der Kaudalseite eines oder beider Hinterbeine (aber auch in der Mundhöhle, am Unterkiefer gelegentlich – „dickes Kinn“ – und an den Pfoten) und kommt vornehmlich bei jüngeren Tieren vor. Da häufig kein Juckreiz und keine Schmerzhaftigkeit besteht, wird der Tierbesitzer oft nur zufällig darauf aufmerksam.

Die **Diagnose** wird anhand des klinischen Bildes und der Histologie (Degeneration des Kollagens-Kol-

lagenolyse) und granulomatöser Entzündungsreaktionen mit Makrophagen, Mastzellen und eosinophilen Granulozyten in der Dermis gestellt (s. Kap. 21.1.2). Zu Beginn der Krankheit müssen eosinophile Granulome differentialdiagnostisch von bakteriellen Granulomen oder Granulomen, verursacht durch Pilze, und von Neoplasien unterschieden werden.

Therapie und Prognose: Bei jüngeren Tieren besteht die Chance der Selbstheilung. Dies betrifft auch das „dicke Kinn" und die eosinophilen Granulome an den Pfoten. Für alle Formen besteht allerdings Rezidivgefahr. In diesen Fällen müssen Futtermittel- und Flohspeichelüberempfindlichkeit und atopische Dermatitis ausgeschlossen werden. Bei negativem Befund sind Glucocorticoide indiziert.



10 Krusten und kreisförmige Erosionen infolge Amoxicillin-Überempfindlichkeit im Bereich des Kopfes und der Ohrmuschel.

10.8 Kutane Arzneimittelnebenwirkungen

Arzneimittel können kutane Nebenwirkungen hervorrufen, die auf ihren pharmakologischen Eigenschaften, aber auch auf immunologischen (wahrscheinlich alle vier Typen) oder andere Reaktionen (z.B. Interaktionen des Arzneimittels, Organversagen, z.B. bei Nieren- oder Lebererkrankungen) beruhen können. Für Arzneimittelüberempfindlichkeit oder Idiosynkrasie gibt es nur wenige Berichtsfälle. Generell lässt sich einschätzen, dass fast jedes Arzneimittel, aber auch Futterzusätze (z.B. Vitamine, Mineralstoffe und Konservierungsstoffe), Impfstoffe und Shampoos – oral, parenteral oder topisch angewandt – Nebenwirkungen erzeugen können, wofür bislang bei der Katze keine Rassen-, Geschlechts- oder Altersdisposition konstatiert wurde.

Die **Symptome** sind sehr vielfältig und umfassen Urtikaria, Angioödem, Haarausfall, Erythem, Papeln, miliare Dermatitis sowie Bläschen und Schleimhautulzera, auch Juckreiz (10). Der Allgemeinzustand kann hochgradig beeinträchtigt sein.

Diagnose: Praktisch alle Hauterkrankungen kommen differentialdiagnostisch in Frage. Daher ist eine sorgfältige Anamnese sehr wichtig. Folgende Kriterien sollten bei der Diagnose „Arzneimittelüberempfindlichkeit" in Erwägung gezogen werden:

- Überempfindlichkeitsreaktionen kommen nur bei den Patienten vor, die das Arzneimittel erhalten.
- Bei immunbedingten Nebenwirkungen (z.B. toxische epidermale Nekrolyse) wurde das Arzneimittel mindestens 5–7 Tage vor Auftreten der Reaktionen erstmals verabreicht,
- Andere Hauterkrankungen werden durch eine komplette diagnostische Aufarbeitung ausgeschlossen (u.a. durch Anzüchtungsversuche von Bakterien und Pilzen aus Hautgeschabseln und Hautbioptaten).
- Eine Arzneimittelnebenwirkung kann in Betracht gezogen werden, sofern sich zwischen der Verschlechterung einer Hauterkrankung und der Verabreichung eines Arzneimittels ein Zusammenhang erkennen lässt.
- Das Absetzen des fraglichen Arzneimittels bringt Besserung (nach Verlauf von 1–2 Wochen, mitunter aber erst nach Monaten zu beobachten).
- Provokation der Hautveränderung durch erneute Applikation des Arzneimittels. Cave (u. U. lebensbedrohliche) Risiken!

Therapie und Prognose: Die Therapie besteht im Absetzen der laufenden medikamentösen Behandlung. Es ist wichtig, das „Verursacher"-Arzneimittel hinsichtlich seines Wirkstoffes, aber auch seiner Zusätze oder Stabilisatoren zu identifizieren, um künftig ein effektiveres Behandlungsregime aufbauen zu können.

Die Hautveränderungen werden je nach Ausprägung lokal (z.B. Chlorhexidin-Shampoo) und/oder systemisch mit Antibiotika behandelt. Gegebenenfalls sind weitergehende Behandlungsschritte (Infusion von Elektrolytlösungen/Plasmaexpander/Plasma etc.) erforderlich. Nur bei Angioödem oder lebensbedrohlichen Schwellungen im Larynx- und Pharynxbereich sind Glukokortikoide systemisch indiziert.

Die **Prognose** ist von der flächenmäßigen Ausdehnung der Veränderungen und der Art und Tiefe der Läsionen abhängig und folglich von gut bis ungünstig einzuschätzen.

10.9 Toxische epidermale Nekrolyse

Die toxische epidermale Nekrolyse (TEN) ist durch eine generalisierte Nekrose der Epidermis als Folge von Arzneimitteln (z.B. nach Gabe von Antibiotika), systemischen Erkrankungen oder noch unbekannten Ursachen (s. Kap. 21.4.6) gekennzeichnet. Die Erkrankung ist bei der Katze selten und zeigt keine Rassen-, Geschlechts- oder Altersdisposition.

Symptomatik: Die Veränderungen kommen am ganzen Körper, außerdem an den Schleimhäuten von Mund und Augen vor. Die nicht mehr blutversorgten Areale, die mehr als 30% der Körperoberfläche betreffen können, sind zunächst sehr schmerzhaft und weisen Juckreiz auf. Im Zuge der fortschreitenden Nekrose, gekennzeichnet durch Hautverfärbung bis hin zu trockener Gangrän, werden sie berührungsunempfindlicher. Der Allgemeinzustand der betroffenen Tiere ist durch Fieber, Apathie und Appetitlosigkeit stark beeinträchtigt.

Die **Diagnose** wird aufgrund der Anamnese (Arzneimittelapplikation), des klinischen Bildes und histologisch (Hautbioptate) gestellt. Das Nikolsky-Zeichen ist positiv: Ein geringfügiges Trauma führt in wenigen Minuten zu Erythem und Blasenbildung.

Differentialdiagnostisch muss an Neoplasien, Autoimmundermatosen, Entzündungen mit Exsudatbildung, Verätzungen durch Säuren und Laugen und an Brandwunden gedacht werden.

Therapie und Prognose: Das verursachende Arzneimittel muss identifiziert und sofort abgesetzt werden. Eine Infusionstherapie ist indiziert (Dehydratation, Elektrolytstörungen) und kann lebensrettend sein. Glukokortikoide werden nicht mehr empfohlen, wohl aber Antibiotika, um sekundäre bakterielle Infektionen zu vermeiden. Die sorgfältige diagnostische Abklärung ist wichtig, insbesondere hinsichtlich der Identifikation des verursachenden Agens. Doch das Resultat ist meist enttäuschend. Die **Prognose** ist schlecht.

10.10 Erythema multiforme

Die Läsionen dieser selten vorkommenden Krankheit sind häufig selbstlimitierend und umfassen Haut und Schleimhäute. Einzelne Fälle von Erythema multiforme bei der Katze sind beschrieben als Folge von Arzneimittelüberempfindlichkeit und Virusinfektionen (Herpes). Beim Menschen ist nur die Assoziation mit Herpesviren nachgewiesen.

Das **klinische Bild** ist vielfältig: Es können akute symmetrische erythematöse Maculae, die sog. „Target"-Läsionen, auftreten. Sie sind ringförmig mit hellem Zentrum, begrenzt von einem erythematösen Rand. Andere Läsionen sind durch Vesikel, Bullae und urtikaria-ähnliche Plaques allein oder in Kombinationen gekennzeichnet.

Die **Diagnose** wird aufgrund der Anamnese, des klinischen Bildes und der Histologie aus Biopsiematerial gestellt. Da auch bei der Katze ein ursächlicher Zusammenhang mit systemischen Erkrankungen (z.B. Herpesvirusinfektion) bestehen kann, sollte diesbezüglich stets nachgeforscht werden.

Differentialdiagnostisch muss an Neoplasien, Autoimmundermatosen, Dermatomykosen und Urtikaria gedacht werden. Die Abgrenzung von TEN kann klinisch und histologisch schwierig sein.

Die **Therapie** richtet sich nach der Ursache. Der Allgemeinzustand ist durch Infusionen zu stützen.

Die **Prognose** ist von der Ursache und vom Ausmaß der betroffenen Hautareale abhängig. Generell ist sie vorsichtig zu stellen.

10.11 Herpesvirus-induzierte Dermatose

Mit dem Herpesvirus werden verschiedene Hautläsionen sowie systemische Erkrankungen wie Rhinotracheitis, Sinusitis, Konjunktivitis und Keratitis assoziiert. Die Hautläsionen stellen sich als ulzerative Dermatitis und Erythema-multiforme-ähnliche Veränderungen dar. Des Weiteren können Läsionen der Mundschleimhaut vorliegen. Die Hautveränderungen heilen parallel zu den systemischen Symptomen ab. Beim Menschen ist ein Zusammenhang zwischen Herpes-Infektion und Erythema multiforme beschrieben.

Die **Diagnose** basiert auf einer sorgfältigen Anamnese (Hinweise auf Katzenschnupfen), den klinischen Symptomen und der Histologie von Bioptaten. Differentialdiagnostisch kommen Autoimmundermatosen oder Arzneimittelüberempfindlichkeit in Frage.

Die **Therapie** ist ätiologisch zu gestalten. Die Anwendung von Glukokortikoiden ist nicht empfehlenswert.

10.12 Plasmazelluläre Pododermatitis

Dieses Krankheitsbild ist durch eine Schwellung und gelegentliche Ulzeration eines oder mehrerer Zehenballen an einer oder mehreren Pfoten charakterisiert (👁 11). Die großen Ballen verlieren ihre typisch

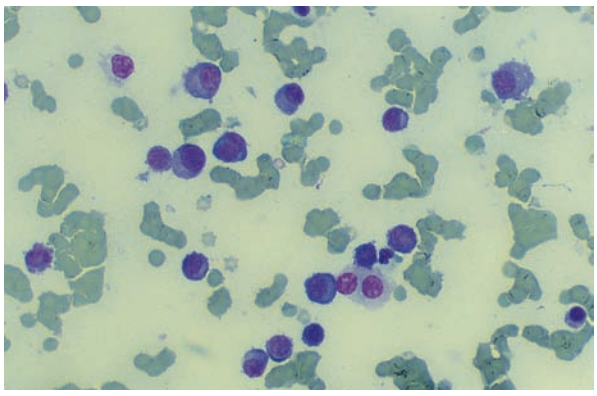
11 Plasmazelluläre Pododermatitis: schwammige Vergrösserung des Hauptballens mit Ulzerationen.

dreieckige Form und werden weich und schwammig. Auf die Schwellung folgen Ulzeration und Granulombildung; in diesem Stadium ist die Erkrankung für die Katze schmerzhaft. Mitunter ist die Erkrankung saisonal rezidivierend. Eine Hyperglobulinämie, verursacht durch eine polyklonale Gammopathie, kann fast immer nachgewiesen werden.

Die Ursache ist unbekannt, vermutet wird eine immunbedingte Ätiologie (s. Kap. 21.4.3). Laut einer Studie waren erkrankte Katzen FIV-positiv, andere Studien konnten diesen Befund nicht bestätigen. Es gibt keine Rassen-, Alters- oder Geschlechtsdisposition.

Die **Diagnose** stützt sich auf die Klinik und auf die Histologie (diffuse Dermatose mit sehr vielen Plasmazellen in der gesamten Dermis und Subkutis; 12). Die Entzündung ist bakteriologisch steril. In Einzelfällen wurden positive ANA-Titer und eine immunbedingte Glomerulonephritis festgestellt.

Differentialdiagnostisch ist an infektiöse Ursachen, Neoplasien, das eosinophile Granulom, Autoimmundermatosen und Kontaktdermatosen zu denken.



12 Zytologisches Bild eines Abstriches aus dem Ballen einer Katze mit plasmazellulärer Pododermatitis.

Eine kausale **Therapie** gibt es nicht. Die systemische Glucocorticoid-Therapie kann erfolgreich sein. Chlorambucil potenziert den Effekt von Glukokortikoiden (s. Autoimmundermatosen). Gute Therapieerfolge wurden nach Dauermedikation (mindestens 4 Wochen) von Antibiotika wie Tetracyclin oder Doxycyclin, erzielt. Die chirurgische Therapie (Exzision der veränderten Ballenanteile) ist nicht rezidivfrei. Die in der Literatur genannten Goldtherapie-Versuche lassen im Hinblick auf den Erfolg keine Schlussfolgerungen zu. Als Nebenwirkung der Goldtherapie wird Nephrotoxizität befürchtet.

Die **Prognose** ist vorsichtig zu stellen. Die Möglichkeit der Spontanheilung ist gegeben.

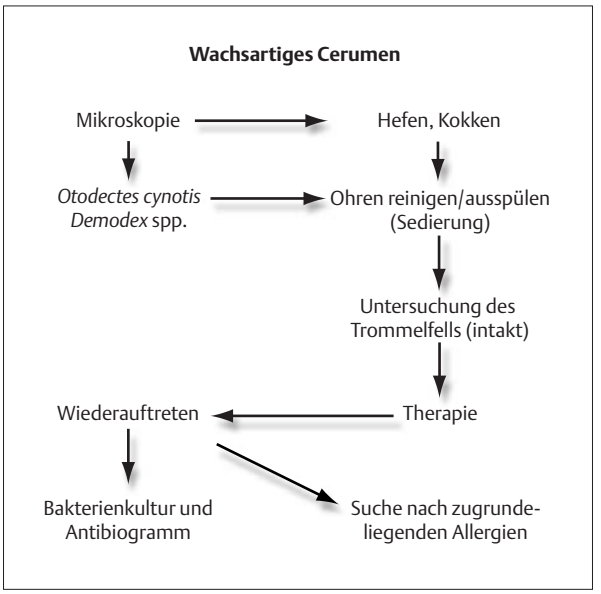
10.13 Otitis externa

Externe Otitis ist eine häufige Katzenkrankheit. Meistens liegt aber eine Erkrankung zugrunde. Nachfolgend werden daher Beschreibung und spezifische Therapien eingehend besprochen.

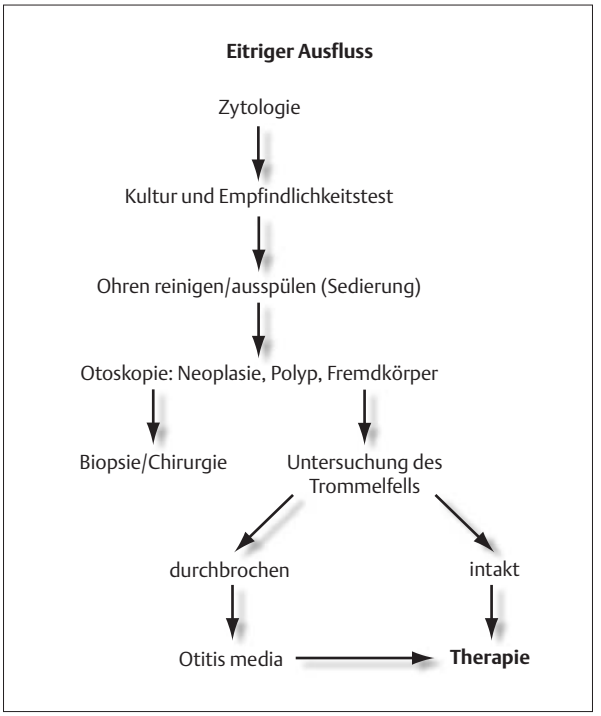
Diagnose: Der Tierhalter kann hinsichtlich der Ohrenbeteiligung über die Anamnese einigen Aufschluss geben. Der Augenschein liefert jedoch ebenfalls einen Hinweis, z.B. falls Schiefhaltung des Kopfes besteht. Gelegentlich können die Ohren sehr schmerzhaft sein, daher ist Vorsicht bei der Untersuchung angezeigt. Diese umfasst den Aspekt der Außen- und Innenseite der Auriculae, des externen Ohrenkanals, das Vorhandensein abnormer Mengen und Arten (wachsartig oder eitrig) von Cerumen, dessen Farbe und Geruch sowie das Vorhandensein und die Art von Verletzungen bzw. Läsionen.

Eine Otoskopie kann Auskunft über den Ohrkanal geben, obwohl gute Sicht auf das Trommelfell durch Cerumen behindert sein kann. Wachsartiges Cerumen kann je nach der zugrunde liegenden Ursache dunkel bis weiß und von trockener bis cremeartiger Konsistenz sein. Eitrige Otitis ist meist einseitig, während eine ceruminöse wachsartige Otitis überwiegend beidseitig ist. Ceruminöse wachsartige Otitis beruht meist auf einer Infektion mit *Otodectes cynotis*-Milben. Obwohl so Dermatophyteninfektionen entstehen können, werden sie selten beobachtet. Die 13 und 14 stellen das stufenweise diagnostische Vorgehen dar.

Therapie und Prognose. Die Therapie ist kausal bedingt und eingehend in den einschlägigen Kapiteln beschrieben. Bei einer ***Pseudomonas***-Infektion (mit unversehrtem Trommelfell) sollte eine Gentamicin-Triamcinolon-Salbe angewandt werden, während bei einer Infektion mit *Streptococcus D*-Gruppen eine



13 Diagnostisches Vorgehen bei Otitis externa: Leitsymptom wachsartiges Cerumen.



14 Diagnostisches Vorgehen bei Otitis externa: Leitsymptom eitriger Ausfluss.

mindestens 14-tägige systemische Behandlung mit Clavulanat-Amoxicillin und Neomycin-Triamcinolon-Salbe angezeigt ist. Eine systemische Behandlung sollte immer durchgeführt werden, wenn das Trommelfell verletzt ist. Sorgfältige Folgeuntersuchungen sind unerlässlich. Die Prognose ist unterschiedlich und wird durch die primär zugrunde liegende Ursache bestimmt.

10.14 Alopezie

Alopecia wird als Haarlosigkeit infolge ausbleibenden Haarwuchses oder gestörten Nachwachsens von Haaren definiert. Ursächlich kommen kongenitale, dann meist erbliche, oder erworbene Faktoren in Betracht.

10.14.1 Kongenitale Hypotrichie und Alopezie

Katzen können keine Haare (Alopezie) oder wenig Haare (Hypotrichie) bei der Geburt aufweisen oder der Haarverlust entwickelt sich frühzeitig (in den ersten 4 Lebenswochen). Diese Erscheinung hat ihre Ursache im Fehlen oder in der fehlerhaften Ausbildung (Hypoplasie, Dysplasie) der Haarfollikel, mitunter aber auch anderer ektodermaler adnexaler Strukturen (Schweißdrüsen, Schnurrhaare, Krallen, Papillen der Zunge).

Die **Alopecia universalis** ist eine selten beobachtete angeborene und erbliche Erkrankung der Haarfollikel, die eine völlige Haarlosigkeit zur Folge hat. Für die **Hypotrichie** wurde lediglich bei der Birma- und Siamkatze Erblichkeit mit autosomal-rezessivem Erbgang nachgewiesen. In einem Wurf von Birma-Katzen mit Hypotrichie wurde zusätzlich Thymus-Aplasie diagnostiziert. Haarlosigkeit der Sphinx-Katze gehört allerdings zum Rassestandard.

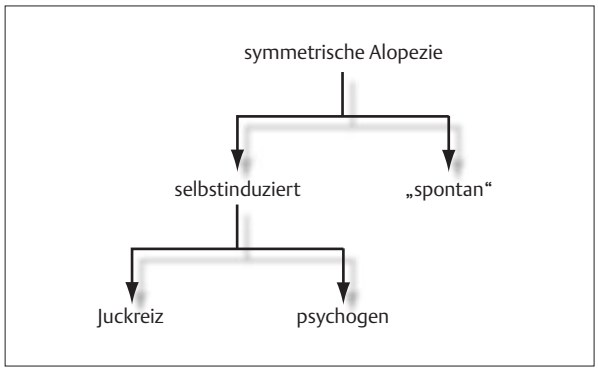
Die Haut haarloser Katzen erscheint gewöhnlich überfettet und verbreitet einen unangenehmen Geruch.

Die **Diagnose** wird auf Grund der Anamnese, des klinischen Bildes und der histologischen Befunde wie Aplasie, Hypoplasie oder Dysplasie der Haarfollikel oder der adnexalen Strukturen gestellt.

Therapie und Prognose: Angeborene Haarlosigkeit und schütteres Haarkleid sind therapeutisch nicht zu beheben. Zur Behandlung der überfetteten Haut sind keratolytische, mild entfettende Shampoos beim regelmäßigen Baden mit einzusetzen. Tiere mit diesen Defekten sind von der Zucht auszuschließen.

10.14.2 Erworbene symmetrische Alopezie

Es handelt sich um keine Krankheit sui generis, sondern um das Leitsymptom diffusen Haarverlustes. Die Lokalisation umfasst vorzugsweise das anogenitale



15 Einteilung der symmetrischen Alopezie.

Gebiet und die kaudomedialen Bereiche der Oberschenkel, des Bauches, der Flanken, mitunter auch anderer Bereiche. Der häufig von der Katze selbst ausgelöste areale Haarverlust kann zu symmetrischer Ausbreitung tendieren, wobei die Haut weitgehend läsionsfrei erscheinen kann.

Die **Ätiologie** der felinen symmetrischen Alopezie (FSA) ist unterschiedlich (15). In jedem Fall muss an Flohbefall oder Flohspeichelallergie gedacht werden.

Bei der **Diagnose** kommt der sorgfältigen Anamnese größte Bedeutung zu. Um mögliche Gründe gestörten Verhaltens für den selbstinduzierten Haarverlust zu ermitteln, sollte zunächst nach folgendem Fragenkatalog vorgegangen werden:

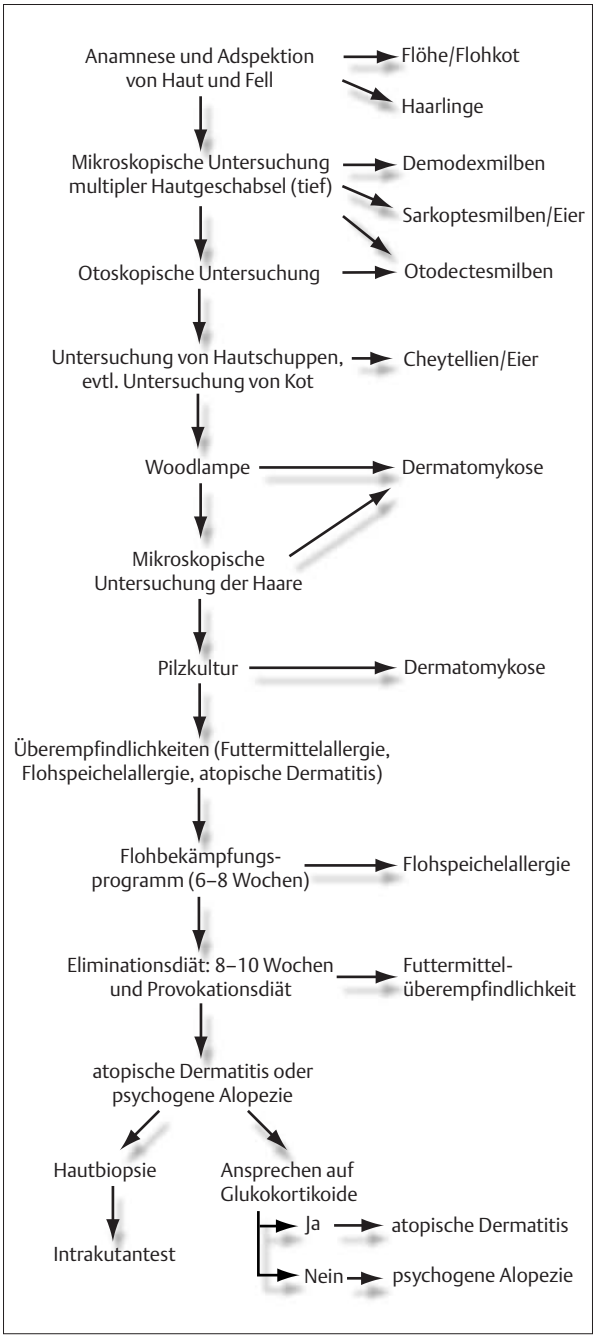
- Zeigt die Katze verstärktes Putzverhalten?
- Kratzt sich die Katze häufiger?
- Reißt sich die Katze die Haare aus? (Einschränkend muss zu den drei ersten Fragen bemerkt werden, dass Katzen sich im Falle gestörten Verhaltens dann lecken, wenn sie sich unbeobachtet fühlen.
- Wurden Verhaltensänderungen der Katze beobachtet?
- Gibt es Änderungen im Lebensraum der Katze (Wohnungswechsel, eine weitere Katze, ein anderes Haustier, Baby, häufige oder längerfristige Abwesenheit des Besitzers)?
- Hat der Besitzer selbst oder ein anderes Haustier Hautprobleme?
- Hat die Katze begleitende Krankheiten (z.B. Zystitis)?
- Wurde regelmäßig eine Flohbekämpfung und mit welchen Methoden durchgeführt?
- Erbricht die Katze vermehrt Haare?

Die Untersuchung der Haut und des Haarkleides umfasst die Adspektion und die Palpation, sie hat bei guter Beleuchtung und in allen Körperbereichen zu erfolgen. Die Dicke der Haut und die Leichtigkeit der Epilation von Haaren sollten bestimmt werden. Abgebrochene Haare (Trichorrhexis) können bereits auf eine selbstinduzierte Alopezie hinweisen. Weiter sollte auf Ektoparasiten und ihre Ausscheidungen (Flohkamm) untersucht werden.

Da die symmetrische Alopezie sehr verschiedene Ätiologien (2) hat, ist ein systematischer diagnos-

2 Differentialdiagnosen der Felinen Symmetrischen Alopezie (FSA)

Selbstinduzierte Alopezie/ mit verstärktem Putzverhalten	„Spontane“ Alopezie/ ohne verstärktes Putzverhalten
Flohspeichelallergie	Hyperadrenokortizismus
Futtermittelüberempfindlichkeit	Telogenes Effluvium
Atopische Dermatitis	Paraneoplastische Alopezie
Infestation mit Ektoparasiten: Flöhe, Haarlinge, *Otodectes cynotis*, Sarkoptes-Milben, Demodex-Milben, Cheyletiellen	Demodikose
Dermatophytose	Dermatophytose
Psychogene Alopezie	Systemische Erkrankungen: FeLV, FIV, Diabetes mellitus, chronische Lebererkrankung
Hyperthyreose	Trichorrhexis nodosa
	Iatrogene Alopezie
	Hypothyreose
	Alopecia areata (Schablonen-Kahlheit)



16 Diagnostisches Vorgehen bei (selbstinduzierter) symmetrischer Alopezie.

tischer Plan wichtig (16). Hilfreich kann ein Trichogramm sein. Hierfür werden etwa 30 Haare vor allem von den veränderten Hautstellen gezupft, auf einen Objektträger mit Mineralöl verbracht und mit einem Deckglas bedeckt. Bei geringer lichtmikroskopischer Vergrößerung können Haarbruch, Änderungen in der Haarwand, Vorkommen von Parasiteneiern und Dermatophyten ermittelt werden.

10.14.2.1 Selbstinduzierte Alopezie

Psychogene Alopezie und Dermatitis

Vermehrtes Putzen, Haarbeißen oder Ausreißen der Haare rufen dermatologische Veränderungen vornehmlich an solchen Körperstellen hervor, die durch Lecken erreicht werden können (17). Nicht immer geschieht dies vor den Augen des Besitzers.

17 Psychogene Alopezie: haarlose Areale an leckexponierten Hautbereichen.

Das **klinische Bild** erstreckt sich über exsudative Dermatitis (18) und eosinophile Plaques bis hin zur Lichenifikation und Hyperpigmentation, wobei Symmetrie vorhanden sein kann. Einige Autoren sehen bei Siamesen und Birmakatzen, andere bei der Europäischen Kurzhaarkatze hierfür eine Prädisposition.

Für die **Diagnose** ist ausschlaggebend, dass die Haare abgebrochen sind und es nicht einfach ist, sie zu epilieren. Eine sorgfältige Anamnese (s.o.) kann essentiell sein.

18 Psychogen bedingte exsudative Leckdermatitis am Rücken.

Die Differentialdiagnose umfasst die verschiedenen Ursachen von feliner symmetrischer Alopezie (FSA). Die Aufarbeitung soll Hautgeschabsel, Flohbekämpfungsprogramm, Eliminationsdiät, Pilzkultur und Histologie (Hautbiopsie) enthalten (s. 16 und 2).

Äußern sich die Hautveränderungen makroskopisch nur in einer Alopezie, so ist die Haut auch histologisch normal, nur mitunter treten mehr Mastzellen in der oberflächlichen Dermis auf. Hinweis auf unaufhörliches Lecken kann eine Krümmung (Korkenzieherform) der Haarfollikel infolge Überdehnens der Haarschäfte sein.

Mit Hilfe von systemischen Glucocorticoiden, hier als therapeutisches Diagnostikum angewandt, kann u.U. ermittelt werden, ob es sich um eine allergische (Positivreaktion) oder psychogene Alopezie (Negativreaktion) handelt. Allerdings: Glukokortikoide haben einen stimmungsmodifizierenden Effekt, folglich gelingt die Unterscheidung nicht immer.

Therapie und Prognose: Die ursächlichen Faktoren oder Stressoren können verborgen sein und ihre Identifikation schwierig. Man ist gut beraten, den Rat eines Ethologen einzuholen (s. Kap. 1.2.7 und 1.2.8).

Der Einsatz von **Psychopharmaka** (viele für die Katze nicht zugelassen und an sich problematisch) ist aufgrund der Nebenwirkungen (s. Kap. 1.2.1) an klinische Voruntersuchungen gebunden. Nachfolgend sollen einige genannt werden:

- Amitriptylin: 0,5–2,0 mg/kg KM per os alle 12–24 Stunden (Anfangsdosis: 0,5–1,0 mg/kg KM) Nebenwirkungen: Sedation, Harnverhalt, Erbrechen, Tachykardie, Herzarrhythmie.
- Fluoxetin: 0,5–1,0 mg/kg KM per os alle 12–24 Stunden.
- Haloperidol: 0,5–1,0 mg/kg KM per os alle 12 Stunden. Nebenwirkungen: Idiosynkrasie-Gefahr, Halluzination, Ataxie, evtl. ist eine Hospitalisation erforderlich.
- Clomipramin: 0,5 mg/kg KM per os alle 24 Stunden. Nebenwirkungen ähnlich wie bei Amitriptylin.

Hyperthyreose

Sie gilt als die häufigste Endokrinopathie der Katze. Die kutanen Symptome manifestieren sich als Seborrhoe und mattes Fell, seltener als symmetrische Alopezie. Die Alopezie ist das Resultat von übertriebenem Lecken. Die Vorstellung des erkrankten Tieres erfolgt gewöhnlich aufgrund der sehr viel auffälligeren nicht-kutanen Symptomatik.

Diagnose und Therapie: s. Kapitel 20.4.

10.14.2.2 Alopezie ohne übertriebenen Putztrieb („spontane“ Alopezie)

Hyperadrenokortizismus

Er kommt bei der Katze seltener als beim Hund vor (s. Kap. 20.10) und dann mehr bei älteren Tieren (mit Ausnahme der iatrogen induzierten Form, die auch bei der jüngeren Katze vorkommt und durch Glukokortikoide oder Progestagene erzeugt wird). Spontane Fälle werden wegen nicht heilender Hautverletzungen oder Diabetes mellitus vorgestellt. Andere kutane Symptome sind Seborrhoe und Hämatome. Besitzer beklagen das langsame oder ungenügende Nachwachsen des Haarkleids nach Scheren. Daneben bestehen systemische Symptome wie Polyphagie, Polyurie, Polydipsie und abdominale Umfangsvermehrung. Die Histopathologie von Hautbioptaten zeigt Atrophie und Telogenisierung von Haarfollikeln sowie Verlust von dermalem Kollagen.

Diagnose und Therapie: s. Kapitel 20.10. Die iatrogene Form wird durch Absetzen der genannten Wirkstoffe überwunden.

Telogenes Effluvium

Defluvium ist plötzlicher Haarverlust. Pathogenetisch kommt es stimulativ (physiologisch: Trächtigkeit, Geburt; pathologisch: Mangelzustand, chronische Erkrankung; iatrogen: Arzneimittel, chirurgischer Eingriff) zu einem Stopp in der anagenen Phase des Haarzyklus. Als Folge kommen alle Haare gleichzeitig in die katagene und in die telogene Phase und fallen somit alle gleichzeitig 1–3 Monate nach dem Stopp aus. Das typische histologische Bild zeigt sehr viele oder fast alle Haare im telogenen Stadium.

Die **Diagnose** wird auf Grund der Anamnese und des klinisches Bildes gestellt.

Therapie und Prognose: Normalerweise wird eine spontane Besserung innerhalb einiger Monate beobachtet.

Hypothyreose

Für die spontane nicht-angeborene Hypothyreose bei der Katze existiert nur ein gut dokumentierter Berichtsfall. Diese Katze zeigte Alopezie, Seborrhoe und ein mattes Fell.

Diagnose und Therapie: s. Kapitel 20.3.

Systemische Erkrankungen

Alopezie als Folge systemischer Erkrankungen ist selten. In der Regel ist es so, dass die primären systemischen Symptome schwerwiegender sind als die Hautveränderungen. Bei Hautproblemen im

Zusammenhang mit Diabetes mellitus sollte Hyperadrenokortizismus ausgeschlossen werden (s. Kap. 20).

Trichorrhexis nodosa

Bei Tieren ist wie beim Menschen diese Erkrankung meistens erworben. Sie wird durch externe Schädigung des Haares, z.B. durch Hitze (Föhnen), chemische Einwirkungen (Shampoos, Ektoparasitaria) oder durch mechanische Insulte (scharfe Bürsten, Kämme) mit nachfolgendem Haarbruch verursacht. Auch eine erbliche Form ist bekannt.

Die **Diagnose** wird auf Grund der Anamnese und der mikroskopischen Befunderhebung der Haare gestellt. Mit Ausnahme der erblichen Form löst sich das Problem mit Abstellen der Ursache.

Alopecia areata

Kommt selten vor und ist durch haarlose, vorrangig über Rumpf und Kopf verteilte Areale ohne Hautläsionen charakterisiert. Die Erkrankung hat wahrscheinlich eine autoimmune Ursache.

Diagnose: Die Histologie von Bioptaten weist eine peribulbäre Infiltration vorwiegend mit Lymphozyten auf. Ferner können apoptotische Keratinozyten im Haarbulbus gefunden werden.

Therapie und Prognose: Aufgrund der Seltenheit liegen für die Katze keine Erfahrungen vor. Beim Hund wird oft eine spontane Heilung gesehen. Therapeutisch können orale Glukokortikoide zu einer Heilung führen.

Iatrogene Alopezie

Glukokortikoide und Progestagene können einen iatrogenen Hyperadrenocortizismus und damit eine iatrogene Alopezie erzeugen. Die Diagnose wird aufgrund der Anamnese und des klinischen Bildes gestellt. Nach Absetzen der Arzneimittel tritt hinsichtlich der Haut Selbstheilung ein.

10.15 Paraneoplastische Dermatosen

In den letzten Jahren wurden bei der Katze „neue“ Dermatosen beschrieben, welche in Kombination mit bestimmten Tumoren gesehen werden:

1. exfoliative Dermatose,
2. metabolische epidermale Nekrose,
3. paraneoplastische Alopezie.

Diesen ist gemeinsam, dass sie mehr bei erwachsenen bis älteren Katzen vorkommen, im Ganzen jedoch selten sind. Bei der metabolischen epidermalen Nekrose und paraneoplastischen Alopezie treten die systemischen Krankheitssymptome wie Gewichtsverlust, Anorexie und Depression zuerst auf, gefolgt von den Hautveränderungen. Es gibt nur wenig gut dokumentierte Fälle, entsprechend schwierig ist eine Aussage über Therapie oder Prognose.

Die **exfoliative Dermatose** ist durch ausgeprägte Schuppung, die sich vom Kopf über den ganzen Körper ausbreitet, gekennzeichnet. Eine leichtgradige diffuse Alopezie ist häufig. Später können sich Erosionen und Ulzerationen entwickeln. Für die Symptomatik kann das Vorliegen eines Thymoms oder thorakalen Lymphoms maßgebend sein.

Für die **ätiologische Diagnose** kann die Hautsymptomatik aufschlussreich und hinweisend sein. Sie wird durch klinische Befunderhebung und Röntgen gesichert.

Therapie und Prognose: Nach Tumortherapie (Chirurgie, Chemotherapie) kann es zu spontaner Abheilung der Hautläsionen kommen, möglicherweise mit sehr langsamem Verlauf und nicht vollständig.

Die **metabolische epidermale Nekrose** (hepatokutanes Syndrom) wurde mit histologisch gesicherter Diagnose bislang nur bei einer Katze beschrieben. Das Tier zeigte zuerst systemische Krankheitssymptome (Anorexie, Apathie), erst später entwickelten sich Hautveränderungen (Alopezie, Erythem, Hyperplasie und Hyperkeratose).

Die histologische **Diagnose** gründete sich auf ausgeprägte Parakeratose, ein multifokales Ödem in den oberen epidermalen Schichten, eine irreguläre epidermale Hyperplasie und eine milde superfizielle perivaskuläre Dermatitis. Bei der Autopsie wurde eine Pankreaskarzinom gefunden.

Katzen mit **paraneoplastischer Alopezie** zeigen systemische Symptome wie Anorexie, Apathie und Gewichtsverlust. Die Hautveränderungen präsentieren sich als vorwiegend abdominale Alopezie mit glänzender Haut, des Weiteren finden sich trockene, schmerzhafte Ballen mit Fissuren. Juckreiz fehlt.

Diagnose: Blutuntersuchungen sind oft unspezifisch. Die Sonografie des Abdomens erbrachte in einigen Fällen Veränderungen im Pankreasgebiet. Bei den wegen schlechten Allgemeinbefindens eingeschläferten Tieren wurden Pankreasadenokarzinome und ein Gallengangskarzinom aufgefunden. Die Histopathologie der Haut erbrachte follikuläre und adnexale Atrophie.

10.16 Neoplasien

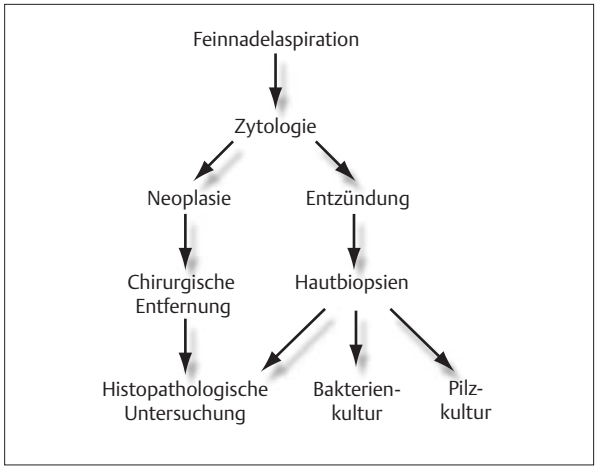
10.16.1 Tumoren epithelialen Ursprungs

Für das **Plattenepithelkarzinom** sind weiße Katzen prädisponiert. Wahrscheinlich spielt ultraviolette Strahlung ätiologisch eine Rolle, denn insbesondere alle wenig behaarten, UV-Licht exponierten Hautareale, wie Ohrmuscheln, Nase, Kinn und Augenlider sind gefährdet. Eine Rassen- oder Geschlechtsprädisposition konnte nicht erkannt werden, es erkranken ältere Tiere häufiger als junge. Das auch an den Zehen vorkommende Karzinom tritt solitär oder multipel auf und es zeigt Tendenz zu Ulzeration und Blutungen. Der bösartige Tumor ist schlecht begrenzt. Metastasen werden erst in einem späten Stadium beobachtet. Die Metastasierung verläuft über die regionalen Lymphknoten, die Lungen sind am häufigsten betroffen.

Die **Diagnose** wird anhand der Anamnese, des klinischen Bildes und der Zytologie einer Aspirationsbiopsie und histologisch (Hautbiopsien) gestellt (◉ 20). Differentialdiagnostisch sollte man an das eosinophile Granulom/Plaque/Ulkus, die Sonnenelastosis, Autoimmunkrankheiten, PEK in situ und Ursachen von Paronychie denken.

Therapie und Prognose s. Kapitel 30.4.1

Für die übrigen Neubildungen epithelialen Ursprungs können die Basalzellen der Epidermis, die Haarfollikel und Talgdrüsen Ausgangspunkt für einen gutartigen Tumor sein. Aufgrund der neuen Tumorklassifikation (WHO, 1998) kommen Basalzeltumoren, Trichoblastome, Pilomatrixome und Talgdrüsenadenome vor.



◉ **20** Diagnostisches Vorgehen bei nodulären Dermatosen.

Das **Trichoblastom** ist der häufigste Hauttumor epithelialen Ursprungs der älteren Katze. Vorzugsweise ist er an den Gliedmassen, Augenlidern, Lippen, Ohren und am Hals lokalisiert. Es gibt keine Rassen- oder Geschlechtsprädisposition.

Diese Tumoren sind oft solitär, nur ganz selten multipel, massiv-derb, pigmentiert und gut abgegrenzt. Es besteht nur geringe Metastasierungstendenz. Oft führen sie zu einer örtlichen Alopezie und zur Ulzeration. Sekundäre Entzündungen und Blutungen geben gewöhnlich Anlaß für einen chirurgischen Eingriff.

Die **Diagnose** wird aufgrund des klinischen Erscheinungsbildes, der Zytologie einer Aspirationsbiopsie und/oder histologisch (Hautbiopsien) gestellt. Differentialdiagnose: andere Hauttumore.

Therapie und Prognose s. Kapitel 30.4.1

10.16.2 Tumoren mesenchymalen Ursprungs

Das **Fibrosarkom** ist der häufigste Tumor mesenchymaler Genese bei der Katze. Fibrosarkome kommen als solitäre und noduläre Tumoren verschiedener Größe mit unregelmäßiger Oberfläche und schlechter Abgrenzung vor. Man findet diese Tumorform vor allem bei älteren Katzen. Eine Rassen- oder Geschlechtsdispositon ließ sich nicht feststellen. Diese Tumoren können Monate bis Jahre nach der Impfung auftreten. Initial wird eine überschießende Entzündungsreaktion, wahrscheinlich als Folge der Adjuvanswirkung beobachtet, später eine tumoröse Entartung. Die histologische Diagnose lautet „Fibrosarkom“, aber auch Osteosarkom, Chondrosarkom, malignes, fibröses Histiozytom, undifferenziertes Sarkom können vorkommen. Die maligne Entartung kann Fibroblasten der Dermis oder der Subkutis betreffen. In den letzten 10 Jahren werden vermehrt injektionsbedingte Fibrosarkome an für Impfungen bevorzugte Körperstellen wie Nacken, interskapuläres Gebiet oder Flanken beobachtet. Die Inzidenz wird auf 1–3 Fibrosarkome pro 10 000 geimpfte Katzen, auch jüngeren Alters, geschätzt. Es scheint, dass die Art der Impfung keinen Einfluss hat. Die Pathogenese ist nicht bekannt.

Feline-sarcomavirus (FeSV)-induzierte Tumoren kommen vorwiegend bei jungen Katzen vor (< 4 Jahre). Sie sind selten und häufig multipel.

Diagnose: Ein Fibrosarkom-Verdacht sollte zunächst durch eine Feinnadelaspirationsbiopsie bestätigt werden. Das histopathologische Bild zeigt einen kapselfreien, infiltratriv wachsenden Knoten, beste-

hend aus spindeligen Zellen mit evtl. mehrkernigen Riesenzellen. Für die injektionsbedingten Fibrosarkome sind die peripheren Ansammlungen von Lymphozyten sowie schaumige Makrophagen typisch. In den Makrophagen ist meist basophiles Material auffindbar, das Hinweis auf Vakzine- oder Injektionsrestmaterial sein kann. Fibrosarkome gelten als lokal invasiv mit geringer Metastasierungstendenz. Dennoch kommen in 10–25% der Fälle Metastasen vor. Betroffen sind Lungen, Augen oder andere Organe.

Therapie: s. Kapitel 30.4.2

Beim **epitheliotropen T-Zell-Lymphom** (Mycosis fungoides) wandern die T-Zellen in die Epidermis und/oder in das Follikelepithel. Die Ätiologie ist unbekannt. FeLV-Antigen-Tests sind häufig negativ. Betroffene Katzen sind gewöhnlich älter, es gibt keine Rassen- oder Geschlechtsdisposition. Das klinische Bild variiert. Zu Beginn der Krankheit präsentieren sich die Veränderungen als Erythem, Schuppenbildung und Alopezie. Später entwickeln sich Ulzerationen und Depigmentation an den mukokutanen Übergängen oder Plaques und Knoten in der behaarten Haut. Der Juckreiz variiert von sehr stark bis abwesend. Die Haut kann schmerzhaft sein. Periphere Lymphadenopathie und systemische Krankheitssymptome können auftreten.

Die **Diagnose** erfolgt mittels multipler Hautbiopsien. Die Histopathologie zeigt einen Epitheliotropismus von unterschiedlich ausdifferenzierten Lymphozyten. Typisch sind ferner intraepidermale Ansammlungen von Lymphozyten (Pautrier-Mikroabszesse).

Differentialdiagnostisch kommen Allergien (atopische Dermatitis, Flohspeichelallergie, Futtermittelallergie), Autoimmunkrankheiten, Erythema multiforme, Ektoparasiten und Arzneimittelüberempfindlichkeit in Frage.

Therapie: s. Kapitel 30.3.1

Die **Prognose** ist schlecht. Allerdings ist ein Überleben von 2 Jahren und mehr beschrieben. Gründe zur Einschläferung sind häufig der therapieresistente Juckreiz, Septikämie oder Metastasierungen.

Mastzelltumoren, weniger häufig als beim Hund, kommen bei der Katze entweder als kutane Form (intrakutane Mastzelltumoren) oder als viszerale Form (Darm, Leber, abdominale Lymphknoten und Milz) vor. Bislang konnte kein Zusammenhang zwischen dem Auftreten dieser zwei Krankheitsbilder festgestellt werden. Nur selten metastasiert ein primär kutaner Mastzelltumor in andere Organe.

21 Katze mit Mastzelltumoren am Kopf oberhalb des Auges.

Kutane Mastzelltumoren treten häufig am Kopf (21), weniger in anderen Stellen auf. Sie wachsen entweder solitär oder als multiple papulo-noduläre bis plaqueartige Läsionen. Selten verursachen die Tumoren ein diffuses Ödem.

Bei jungen Katzen sind gutartige Mastzellansammlungen beschrieben, die nach einiger Zeit wieder spontan verschwinden können. Neben multiplen kutanen Tumoren kennt man auch eine diffuse kutane Mastozytose.

Die **Diagnose** wird mittels Feinnadelaspirationszytologie und/oder Histologie gestellt. Feline Mastzelltumoren sind meist gut umschriebene dermale Knoten aus Mastzellen und wenigen Lymphozyten. Bei anaplastischen Tumoren werden Mitosen und Anisokaryose gesehen. Nur 5–10% der Mastzelltumoren bei der Katze sind anaplastisch.

Therapie: s. Kapitel 30.3.5

Prognose: Die Morphologie der Zellen soll prognostisch wichtig sein, doch in einer neueren Studie konnte keine Korrelation zwischen dem histopathologischen Grad von solitären Mastzelltumoren und der Überlebensrate der Katze festgestellt werden.

Mastzelltumore bei Katzen verhalten sich, von einigen Ausnahmen abgesehen, gutartig. Eine primäre Multiplizität ist jedoch möglich. Für die anaplastischen Mastzelltumoren werden die lokale Rezidivgefahr und Invasivität in den insgesamt sieben beschriebenen Fällen mit 100% angegeben. In Studien wurden innerhalb von 1–3 Jahren Rezidivraten von 16% bis 30% gefunden. Da „das Rezidiv“ manchmal an einer anderen Stelle als der Primärtumor auftritt, stellt sich die Frage, ob es sich immer um echte Rezidive handelt. Eine unvollständige chirurgische Entfernung konnte nicht mit einer höheren Rezidivrate assoziiert werden. Im Prinzip sind Mastzelltumoren

bei der Katze benigne und haben eine günstige Prognose, solange keine viszerale oder systemische Krankheit vorhanden ist.

Weiterführende Literatur

Bergman, P. J.: Etiology of feline vaccine-associated sarcoma: history and updates. J. Am. Vet. Med. Assoc. 213: 1424–1425 (1998).

Hendrick, M. J.: Historical review and current knowledge of risk factors involved in feline vaccine-associated sarcomas. J. Am. Vet. Med. Assoc. 213: 1422–1423 (1998).

Malik, R., Hughes, M.S., James, G., Martin, P., Wigney, D.I., Canfield, P.J., Chen, S.A.C., Mitchell, D.H., Love, D.N.: Feline leprosy – two different clinical syndromes. J. Fel. Med. Surg. 4: 43–59 (2002).

Molander-McCrary, H., Henry, C. J., Potter, K., Tyler, J. W., and Buss, M. S.: Cutaneous Mast Cell Tumors in cats: 332 cases (1991–1994). J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 34: 281-284 (1998).

Moriello K.A.: Treatment of dermatophysis in dogs and cats: review of published studies. Vet. Dermatol. 15: 99–107 (2004).

Moriello, K.A., DeBoer, D.J., Volk, L.M., Sparkes, A., Robinson, A.: Development of an in vitro, isolated, infected spore testing model for disinfectant testing of Microsporum canis isolates. Vet. Dermatol. 15: 175–180 (2004).

Scott, D. W., Miller, W. H.: Erythema multiforme in dogs and cats: literature review and case material from the Cornell University College of Veterinary Medicine (1988-96). Vet. Dermatol. 10: 297–309 (1999).

Scott, D. W., Miller W. H., Griffin, C. E.: Small animal dermatology. 6th Ed. W.B. Saunders, Philadelphia 2001.

Willemse, T.: Klinische Dermatologie von Hund und Katze. Leitfaden für Diagnostik und Therapie. 2. Auflage, Schattauer, Stuttgart 1998.

Yager, J. A., Wilcock, B. P.: Color atlas and text of surgical pathology of the dog and cat. Dermatopathology and skin tumors. Mosby-Year Book, London 1994, 278–281.

11 Krankheiten der Mundhöhle, der Kiefer und der Zähne

Karl Zetner

Kapitelübersicht

11.1	**Untersuchung der Mundhöhle**	**313**
11.2	**Parodontologie**	**314**
11.2.1	Plaque und Zahnstein	314
11.2.2	Gingivitis und Parodontitis	316
11.2.3	Zahnextraktion	317
11.3	**Spezifische Erkrankungen der Mundhöhle**	**317**
11.3.1	Plasmazellgingivitis	317
11.3.2	FORL (feline odontoclastic resorptive lesion, neck lesion)	319
11.3.3	Granulom-Komplex	321
11.3.4	Orale Manifestation viraler Erkrankungen	322
11.4	**Autoimmunerkrankungen**	**322**
11.5	**Tumoren**	**323**
11.6	**Zahnfrakturen**	**324**
11.7	**Restaurative Zahnheilkunde**	**325**
11.8	**Verletzungen**	**326**
11.8.1	Kinnabrasionen	326
11.8.2	Kieferluxation	327
11.8.3	Kieferfrakturen und Frakturluxationen	327
11.8.4	Palatoschisis traumatica	331
11.9	**Narkose**	**331**
11.10	**Ernährung**	**331**
Weiterführende Literatur		**331**

11.1 Untersuchung der Mundhöhle

Die Untersuchung der Mundhöhle einer Katze gestaltet sich wesentlich problemloser, wenn folgende **praxisbewährte Regeln** befolgt werden:

1. Die Katze soll während der Wartezeit im Wartezimmer in einem geschlossenen Transportbehälter verwahrt werden. Katzen, die frei auf dem Schoß gehalten werden, erkunden in kurzer Zeit nicht nur die Praxisräumlichkeiten, sondern auch eventuell mögliche Fluchtwege und sind dann erfahrungsgemäß bei Untersuchung und Behandlung wesentlich unruhiger (s. Kap. 2.1.2).
2. Nach einigen beruhigenden Worten und Streicheln des Kopfes kann die Mundhöhle in den meisten Fällen durch Erfassen des Kopfes von oben, wobei Daumen und Zeigefinger die Jochbeinbögen fixieren, und Streckung desselben nach hinten und oben geöffnet werden. Der Zeigefinger der anderen Hand drückt dabei die Incisivi des Unterkiefers nach unten, so dass bei geöffnetem Fang die Mundhöhle gut überblickt werden kann (◙ 1) (s. 2.1.5).
3. Bei widersetzlichen Patienten können Zähne und Zahnfleisch ersatzweise auch durch Heben der Oberlippe betrachtet werden. Am sichersten geschieht dies, indem man die Tasthaare der Oberlippe erfasst und nach seitlich oben zieht (◙ 2).

◙ **1** Öffnen der Mundhöhle durch Erfassung des Kopfes an den Jochbeinbögen und Streckung des Kopfes nach hinten. Der Zeigefinger der anderen Hand drückt den Unterkiefer nach unten.

Bei der Untersuchung soll besonderes Augenmerk auf die Oberfläche der Zähne, insbesondere im Zahnhalsbereich, gerichtet werden, um Dekalzifizierungen nicht zu übersehen. Bei Betrachtung der Schleimhaut muss auch der hintere Anteil der Mundhöhle in der Gegend des Arcus palatoglossus genau untersucht werden, weil dort häufig die für die Plasmazellgingivitis charakteristischen granulomatösen Veränderungen auftreten.

2 Untersuchung widersetzlicher Katzen: Durch Hochziehen der Tasthaare wird die Lefze gehoben und der Zustand der Mundschleimhaut sichtbar.

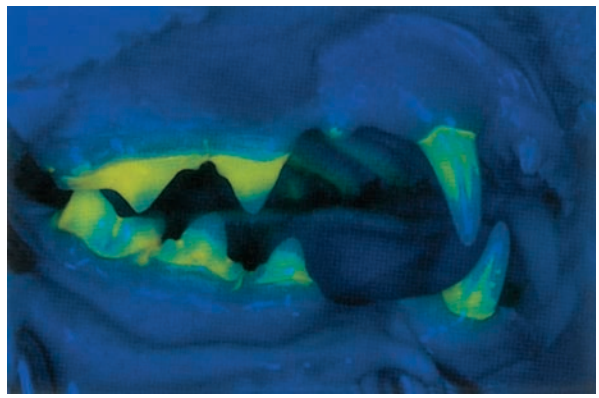
11.2 Parodontologie

11.2.1 Plaque und Zahnstein

Ätiologie und Pathogenese. Die meisten Erkrankungen der Mundhöhle beginnen mit der Ansammlung mikrobieller Beläge auf der Zahnoberfläche, der Bildung so genannter Plaques. Als Haftvermittler zwischen Mikroben und Zahnoberfläche dienen Polysaccharide (Glukane, Mutane, Dextrane), die von den Bakterien aus Kohlenhydraten der Nahrung gebildet werden. In Plaquebelägen sind bisher Staphylokokken, *Bacteroides*, Pasteurellen, Mikrokokken, Aktinomyzeten, *Proteus, Pseudomonas*, Fusobakterien und Spirillen nachgewiesen worden. Junge Plaqueflora setzt sich mehr aus grampositiven, aeroben, ältere Beläge setzen sich mehr aus gramnegativen, anaeroben Keimen zusammen. Die Pathogenität der Plaque sowie die Vermehrung der Keime werden weniger durch deren Art oder Virulenz als vielmehr durch das körpereigene Immunsystem bestimmt.

Aus den mikrobiellen Belägen werden im Rahmen des Plaquestoffwechsels auch Toxine freigesetzt, die lokal zu horizontaler (Rezession) oder vertikaler (Taschenbildung) Gewebsdestruktion führen. Darüber hinaus schädigen Toxine nach Resorption wichtige Parenchyme (Herz, Leber, Niere) sowie das humorale und zelluläre Immunsystem. Eine besondere Rolle unter den Bakterien scheinen besonders beim älteren Patienten ureasebildende Keime (z.B. *Proteus*) zu spielen, weil durch Urease beim präurämischen und urämischen Patienten der durch die Mundschleimhaut austretende Blutharnstoff zu lokal gewebsreizendem Ammoniak abgebaut wird.

Plaquenachweis: Zum Nachweis der mikrobiellen Beläge dienen **Plaquerevelatoren**, die durch Farbstoffe die Bakterien sichtbar machen (Fuchsinlösung, Displaque-Flüssigkeit). Zur Demonstration dem Tierbesitzer gegenüber hat sich besonders die Anfärbung mit Na-Fluorescein bewährt. Einige Tropfen der Flüssigkeit werden auf Zähne und Zahnfleisch appliziert, mit der Fingerbeere verteilt, mit Wasser abgespült und dann im violetten Licht betrachtet (auch UV-Lampen eignen sich gut). Im abgedunkelten Raum sind gesundes Zahnfleisch und saubere Zahnoberflächen dunkelblau und Plaquebeläge durch ihre helle, gelbgrüne Fluoreszenz zu erkennen (3).



3 Färbung der Plaque mit Natriumfluorescein und Blaulicht. Sehr gut geeignet zur Demonstration dem Tierbesitzer gegenüber.

Mikrobielle Beläge verkalken schließlich zu Zahnstein (4). Beeinflussende Faktoren sind genetische Prädisposition, Mineralkonzentration im Speichel, Mundatmung sowie alkalische Stoffwechselprodukte der Plaque, die zu einem alkalischen pH-Wert der Mundhöhle und damit zu einem vorzeitigen Überschreiten des Löslichkeitsproduktes der Speichelsalze führen. Supragingivaler Zahnstein ist gelb bis braunschwarz und amorph, subgingivaler Zahnstein ist braun bis schwarz und konzentrisch geschichtet.

Durch Toxinproduktion der Taschenplaque wird einerseits das Parodont schrittweise zerstört, andererseits schreitet die subgingivale Zahnsteinbildung apikalwärts fort, so dass die Zähne gelockert werden und schließlich ausfallen.

Therapie.

- **Chemotherapie:** Sowohl zum Schutz des Patienten (Bakteriämie nach Parodontalbehandlung oder Extraktion) als auch des Behandlers (mikrobenhal-

4 Zahnstein bei der Katze. Bei intaktem Immunsystem trotz Zahnstein keine nennenswerte Entzündung der Gingiva.

tiges Aerosol bei der Ultraschall-Zahnsteinentfernung) empfiehlt sich eine mehrtägige Vorbehandlung mit plaquewirksamen Chemotherapeutika. Auch nach umfangreichen Mundhöhlensanierungen ist eine solche Therapie empfehlenswert. Voraussetzung für eine gute antibakterielle Wirkung ist eine genügende Wirkstoffkonzentration in der Mundhöhle selbst. Dies kann durch lokale Anwendung und/oder durch orale bzw. parenterale Applikation erreicht werden. Leider kann mit den meisten Antibiotika kein therapeutisch wirksamer Speichelspiegel erzielt werden. so dass nur die wenigen angeführten Medikamente unserer Erfahrung nach empfohlen werden können.

- **Lokale Therapie:** Chlorhexidin-Haftgel (CHX-GUARD LA®-Gel). Dieses Produkt vereint den Vorteil der hervorragenden antimikrobiellen Langzeitwirkung des Chlorhexidins mit der für den Besitzer einfachen Applikationsweise des Haftgels (Spritzenstempel mit Rändelrad für exakte Mengendosierung), das Chlorhexidin bis zu 12 Stunden protrahiert in die Mundhöhle abgibt.
  Die in der Humanzahnmedizin verwendeten Chlorhexidin-Spüllösungen können nicht empfohlen werden, weil sie Geschmackskorrigentien und/oder ätherische Öle enthalten, welche unerwünschte bis gesundheitsschädliche Nebenwirkungen auslösen können.
- **Orale/parenterale Therapie:** Nachdem die Voraussetzungen für eine wirksame Chemotherapie gegen die Mikroorganismen in der Mundhöhle (hoher Speichelspiegel, Wirksamkeit gegen aerobe und anaerobe Keime) nur von wenigen Produkten erfüllt werden, können lediglich die folgenden Präparate empfohlen werden:
  1. Clindamycin (Cleorobe®, Antirobe®). Die Dosierung beträgt 11 mg/kg oral 1 × tägl. Die Kapseln können auch geöffnet und das Pulver mit dem Futter verabreicht werden. Das Präparat sollte mindestens 5 Tage lang verabreicht werden. Nachdem Clindamycin auch einen sehr hohen Spiegel im Knochengewebe aufweist, ist es besonders für Patienten mit periapikalen Herden, Weichteilschwellungen oder Osteomyelitiden zu empfehlen (Dosierung: bis zu 30 mg/kg KM).
  2. Spiramycin/ Metronidazol (Suanatem®, Stomorgyl®). Dosierung: 100 000 IE Spiramycin und 16 mg Metronidazol pro kg KM oral 1 × tägl.
  3. Amoxicillin/Clavulansäure (Synulox®). Dosierung: 12,5 mg Amoxicillin pro kg KM oral 2 × tägl.

  Alle oben angeführten Wirkstoffe sind auch sehr gut zur präoperativen Vorbereitung vor Eingriffen in der Mundhöhle geeignet (Zahnsteinentfernung, Parodontalchirurgie, Zahnextraktionen), weil sie die Gefahr einer Bakteriämie durch die Behandlung vermindern.
- **Mechanische Reinigung:** Plaque und Zahnstein werden unter Sedierung mit dem Ultraschall-Zahnsteinentfernungsgerät entfernt. Wichtig dabei ist, dass durch ausreichende Wasserkühlung die Instrumentenspitze nicht erhitzt wird (Wasserspray muss immer kalt bleiben!) und die Instrumentenspitze flach im Winkel von 30–50° zur Zahnoberfläche, ohne Druck auszuüben, immer vor- und zurückbewegt wird. Handinstrumente (Scaler) sind zur Zahnsteinentfernung gut geeignet, aber mühsam in der Anwendung. Zur Nachbearbeitung nach der Ultraschallbehandlung sind Scaler sehr empfehlenswert. Sie müssen regelmäßig nachgeschärft werden.

Nach der Entfernung von Plaque und Zahnstein wird die Politur der Zahnoberflächen mit Gummipolierer oder Polierkelch und Bimsmehl empfohlen, um das Wiederauftreten von Plaque und Zahnstein zu verzögern.

Prophylaxe. Dem Tierbesitzer wird empfohlen, nach Möglichkeit regelmäßige Mundhygiene mit einer Kinderzahnbürste und Schlämmkreide (Calcium carbonicum crudum) zu betreiben. Je früher Katzen daran gewöhnt werden, umso einfacher sind diese Manipulationen durchzuführen. Als Alternative ist auch die Verwendung der Chlorhexidin-Haftsalbe (CHX Guard LA®) empfehlenswert.

11.2.2 Gingivitis und Parodontitis

Pathogenese und Symptomatologie. Plaquebeläge führen, insbesondere bei insuffizientem Immunsystem, durch Toxinproduktion und Entstehung von schädlichen Metaboliten zu entzündlichen Veränderungen der Gingiva **(Gingivitis)** und progredient auch des Parodonts **(Parodontitis)**. Beginnend als marginale Gingivitis (Rötung und Schwellung des Zahnfleischrandes), breitet sich die Entzündung später auf die angewachsene Gingiva und das Parodont aus. Immunologisch bedingte Destruktionen sowie mechanische Schäden durch Druck des rasch wachsenden Zahnsteines führen zur gingivalen Rezession (horizontaler Gewebsabbau) und Taschenbildung (Verlust des gingivalen Attachments).

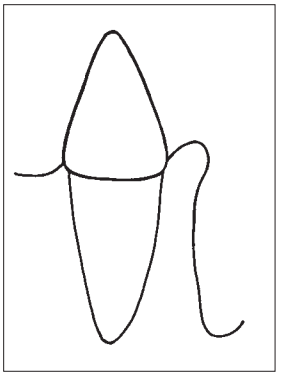
Differentialdiagnose. Die durch Plaque und Zahnstein bedingten Veränderungen sollten von den durch Immundefekte ausgelösten Erkrankungen (Pemphigus, Lupus; s. 11.4) unterschieden werden, weil letztere eine schlechtere Prognose aufweisen und anders behandelt werden. Die Unterscheidung ist durch histologische (Vesikelbildung) und immunologische Untersuchungen möglich.

Die Übergänge zu spezifischen Mundhöhlenerkrankungen der Katze (Plasmazellgingivitis, Granulom-Komplex; s. 11.3) sowie viralen Erkrankungen mit oraler Manifestation (FeLV, FIV, Caliciviren, FRV; s. 11.3) sind fließend und daher nicht immer unterscheidbar.

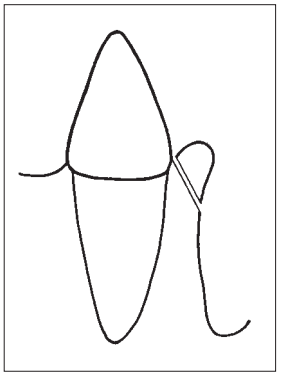
Therapie. Gingivoplastik, Gingivektomie: Mit diesen einfachen oralchirurgischen Eingriffen kann sowohl erkranktes Gewebe entfernt als auch die Selbstreinigung des Gebisses deutlich verbessert werden.

Unter **Gingivoplastik** verstehen wir die Entfernung des wulstig geschwollenen Zahnfleischrandes in einem Winkel von 30–40°, um dadurch einen möglichst physiologischen Zahnfleischansatz zu erzielen, der das Abgleiten der Nahrung in den Vestibulumbereich begünstigt, so dass die Ansammlung von faulenden Futterresten und bakteriellen Belägen im kritischen Zahnhalsbereich verzögert wird (👁 5–10).

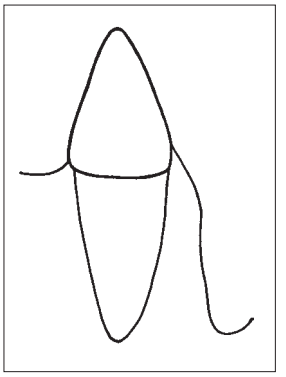
Zur Entfernung des Gewebes haben sich Elektro- und Radiochirurgiegeräte bewährt. Besonders empfehlenswert sind die mit 3,8 MHz arbeitenden Radiochirurgiegeräte (Surgitron™, Dento-Surg™, Fa. Ellman), weil deren Elektroden in Verbindung mit der spezifischen Hochfrequenz die Gingiva praktisch blutungsfrei und schonend durchtrennen. Für die Dissektion können Nadel- oder Schlingenelektroden verwendet werden. Die Wellenform soll beim Schneiden auf gleichgerichtet und gefiltert (Stellung „cut“) eingestellt werden, nur bei stark hyperämischer Hyperplasie kann der Schneidestrom auch auf voll gleichgerichtet (Stellung „cut & coag“) eingestellt sein. Von großer Bedeutung ist die korrekte Einstellung der Stromstärke. Ist diese zu hoch eingestellt, tritt Funkenbildung auf und das Gewebe wird dabei unnötig geschädigt. Ist die Stromstärke zu niedrig eingestellt,



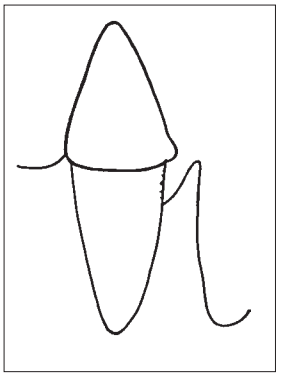
👁 **5** Marginale Gingivitis.



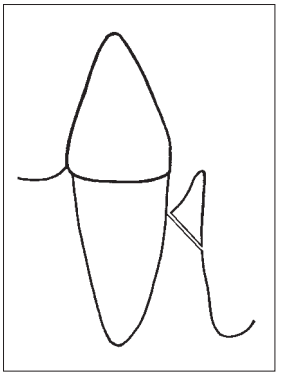
👁 **6** Gingivoplastik.



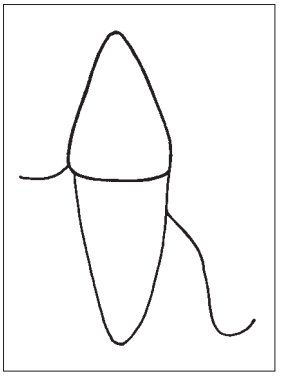
👁 **7** Physiologischer Winkel des Zahnfleischansatzes nach Gingivoplastik.



👁 **8** Zahnfleischtasche.



👁 **9** Gingivektomie.



👁 **10** Verbesserung der Selbstreinigung des Gebisses nach Gingivektomie.

bleibt die Elektrode im Gewebe stecken. Bei richtig eingestellter Stromstärke ist ein zügiger Schnitt durch das Gewebe mit einer Geschwindigkeit von 10–12 mm pro Sekunde möglich. Eventuell auftretende Kapillarblutungen können mit der Kugelelektrode (Stromart teilweise gleichgerichtet, Stellung „hemo“) gestillt werden. Dabei ist es wichtig, auf das blutende Gewebe keinen Druck auszuüben und die Gefäße nur leicht mit der Kugelelektrode zu berühren. Treten Funken auf, ist die Stromstärke zu verringern. Ein leises Zischen bedeutet, dass die Koagulation erfolgt ist. Jedes Verweilen mit der Elektrode über diesen Zeitraum hinaus ist für das Gewebe schädlich und soll unbedingt vermieden werden. Durch die schonende Entfernung des Gewebes mittels Radiowellen ist eine rasche und schmerzfreie Abheilung möglich. Der erfahrene Operateur entfernt das hypertrophe Gewebe mit einem zügigen Schnitt, dem weniger erfahrenen Behandler kann die „Pinselstrichtechnik“ empfohlen werden. Dabei wird das gingivale Gewebe durch rasch sich wiederholende, zügig im Bogen drucklos durchgeführte Abtragungsbewegungen mit der Schlingenelektrode schrittweise entfernt. Um eine Überhitzung des Gewebes zu vermeiden, ist hierbei jedoch ein permanenter, auf das Operationsgebiet gerichteter Kaltluftstrom notwendig.

Gingivektomie: Zahnfleischtaschen werden, um ein Fortschreiten des Attachmentverlustes zu verzögern, mit dem Skalpell oder am besten mit der Schlingenelektrode entfernt. Wichtig ist ein Schnittwinkel von 30–40°, um einen physiologischen Zahnfleischansatz zu erzielen. Die Zahnfleischtasche muss unbedingt in toto entfernt werden, so dass dem weniger erfahrenen Behandler die vorherige Exploration der Taschen mit Sondierung des Taschenbodens empfohlen werden kann. Die bei der Gingivoplastik beschriebenen Schnitttechniken sind sinngemäß auch bei der Gingivektomie anwendbar (◉ 8–10).

Futterumstellung: In manchen Fällen kann auch die Umstellung des Futters auf Pferde- bzw. Lammfleisch eine Besserung bringen.

Bei längerfristiger Verfütterung von Fleischrationen müssen allerdings eine Mineralisierung und Vitaminierung vorgenommen werden (s. Kap. 11.10).

11.2.3 Zahnextraktion

Nicht mehr erhaltungswürdige Zähne sollten zur Vermeidung weiterer Intoxikationen extrahiert werden. Stark gelockerte Zähne können in der Regel mit Zahnzangen unter wackelnden Bewegungen problemlos extrahiert werden. Geringgradig gelockerte, festsitzende oder abgebrochene Zähne müssen zuerst mit dem Wurzelheber (Beinscher Hebel) gelockert werden. Besonders geeignet sind die im Handel (Fa. Heiland) erhältlichen Wurzelheber für Katzen, die regelmäßig nachgeschärft werden müssen. Der Wurzelheber wird zwischen Zahnhals bzw. Wurzel und dem Alveolarknochen in den Parodontalspalt eingeführt, wobei durch drehende, schiebende und wackelnde Bewegungen das apikalwärts geführte Instrument den Zahnhalteapparat (Lig. circulare und Lig. parodontale) durchtrennt. Nachdem Unterkieferzähne immer fester verankert sind als Oberkieferzähne, muss der Wurzelheber im Unterkiefer besonders vorsichtig gehandhabt werden. Mehrwurzelige Zähne lassen sich leichter extrahieren, wenn sie vorher mit einer Zahnbohrmaschine zerteilt werden.

Zur Extraktion festsitzender Canini muss meistens nach einem Schleimhautschnitt die äußere Alveolenwand abgetragen werden. Die eleganteste und rascheste Methode, Katzenzähne zu entfernen, stellt zweifelsohne die so genannte „Atomisierung“ dar. Wir verstehen darunter das Zerreiben der Zahnhartsubstanz durch einen Rosenbohrer in der Turbine. Bei einer Umdrehungszahl von 300 000–400 000 Umdrehungen berührt man dabei unter mäßigem Druck die Zahnhartsubstanz (meist handelt es sich um abgebrochene Zahnkronen, deren Wurzeln noch fest im Kiefer stecken), die sich nach wenigen Sekunden in Tausende Splitterchen auflöst, die durch den Turbinenspray weggespült werden. Diamantierte Bohrer sind hierfür ungeeignet, weil sie zu rasch verschmieren. Hartmetall-Rosenbohrer in verschiedenen Größen haben sich gut bewährt. Im Oberkiefer muss im Bereich der Backenzähne vorsichtig präpariert werden, um ein zu tiefes Vordringen und unerwünschte Blutungen zu vermeiden.

11.3 Spezifische Erkrankungen der Mundhöhle

11.3.1 Plasmazellgingivitis

Symptome. Abweichend von der klassischen Gingivitis, finden wir bei der so genannten Plasmazellgingivitis hochrote, auf leichte Berührung blutende, granulomatöse Wucherungen der Gingiva und der Mundschleimhaut in der Gegend des Arcus palatoglossus (Oropharynx; ◉ 11). Die regionären Mandibularlymphknoten sind in der Regel vergrößert. Im histologischen Schnitt ist die Infiltration des Gewebes mit mononukleären Zellen (Plasmazellen) deutlich zu sehen. Bei ausgeprägtem Krankheitsbild verweigern die Katzen die Nahrung.

11 Plasmazellgingivitis. Typische himbeerartige Granulationen auch am Arcus palatoglossus.

Ätiologie. Die genauen Ursachen und die Pathogenese sind bis heute nicht bekannt. Mikrobiologische Untersuchungen haben keine spezifische Flora ergeben, welche diese charakteristischen Symptome zu erklären vermag. Möglicherweise ist die plasmazelluläre Infiltration eine überschießende Antwort auf polyklonale B-Zell-Aktivatoren der Plaque. Nachdem in vielen Fällen (bis zu 80% der Patienten) Caliciviren nachgewiesen wurden, kommt auch diesen Erregern u.U. eine ätiologische Bedeutung zu. Manchmal kommt es zusätzlich zur Plasmazellgingivitis auch zur Ausbildung von Symptomen einer Autoimmunerkrankung (Pemphigus, Lupus).

Differentialdiagnose. Zu adspektorisch ähnlichen Symptomen kommt es auch in fortgeschrittenen Stadien von FORLs, wenn dekalzifizierte Kronen abbrechen und spitze Wurzelreste im Kiefer verbleiben, welche zu chronischen, proliferativen, therapieresistenten Gingivitiden führen. Bei manueller Palpation des Kieferkammes sind die Wurzelreste jedoch deutlich spürbar.

Therapie. Vor der eigentlichen Therapie ist die Aufklärung der Tierbesitzer über die Chronizität der Erkrankung empfehlenswert. Bei dieser Gelegenheit wird nach Möglichkeit zur Vorbereitung der Mundhöhlensanierung Clindamycin (Cleorobe®, Antirobe®, Fa. Pharmacia) rezeptiert. Bei kooperativen Patienten kann auch eine Lokalbehandlung mit Chlorhexidin erfolgen.

Nach einer Woche erfolgt die Sanierung der Mundhöhle:

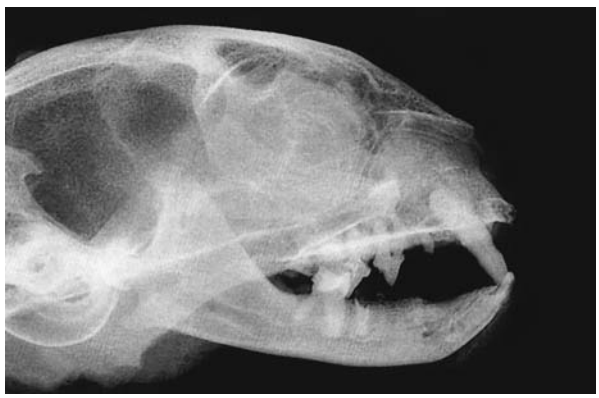
1. Entfernung von Plaque und Zahnstein mit dem Ultraschallgerät.
2. Gingivoplastik/Gingivektomie mit dem Radiochirurgiegerät (Surgitron®). In der Gegend des Arcus palatoglossus muss vorsichtig operiert werden, um ein Durchtrennen der Schleimhaut und damit Freilegen der Muskulatur zu vermeiden.
3. In fortgeschrittenen Fällen empfiehlt sich eine einwöchige Nachbehandlung mit Spiramycin/Metronidazol.
4. Wenn möglich, sollte der Tierbesitzer nach Ausheilung der Operationsstellen an seinem Tier regelmäßige Mundhygiene betreiben. Der Patient wird regelmäßig nachkontrolliert. Für weitere Behandlungen können zusätzlich oder auch anstelle einer fälligen Mundhöhlensanierung (um diese zeitlich hinauszuzögern) folgende Wirkstoffe verwendet werden:
   Megestrolacetat: orale Therapie: Clinofem®, Prodafem®
   1. Woche: 5 mg/Katze p.o. täglich,
   2. Woche: 5 mg/Katze jeden 3. Tag,
   3. Woche: 5 mg/Katze jeden 5. Tag,
   dann Evaluation der Therapie.
5. Tiefe Zahnfleischtaschen können konservativ auch mit Doxyrobe® gefüllt werden, wobei sich die Taschentiefe verringert und destruierter Kieferknochen aufgebaut wird.
   Medroxyprogesteron: parenterale Therapie: Depot-Alphocort® Depocon® 30 mg/Tier i.m. Nicht bei weiblichen Katzen, die zur Zucht verwendet werden! Fertilitätsstörungen sind sehr selten, aber möglich.
   Proligeston: Delvosteron®: 50–150 mg/Katze i.m. Wirkt meist etwas schwächer als Megestrolacetat. Die gute antiinflammatorische Wirkung der Gestagene bei der Katze wird durch eine sechsfach höhere Anzahl von Sexualhormonrezeptoren in der Mundhöhle erklärbar. Depot-Cortison-Präparate: Depo-Medrol®; Depo-Medrate® 20 mg/Tier, alle 3–4 Wo. i.m.; Sandimmun Neoval® (Cyclosporin A) 5 ml/Tier p.o. tägl. über 1–2 Wo.
   Sehr gute Erfolge bei Gingivostomatitis (meist durch chronische FCV-Infektion bedingt) werden auch mit subgingivaler Injektion von Virbagen® Omega pro Quadrant 1,25 ME erreicht. Besonders das Allgemeinbefinden der Katzen bessert sich deutlich und die Inflammation wird verringert. Wird besonders im Rahmen der Mundhöhlensanierung in Anästhesie empfohlen.

11.3.2 FORL (feline odontoclastic resorptive lesion, neck lesion)

Symptome. Unter FORLs verstehen wir Dekalzifizierungen der Zahnhartsubstanz, die meist am Zahnhals, manchmal aber auch von der Zahnwurzel oder der Zahnkrone ausgehen (👁 12). Die Läsionen sind fast

👁 **12** FORLs. Fortgeschrittene Dekalzifizierung der Zahnhartsubstanz.

vorwiegend auf der Labial-/Buccalseite zu finden und sind wie Granulationsgewebe ausgefüllt, welches sekundär von Zahnstein bedeckt sein kann, so dass die eigentlichen Läsionen nicht mehr erkannt werden können. Im Röntgenbild (👁 13) sind die Rarefizierungen der Zähne, häufig auch Um- und Abbauvorgänge des Kieferknochens, deutlich sichtbar. Bei fortschreitender Resorption wird die Krone soweit unterminiert, dass sie schließlich abbricht. Zurück bleiben Wurzeln oder Wurzelreste mit zumeist scharfen Spitzen, die bald von Granulationsgewebe überwuchert



👁 **13** FORLs und abgebrochene Zahnkronen mit Wurzelresten als Folge fortgeschrittener Dekalzifizierung. Sekundärer, alimentärer Hyperparathyreoidismus (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dämmrich, Berlin).

werden und häufig fälschlich als therapieresistente Gingivitis bezeichnet werden. Die Diagnose wird durch sorgfältige Diagnose und eine Röntgenaufnahme erleichtert.

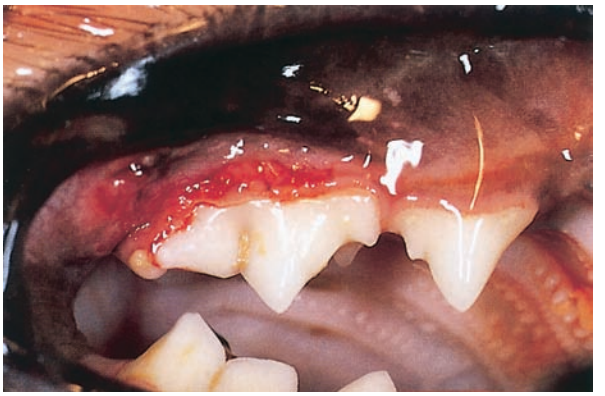
Pathogenese. Obwohl die Pathogenese von FORL noch immer umstritten ist, kennt man folgende mögliche pathogenetische Prinzipien:

1. chronisch-entzündliche Erkrankungen der Gingiva und des Parodonts (Immundefizienz, virale Erkrankungen)
2. Mineralisationsdefizit (Störungen des Ca-Metabolismus)
3. Vasodentin
4. Verminderte Härte der Zahnhartsubstanz
5. Mechanisches Trauma
6. Zytokin-Imbalanzen (Bonesialoprotein fördert Osteoblasten, Osteopontin und alpha V beta 3 Integrin fördern Osteoklasten).

Nach unseren Erfahrungen spielt die chronische Entzündung der Gingiva und des Parodonts dabei eine wesentliche Rolle. Nach Stimulation durch Antigene (Mikroorganismen und deren Toxine) werden von Makrophagen, T4-Zellen, Epithelzellen und neutrophilen Granulozyten verschiedene Interleukine gebildet (IL-1 alpha, IL-1 beta = osteoclastic activating factor, IL-3, IL-6, tumor necrosis factor), welche die klastischen Zellen (Osteoklasten, Dentinoklasten, Enameloklasten) anregen. Diese Zellen finden in ihrem Mikromilieu, der Howshipschen Lakune, ein saures pH (ca. 5,5) vor, welches in Verbindung mit den klastischen Zellen die Zahnhartsubstanz auflösen kann. Warum diese Abbauvorgänge an den Zähnen häufig auch mit ähnlichen Um- und Abbauvorgängen des Kieferknochens in Zusammenhang stehen, ist Gegenstand umfangreicher Forschungsarbeiten. Die Säurebesprühung des industriell gefertigten Trockenfutters für Katzen ist nach eigenen Untersuchungen mit Sicherheit nicht an der Dekalzifizierung beteiligt, ebenso konnten nach unseren Untersuchungen keine Mikroorganismen gefunden werden, welche für eine Dekalzifizierung verantwortlich sein könnten. Die falsche Ernährung durch Fleisch und Innereien (inkorrektes Ca/P-Verhältnis) kann die Entstehung und/oder Exazerbation von FORLs fördern, als alleinige Ursache (im Sinne eines sekundären, alimentären Hyperparathyreoidismus) scheint sie jedoch nicht in Frage zu kommen.

FORLs können exogen (von der Zahnhartsubstanz her) oder endogen (von der Pulpa ausgehend, eher selten) entstehen. In jedem Fall ist ein Röntgenbild für die Erstellung einer Prognose von großer Bedeutung.

14 FORLs am distralen Ende des P4 im Oberkiefer (Anfangsstadium).



15 Beschleifen und Polieren der oberflächlich dekalzifizierten Stelle.

16 Applikation eines Fluorlackes.

17 Füllung der Kavität am P4 mit Amalgam.

Therapie. Oberflächliche Rauigkeiten der Schmelzoberfläche (14) können nach Politur (schwarzer Gummipolierer im Winkelstück mit Wasserkühlung bei ca. 20 000 U/min; 15) mit Fluorlack (Duraphat®) bedeckt werden (16). Der Lack bildet innerhalb kurzer Zeit eine labile Calciumfluoridschicht, welche nach Tagen und Wochen langsam ca. 30 µm in die Schmelzsubstanz eindringt und dort als stabile Fluorapatitschicht verankert wird. Dieser Fluorapatit ist säureresistent, härtet den Zahnschmelz und hellt die Farbe nach Weiß auf. Die Behandlung sollte alle 6–12 Monate wiederholt werden. Dem Besitzer muss erklärt werden, dass der intensiv gelbe Fluorlack mindestens 10 Stunden am Zahn verbleiben muss (der Patient darf in dieser Zeit nichts fressen) und dann von selbst bei der Nahrungsaufnahme abbröckelt.

Die konservierende Zahnbehandlung von FORLs mittels Füllungen ist auf Grund der mäßigen bis schlechten Langzeitprognose umstritten. Nach heutigem Wissensstand können folgende Empfehlungen gegeben werden:

Dekalzifizierungen, welche bereits die Pulpa erreicht haben, können mit einer Vitalamputation und einer Füllung mit Glasionomerzement, Composit oder Compomer behandelt werden, die Langzeitprognose ist jedoch ungünstig. Läsionen, welche die Pulpa nicht erreicht haben und wenn die Wurzelstruktur sich im Röntgen ohne Um- oder Abbauvorgänge darstellt, sind für eine Füllung geeignet, wenn der Besitzer die vorsichtige Langzeitprognose (1–2 Jahre, in manchen Fällen jedoch auch bis 6 Jahre oder länger) akzeptiert. Korrekte Mundhygiene (Zähne putzen, CHX-GUARD LA® Gel) und regelmäßige Nachkontrollen sind jedoch für den Langzeiterfolg von großer Bedeutung.

Füllung mit Glasionomerzement: Die Kavität wird mit einem Rosenbohrer großzügig präpariert. Nachdem sich Glasionomerzement über Wasserstoffbrücken mit der Zahnhartsubstanz chemisch verbindet, kann auf eine zusätzliche Präparation mit dem umgekehrten Kegelbohrer verzichtet werden. Nach der Präparation wird in den meisten Fällen der Gingivalrand bluten. Die Blutstillung kann mit einem in

Adrenalinlösung getränkten Wattepellet erfolgen. Ist ein Radiochirurgiegerät (Surgitron®, Dento-Surg®, Fa. Ellman) vorhanden, ist die Blutstillung innerhalb kurzer Zeit mit der Kugelelektrode (in der Stellung „hemo“) oder ausnahmsweise mit der Nadelelektrode leicht durchführbar. Nach vorsichtiger Trocknung der Kavität (keine Übertrocknung, denn Glasionomerzement benötigt für die Haftung eine geringe Menge an Restfeuchtigkeit!) kann der Glasionomerzement eingebracht werden (Kapselpräparate, Schüttelgerät notwendig: Ketac Fil®, Ketac silver®, Anmischpräparate zum Anmischen aus Pulver und Flüssigkeit: Chelon Fil®, Chelon Silver®, alle: Fa. Espe). Während des Aushärtens (ca. 5–10 Minuten) sollte die Oberfläche der Füllung mit Vaseline oder einem Abdecklack abgedeckt werden, um den Kontakt mit Flüssigkeit (Speichel, Blut etc.) zu vermeiden.

Füllung mit Composit: Die Präparation der Kavität erfolgt mit dem Rosenbohrer und dem umgekehrten Kegelbohrer, weil Composites sich primär nicht mit dem Dentin chemisch verbinden. Um diese Verbindung zu verstärken, wird vor der Applikation des Kunststoffes ein Adhäsivprimer appliziert, welcher die Verbindung des Dentins mit dem Composite verstärkt. Als Composites haben sich Hybridcomposites bewährt. Diese Hybridcomposites haben derart feine Füllkörper, dass sie nach Aushärtung mit der Composite-Härtelampe auf spiegelnden Hochglanz poliert werden können (Composite Polierer der Fa. Shofu). In neuester Zeit sind auch so genannte Compomere (Hybridpräparate aus Composites und Glasionomerzement) erfolgreich verwendet worden.

11.3.3 Granulom-Komplex

Nachdem es sich beim Granulom-Komplex der Katze vorwiegend um Hauterkrankungen handelt (s. Kap. 10), sollen hier nur die oralen Manifestationen behandelt werden.

11.3.3.1 Eosinophiles Geschwür

Das eosinophile Geschwür (rodent ulcer) oder Granulom ist ein Ulcus, welches zu 80% an der Oberlippe am mukokutanen Übergang auftritt (👁 18), obwohl es auch an anderen Lokalisationen in der Mundhöhle oder in der Haut vorkommen kann. Die Grenzen zur tumorösen Entartung (Plattenepithelkarzinom, Fibrosarkome) sind fließend. Im histologischen Bild sieht man die chronische Ulzeration mit Plasmazellen, eosinophilen Granulozyten, Histiozyten und Lymphozyten. Weibliche Tiere sind dreimal häufiger betroffen als männliche. Die Altersverteilung variiert

👁 **18** Eosinophiles Geschwür an der Oberlippe.

von 1–9 Jahren. Sehr viele Patienten mit eosinophilem Geschwür weisen eine Infektion mit dem FeLV-Virus auf.

11.3.3.2 Eosinophile Plaque

Die zu 80% an Abdomen und Extremitäten vorkommenden erhabenen, roten, ulzerierenden, flächig exsudativen Läsionen kommen in der Mundhöhle nur selten vor. Alter der Tiere: 2–6 Jahre. Pruritus ist ausgeprägt, im Gewebe und im Blutbild ist meist Eosinophilie festzustellen.

11.3.3.3 Lineares Granulom

Das lineare Granulom tritt an der Haut (meist Hinterextremität) und in der Mundhöhle auf und ist gekennzeichnet durch erhabene, feste, gelb bis rosa gefärbte tumorartige Veränderungen. Weibliche Katzen erkranken doppelt so häufig wie männliche, die Altersverteilung variiert von 6 Monaten bis zu 5 Jahren. In der Mundhöhle treten die Knoten am Gaumen, auf der Zunge oder an der Lippe auf. Der histologische Befund zeigt granulomatöse Wucherungen mit Kollagenolyse; Eosinophilie ist bei der oralen Form sowohl im histologischen Schnitt als auch im Blutbild die Regel.

11.3.3.4 Therapie des Granulom-Komplexes

Jede angeführte Therapie soll mindestens 4 Wochen lang durchgeführt werden.

1. Prednisolon oral (0,5–4 mg/kg/d) oder parenteral. Steroide können auch intraläsional appliziert werden, auch in Verbindung mit systemischer Applikation. Kombination mit Kortikoid-Haftsalben (Volon-A-Haftsalbe®) ist möglich.
2. Megestrolacetat (Behandlungsschema s. 11.3.1).

Die chirurgische Exzision von Tumoren ist nur bei solitären, gut abgegrenzten Knoten empfehlenswert. Röntgentherapie kann auch bei umfangreicheren, weniger abgegrenzten Läsionen versucht werden. Die Prognose ist in jedem Fall vorsichtig zu stellen, besonders in Fällen mit zusätzlicher FeLV-Infektion. Nicht alle Katzen reagieren auf verschiedene Therapieformen gleich gut!

11.3.4 Orale Manifestation viraler Erkrankungen

Folgende virale Infektionen sind häufig mit oralen Manifestationen verbunden: FeLV, FIV, FRV, FCV, FIP. Die Manifestationen können unserer Erfahrung nach in zwei Hauptgruppen unterteilt werden.

1. Immunschwäche-bedingte Gingivitiden/Stomatitiden: FeLV, FIV, FIP.
2. Ulzerationen an Zunge, Gaumen oder Mundschleimhaut.
   - FCV (Caliciviren): Ulzerationen ohne schwere Erkrankung des oberen Respirationstraktes (◙ 19).

◙ **19** Zungenulzera nach Infektion mit Caliciviren.

   - FRV (Rhinotracheitis). Ulzerationen der Zunge mit schwerer Erkrankung des oberen Respirationstraktes, häufig auch mit bakterieller Sekundärinfektion.

Die Prognose bei nachgewiesener Virusinfektion ist immer vorsichtig zu stellen, da es häufig zu Rezidiven kommt. Es ist zu erwarten, dass die Erkenntnisse über die Zusammenhänge zwischen viralem Infekt (insbesondere FIV, FeLV), Immunschwäche und dadurch bedingter rekurrierender Gingivitis/Stomatitis sich in den kommenden Jahren stark vermehren werden.

11.4 Autoimmunerkrankungen

Prinzipiell unterscheiden wir bei Autoimmunerkrankungen zwischen dem **Pemphigus-Komplex** und dem **Lupus erythematodes**. Nachdem über das Vorkommen von Lupus bei der Katze noch zu wenig bekannt ist, sei hier vor allem der Pemphigus-Komplex beschrieben (s. Kap. 10).

Symptomatik und Pathogenese. Es handelt sich beim Pemphigus-Komplex primär um Erkrankungen der Haut, welche sich bei Pemphigus vulgaris aber auch in der Mundhöhle in charakteristischer Weise manifestieren. Pemphigus-Antigene vereinigen sich dabei auf der Zelloberfläche mit Antikörpern, werden in die Zelle aufgenommen und verursachen die Produktion lysosomaler Enzyme, welche die interzelluläre Kittsubstanz auflösen. Auf diese Weise bilden sich Vesikel, Pusteln oder wie in der Mundhöhle Schleimhautablösungen. Die für Pemphigus vulgaris typische, häufig vorkommende, orale Manifestation zeigt sich durch hochgradige Plaquebeläge (Immunschwäche), Auftreten gingivaler Rezessionen sowie Erosionen und Ulzerationen an Gaumen, Lippen und am mukokutanen Übergang. Vesikelbildung scheint bei der Katze seltener vorzukommen. Auch in der Gegend des Nasenspiegels sind chronische Ulzerationen häufig zu sehen. Erst Wochen (Monate) nach der oralen Manifestation sind Veränderungen bei Pemphigus vulgaris auch an der Haut zu erkennen.

Diagnose. Nachdem Laborwerte meist normal sind und auch der Leukosetest zumeist negativ ausfällt, stützt sich die Diagnose auf den histologischen Befund in Verbindung mit dem Nachweis der Antigen-Antikörper-Komplexe in der Interzellularsubstanz durch die Immunfluoreszenztechnik. Gewebeproben sollen von frischen Veränderungen bzw. vom Rand der Schleimhaut zu Fehldiagnosen aufgrund des histologischen Befundes führen können (stark ödematisiertes Gewebe enthält auch ohne Autoimmunerkrankungen Immunglobuline). Fallweise muss die Gewebeentnahme in Abständen wiederholt werden. Große diagnostische Bedeutung kommt dem Tzank-Test zu, wobei im Vesikelinhalt oder in Abstrichen ulzerierter Stellen akantholytische Zellen gefunden werden. Ein weiteres klinisch relevantes Merkmal ist die Therapieresistenz auf Antibiotika und manchmal auch auf Kortikosteroide in üblichen Dosierungen. Schließlich soll noch erwähnt werden, dass auch weißliche Streifen der durch Rezession zurückgewichenen Gingiva ein Hinweis auf eine Autoimmunerkrankung sein können.

Differentialdiagnose. Differentialdiagnostisch kommen alle chronischen Stomatitiden (s. 11.2 und

11.3) sowie durch virale Infekte bedingte Immunschwächen in Frage. Die histologische Methode und die immunfluoreszenztechnische, notfalls auch die immunenzymtechnische Methode (PAP-Methode am Paraffinschnitt) sind geeignet, eine Unterscheidung zu treffen.

Therapie

1. Prednisolon: 6 mg/kg KM, nach Ansprechen der Therapie Reduktion auf 3 mg/kg KM p.o. oder 6 mg/kg KM jeden 2. Tag. Prednisolon sowie Dexamethason (0,5–1 mg/kg KM) können auch parenteral appliziert werden. Nur etwa die Hälfte der Patienten sprechen auf die Therapie an.
2. Goldtherapie: Aurothioglucose: 1 mg/kg KM pro Woche, nach Ansprechen der Therapie 1 mg/kg KM pro Monat.
3. Azathioprin (Imurek®): 0,25–0,5 mg/kg KM p.o. Nebenwirkungen: Leberfunktionsstörungen, Knochenmarkdepression. Regelmäßige Kontrolle der Leberenzyme und Knochenmarkfunktionen ist notwendig!
4. Cyclosporin A (Sandimmun®): 5 mg/kg KM p.o.

Die Prognose ist immer vorsichtig zu stellen, die Therapie muss meist über lange Zeit durchgeführt werden. Spontanheilungen (auch ohne Therapie) kommen vor.

11.5 Tumoren

Gutartige Tumoren wie Papillome, Ameloblastome, Epulis (20) oder Fibrome kommen bei der Katze nur selten vor. Maligne Tumoren sind wesentlich häufiger anzutreffen. Das Melanosarkom der Katze ist selten, die häufigsten malignen Tumoren in der Mundhöhle sind das Fibrosarkom (ca. ein Viertel der Fälle) und das Plattenepithelkarzinom in ca. drei Viertel der Fälle (21), welches vom Zungengrund, Zahnfleisch oder auch von den Tonsillen seinen Ausgang nimmt. Die Tumoren sind brüchig, invasiv und häufig durch Sekundärinfektionen ulzeriert. Bei der Katze kommt es beim Plattenepithelkarzinom auch zur Auflösung des Kieferknochens. Metastasen sind häufig und kommen zuerst in den regionären Mandibularlymphknoten vor.

20 Epulis.

21 Plattenepithelkarzinom in der Gegend des Arcus palatoglossus.

Therapie. Folgende Richtlinien sind für den Langzeiterfolg von Bedeutung:

1. Der erste chirurgische Eingriff bietet die besten Chancen auf gute Langzeitergebnisse. Nachoperationen sind nicht mehr so erfolgreich.
2. Die Exzision muss besonders bei malignen Tumoren weit im gesunden Gewebe erfolgen (Abstand: 5–8 mm vom Tumorgewebe).
3. Strahlentherapie (Therapieröntgengeräte!) wirkt fast nur auf Plattenepithelkarzinome.
4. Tonsillarkarzinome haben die schlechtesten Prognosen.

Kleinere Tumoren werden chirurgisch mit Spindelschnittexzision entfernt, für größere Neubildungen (besonders, wenn Knochen beteiligt sind) empfiehlt sich die radikale Resektion nach Aufklappen eines rechteckigen Mukoperiostlappens. Empfehlenswertes Nahtmaterial: PDS, Chromcatgut. Auch Mandibulektomien können zu guten Langzeiterfolgen führen.

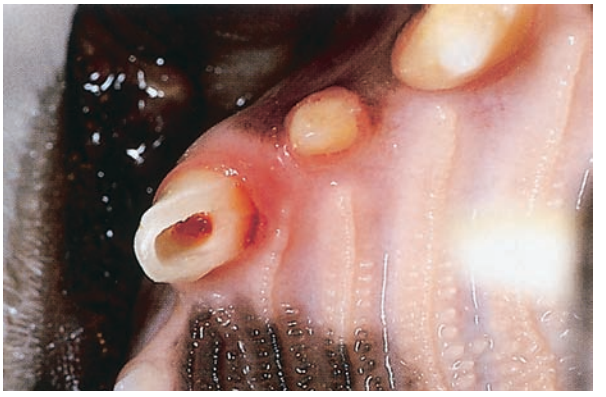
11.6 Zahnfrakturen

Zahnfrakturen kommen bei Raufereien, Autounfällen und Fensterstürzen häufig vor (◉ 22). Prinzipiell unterscheiden wir zwischen Zahnfrakturen mit und ohne Pulpeneröffnung. Während bei letzterer nur die Frakturkanten des Schmelzes abgerundet werden müssen, ist bei der meistens vorkommenden Eröffnung der Pulpa in jedem Fall eine Wurzelbehandlung notwendig.

Vitalamputation. Bei frischen Pulpenverletzungen wird der oberflächlich infizierte Anteil der Pulpa mit einem sterilen Rosenbohrer (Größe 008–014) 2–5 mm tief entfernt (◉ 23). Die Blutstillung erfolgt unter sterilen Bedingungen mit Adrenalinlösung. Dann wird auf den Pulpastumpf Calciumhydroxidpaste (Calxyl®) mit einem kleinen Wattepellet drucklos appliziert (◉ 24). Restblutungen kommen dabei sofort zum Stillstand. Dann wird ein pulpenverträglicher Unterfüllungszement (Calciumhydroxidzement, Glasionomerzement, Phosphatzement) appliziert und nach dem Aushärten die Kavität mit gamma-2-freiem Amalgam oder Composite definitiv verschlossen. Die Schmelzränder werden abgerundet, das Füllungsmaterial noch in derselben Sitzung auf Hochglanz poliert (Shofu-Polierer; ◉ 25).

Mortalamputation. Bei älteren Patienten, mehrwurzeligen Zähnen mit gekrümmten Wurzeln, Obstruktionen oder einem unerfahrenen Behandler kann notfalls auch eine Mortalamputation durchgeführt werden. Dabei wird die erreichbare Kronenpulpa soweit wie möglich ausgebohrt, dann auf die verbliebenen Wurzelpulpenstümpfe eine Mortalamputationspaste appliziert (Mumifikationskugeln nach Gonser®) und die Kavität definitiv verschlossen. Die stark antiseptisch wirkenden Dämpfe der Mumifikationspaste sollen dabei evtl. vorhandene Bakterien der Wurzelpulpen abtöten. Nachdem dies nicht immer der Fall ist, gelten die eingangs erwähnten Einschränkungen.

◉ **22** Frische Caninusfraktur mit Pulpenöffnung.



◉ **23** Vitalamputation. Entfernung des oberflächlich infizierten Pulpengewebes mit einem sterilen kleinen Rosenbohrer.

◉ **24** Calciumhydroxid bedeckt die Pulpa.

◉ **25** Definitive Füllung mit Non-gamma-2-Amalgam.

Pulpaexstirpation. Bei tiefen Zahnfrakturen, abgeschlossenem Zahnwachstum (Lebensalter über 15–20 Monate) und/oder infizierten Pulpen bzw. verschleppten Fällen empfiehlt es sich, die Pulpa restlos zu entfernen. Zuerst wird der Wurzelkanaleingang mit rotierenden Instrumenten (Rosenbohrer, Wurzelkanaleingangserweiterer) erweitert. Dann wird eine dünne Nervnadel in den Wurzelkanal eingeführt, gedreht und langsam herausgezogen. Bei vorsichtiger, korrekter Anwendung und noch nicht zu stark mumifizierter Pulpa kann diese dabei (manchmal erst nach mehrmaliger Wiederholung des Vorganges) in toto extrahiert werden. Dann wird der Wurzelkanal mit Hypochlorit und 3%igem Wasserstoffperoxid abwechselnd gespült (feine Injektionsnadel, Kunststoffspritze). Nach Trocknung des Wurzelkanals mit feinen Papierspitzen (Größe 15–40) wird der Kanal mit Hedströmfeilen (Größe 15–80) schrittweise aufbereitet. Das Instrument wird dabei zentral eingeführt und an einer Wandseite unter mäßigem Druck rasch nach außen gezogen. Diese Manipulation wird zirkulär an allen Seiten des Wurzelkanals so lange wiederholt, bis dieser von feuchten, verfärbten (infizierten) Dentinkanälchen allseitig befreit ist. Die korrekte Aufbereitung kann am Austreten weißer, trockener Feilspäne erkannt werden. Nach nochmaliger Desinfektion und Trocknung wird der Wurzelkanal mit Wurzelfüllmittel gefüllt. Die Wurzelfüllpaste (N_2®, AH26®) wird dabei auf die Lentulospirale appliziert und ohne Rotation eingeführt. Dann wird der Wurzelfüller bei langsamer Rotation unter pumpenden Bewegungen aus dem Kanal entfernt, wobei das Wurzelfüllmittel im Pulpencavum verbleibt. Guttaperchastifte sichern die wandständige Füllung des Kanals. Nach Legen einer Unterfüllung wird die Kavität definitiv verschlossen.

Für eine detaillierte Beschreibung der Wurzelbehandlungstechniken sei auf die Fachliteratur und die im Handel erhältlichen Videofilme (s. Literaturverzeichnis) verwiesen.

11.7 Restaurative Zahnheilkunde

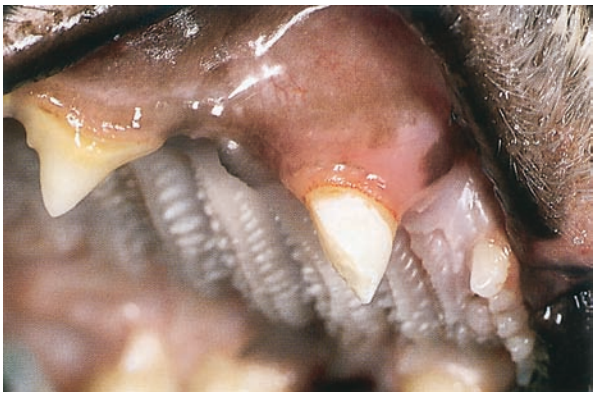
Besonders bei Ausstellungskatzen wird oft die Wiederherstellung der ursprünglichen Zahnform nach einer Zahnfraktur gewünscht (👁 26). Mit modernen Composites lassen sich diese Wünsche gerade bei der Katze erfolgreich realisieren.

Schmelzätztechnik: Nach abgeschlossener Wurzelbehandlung (👁 27) wird der an die Fraktur angrenzende Schmelz zuerst mit Bimsmehl und rotierender Bürste gereinigt. Dann wird auf die Schmelzoberfläche die je nach Hersteller verschieden bezeichnete Ätzflüssigkeit aufgetragen. Meist handelt es sich um 37%ige Phosphorsäure in flüssiger oder (empfehlenswerter) Gel-Form (👁 28). Nach der vorgeschriebenen Einwirkungszeit (60–120 s) wird die Säure abgesprüht und sorgfältig mit ölfreier Blasluft getrocknet (auch Spraydosen aus dem Fotohandel

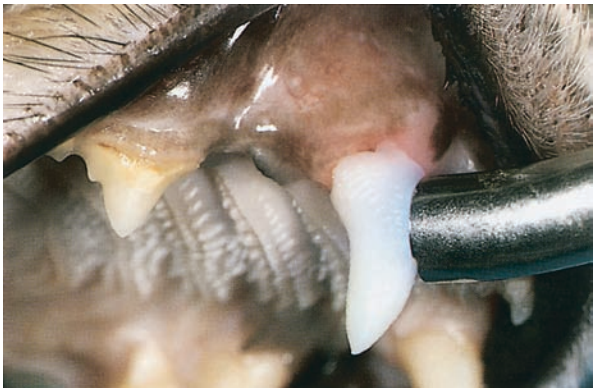
👁 **26** Frische Caninusfraktur mit Pulpenöffnung.

👁 **27** Vitalamputation. Calciumhydroxid bedeckt den Pulpenstumpf.

👁 **28** Ätzung des Schmelzes mit 37%iger Phosphorsäure.



29 Nach Absprühen und Trocknung erscheint der geätzte Schmelz kreidig-mattweiß.



30 Aufbau mit lichthärtendem Composite.

31 Fertige Compositekrone nach Politur.

sind hierfür gut geeignet). Durch Ätzung sind 10 µm tiefe Krater im Schmelz entstanden, die das später aufgetragene Composite mikromechanisch verankern. Je nach Hersteller und Art des Composites (Einphasen- oder Zweiphasentechnik, Autopolymerisat oder lichthärtendes Composite) wird auf diese Fläche, die nach der Trocknung kreidig-weiß und matt aussehen muss (29), ein so genanntes Bonding agent, also ein Haftvermittler, aufgetragen. Nach dessen Aushärtung wird das eigentliche pastöse Composite appliziert und modelliert (30). Nach der Aushärtung wird der Kunststoffaufbau poliert (Shofu-Polierer; 31). Composite-Hersteller (3M, Johnson und Johnson, Kulzer usw.) und deren Produkte (z.B. Artglass®, Fa. Kulzer) sind am besten in einem Dentaldepot zu erfragen. Für eine detaillierte Demonstration der Adhäsiv- und Parapulpärstifttechnik sei auf die Fachliteratur und die Videofilme (s. Literaturverzeichnis) hingewiesen. Parapulpärstifte (TMS-Stifte®, Fa. Whaledent) kommen bei der Katze wegen der Kleinheit der Frakturflächen nur selten zur Anwendung. Die Stifte werden dabei nach Vorbohren der parapulpären Kanäle in das Dentin eingedreht und verankern bei tiefen Zahnfrakturen das Composite am Zahnstumpf. Die Technik der Parapulpärstiftimplantation wird unter 11.8.3 ausführlich beschrieben.

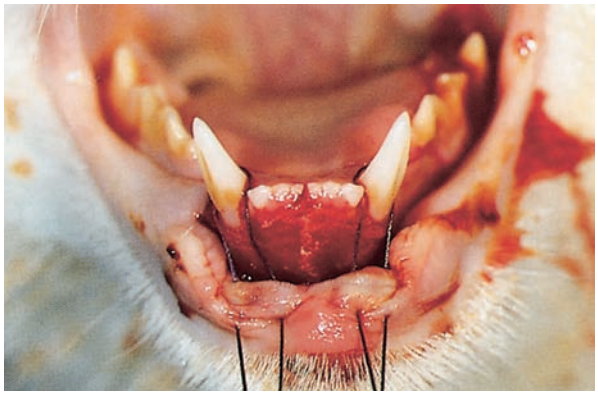
11.8 Verletzungen

11.8.1 Kinnabrasion

Die Ablösung der Kinnhaut (mit Schleimhaut) vom Unterkieferknochen ist eine typische Verletzung, die häufig nach Fensterstürzen auftritt (32). Die Haut wird dabei von der Pars incisiva mandibulae abgetrennt, in Extremfällen kann es zur Denudation der vorderen Hälfte des Unterkiefers kommen.

Die **Therapie** ist relativ einfach und praktisch immer erfolgreich. Nach Desinfektion und Wundexzision wird durch den abgetrennten Hautlappen in der Gegend der UK-Canini links und rechts eine U-Naht vorgelegt, die hinter den Canini verknotet wird (33). Damit ist der Hautlappen größtenteils sicher fixiert. Weitere Knopf- oder U-Nähte zwischen den Unterkieferincisivi adaptieren den Hautlappen an

32 Kinnabrasion.



33 Zwei U-Nähte umschlingen die Canini.

34 Adaption des Hautlappens. Im Incisivusbereich wurden zusätzliche Fixationsnähte um die Schneidezähne gelegt.

den Unterkiefer (34). Antibiotische Nachbehandlung (Suanatem®) ist empfehlenswert. Die Nähte können nach 10–14 Tagen entfernt werden. In seltenen Fällen kann die Anheilung mehrere Wochen dauern, nach eigenen Erfahrungen ist dies nur in Fällen mit Immundefizienz (virale Infekte) zu erwarten.

11.8.2 Kieferluxation

Die isolierte Kieferluxation kommt äußerst selten vor, meistens handelt es sich um Kieferfrakturen oder Frakturluxationen. Die Diagnose kann neben den typischen klinischen Symptomen der elastischen Fixation in abnormer Stellung (meist seitliche Verschiebung) vor allem durch die Röntgenaufnahme gestellt werden. Von besonderer Bedeutung ist hier die dorsoventrale Richtung, weil sich die Strukturen nicht so stark überlagern. Die meist einseitigen Luxationen nach vorne (35) treten häufiger auf als die

35 Röntgenaufnahme einer einseitigen Luxation der Mandibula nach rostal.

nach hinten, weil dort der Processus retroarticularis einen Widerstand darstellt.

11.8.3 Kieferfrakturen und Frakturluxationen

Pathogenese. Kiefer- und Schädelfrakturen kommen bei der Katze außer bei Autounfällen oder (seltener) Raufereien besonders nach Fensterstürzen vor. Unserer Erfahrung nach sind besonders der 2. bis 4. Stock gefährlich, weil im 1. Stock die Höhe für ernste Verletzungen meist zu gering ist, andererseits über dem 4. Stockwerk die „Flugdauer“ so lang ist, dass die Katze weniger mit dem Kopf als nach der Orientierungsphase während des Fluges mit den Extremitäten aufkommt und daher Verletzungen der Extremitäten sowie das thorakale Trauma im Vordergrund stehen (s. Kap. 25.6.1).

Symptomatik. Symphysenfrakturen des Unterkiefers können leicht durch den Frakturspalt, der zwischen beiden mittleren Incisivi bis zur Unterlippe reicht, erkannt werden (36). Die Mandibulahälften sind mit oder ohne Krepitation gegeneinander verschieblich. Die Therapie besteht im Anlegen einer Drahtschlinge in Achterform quer zwischen den Canini. Ist damit keine gute Fixation zu erzielen (Schlinge rutscht über die Canini oder drückt diese zu eng zueinander), so kann mit der subgingivalen Draht-

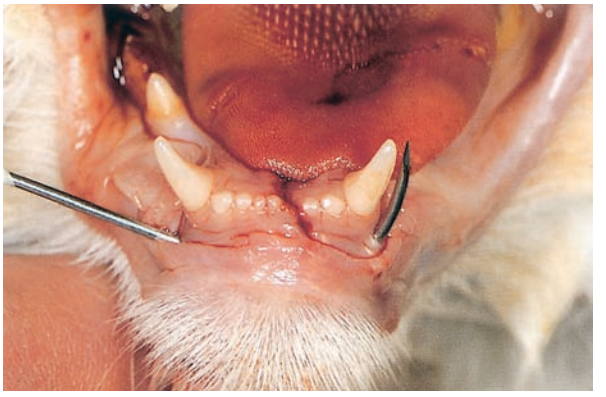
schlingenmethode meist ein gutes Ergebnis erzielt werden. Dazu wird der Cerclagendraht mittels einer subgingival eingeführten, gebogenen Injektionsnadel (◉ 37) um den Unterkieferknochen geführt und dann hinter den Canini verdrillt (◉ 38 und 39). Nur bei Trümmerfrakturen ist die Anfertigung einer Parapulpärstift-Composite-Brücke empfehlenswert (s. 26.9.1.2).

Frakturen des Corpus oder Ramus mandibulae sind an der (zumeist aboralen und/oder seitlichen) Verlagerung des Unterkiefers erkennbar. Im Gegensatz zur isolierten Luxation des Kiefergelenks sind diese Verlagerungen nicht dauerhaft reponierbar. Bedingt durch die Zugkräfte der Kaumuskulatur, stellt sich die Verlagerung sofort nach Reposition voll oder teilweise wieder ein. Krepitation ist aber nicht immer feststellbar, subgingivale oder periartikuläre Hämatome sind ein wichtiger Hinweis auf die Frakturstelle.

Röntgenologische Diagnostik. In jedem Fall sind sowohl dorso-ventrale als auch latero-laterale Aufnahmen herzustellen. Die häufig auftretenden Frakturen der Mandibula hinter den Canini sind meist besonders gut in der seitlichen Aufnahme zu sehen (◉ 40). Frakturen des Processus condylaris sowie Frakturluxationen des Kiefergelenks sind in der dorso-ventralen Aufnahme sicherer zu erkennen (◉ 41), weil die Gelenkwalze sich in ihrer vollen Breite ohne Überprojektion darstellt. Die besonders häufig vorkommenden Lokalisationen bei Mandibulafrakturen sind in ◉ 42 dargestellt.

Therapie. Bei kooperativen Patienten kann der Kiefer in eher seltenen Fällen durch Zubinden des Fanges mit einer gekreuzten Schlinge **konservativ** ruhiggestellt werden (◉ 43). Bei der **operativen** Therapie (s. 26.9.1.2) können Kieferfrakturen (◉ 44) durch Cerclagen, spezielle Drahtnähte, Platten, Bohrdrähte und extrakutane Schienung fixiert werden. Bei letzterer werden mehrere Bohrdrähte in den Kiefer eingebracht und die vorstehenden Enden mir Acrylat in orthognather Stellung fixiert.

◉ **36** Symphysenfraktur des Unterkiefers.

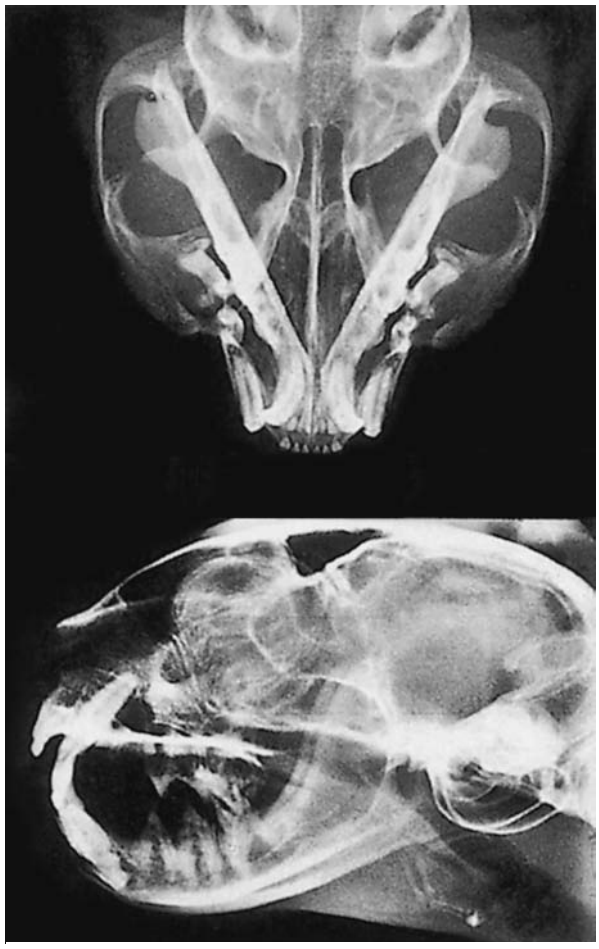


◉ **37** Eine gebogene Injektionskanüle wird subgingival am Knochen entlang eingeführt.

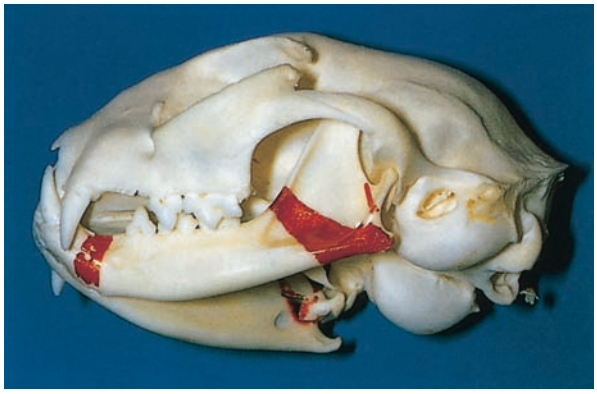
◉ **38** Stahldraht wird durch die Kanüle eingeführt. Die Nadel wird vorsichtig herausgezogen, der Draht wird dadurch um die Mandibula geschlungen.

◉ **39** Der Draht wird verdrillt, die Enden werden umgebogen. Nach 2–3 Wochen kann der Stahldraht entfernt werden.

40 Röntgenaufnahme einer Mandibulafraktur knapp hinter den Canini.



41 Röntgenaufnahme einer beidseitigen Fraktur des medialen Anteils des Processus condylaris (am besten in der dorso-ventralen Aufnahme sichtbar).



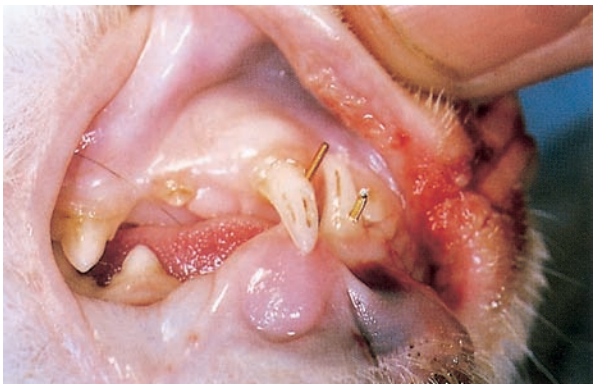
42 Häufig vorkommende Lokalisation von Kieferfrakturen.

43 Konservative Frakturbehandlung: Zubinden des Fanges mit breitem Band.

Nach unseren Erfahrungen ist die nachstehend beschriebene temporäre Verblockung der Kiefer in den meisten Fällen für die tierärztliche Praxis besonders empfehlenswert.

Parapulpärstift-Composite-Brücke nach Zetner: Nach Reinigung und Desinfektion sowie der Versorgung von Schleimhautverletzungen wird der Unterkiefer mit einem Nadelhalter an den Canini erfasst und reponiert (45). Von jetzt ab muss die Opera-

44 Bilaterale Mandibulafraktur.



45 Nach Reposition Einbohren von parapulpären Stiften in die Canini.

46 Biegen der parapulpären Stifte.

47 Compositebrücke.

tion bei reponierten, geschlossenen Kiefern durchgeführt werden, um eine korrekte, orthognathe Kieferstellung zu erzielen (Ausnahme: Neumann-Variante, s. später). Vor dem Bohren der parapulpären Kanäle wird der Schmelz mit einem kleinen Rosenbohrer (ISO Größe 008) angekörnt. Dazu teilt man den Caninus in der Längsrichtung gedanklich in 3 Teile und bohrt im vorderen oder hinteren Drittel, um ein Verletzen der Pulpa zu vermeiden. Dann werden im Oberkiefer- und Unterkiefercaninus an der markierten Stelle bei langsamer Umdrehungszahl (ca. 600/min) und Wasserkühlung die parapulpären Kanäle mit dem entsprechenden Bohrer vorgebohrt. Exakte zentrische Führung des Bohrers ist wichtig, damit der Kanal nicht zu weit wird. Nach Trocknung der Kanäle werden parapulpäre Stifte (TMS®, Fa. Whaledent) eingedreht und etwas zueinander gebogen (46). Dann werden die Stifte mit lichthärtendem oder autopolymerisierendem Composite verblockt (47). Meistens werden beide Kieferhälften auf diese rasche, einfache Weise fixiert. Die Ernährung mit flüssigem oder breiigem Futter erfolgt mittels Plastikspritze über die Wangentasche (in selteneren Fällen durch Infusionen). Nach 1–3 Wochen werden die Brücken nach Dünnschleifen des Composites mit einer Zange abgenommen und die Parapulpärstifte nach Absetzen in Höhe der Schmelzoberfläche poliert (48). Ein kosmetisch besseres Resultat ist erzielbar, wenn die Stifte herausgedreht und die Löcher mit Composite gefüllt werden.

48 Abnahme der Compositebrücke nach 2 Wochen. Orthognathe Kieferstellung.

Bei der **Variante nach Neumann** werden die Kiefer in halboffener Stellung fixiert. Vorteil: Katzen können flüssige und halbflüssige Nahrung selbst aufnehmen. Nachteil: Geringste Verkantung bei der Fixation führt zu Kiefersperre nach Abnahme der Brücke (Anisognathie), daher nur für den erfahrenen Behandler empfehlenswert.

Bei Behinderung der Nasenatmung (Epistaxis, Palatoschisis mit Schwellung) ist mit der Anwendung der geschlossenen Operationstechnik abzuwarten, bis Nasenatmung möglich ist oder die Kiefer in halbgeschlossener Stellung zu fixieren.

Die Prognose ist meistens günstig. Eine genaue Beschreibung dieser Methode ist in der Literatur und im Videofilm zu finden.

11.8.4 Palatoschisis traumatica

So genannte Gaumenspalten kommen nach Fensterstürzen häufig vor. Nach Aufnahme flüssiger Nahrung tritt diese bei den Nasenlöchern wieder aus. Die meisten Gaumenspalten heilen unter antibiotischem Schutz innerhalb von 1–3 Wochen spontan ohne Komplikationen aus. Bei besonders großen Defekten kann die Lücke nach Mobilisierung der Schleimhaut und Anlegen von bilateralen Entlastungsschnitten median verschlossen werden. Die Nasenöffnungen müssen immer frei gehalten werden.

11.9 Narkose

Als Narkotika für Eingriffe in der Mundhöhle können empfohlen werden:

1. Medetomidin/Ketamin (Domitor®/Ketalar®): 80 µg Medetomidin und 2,5 mg Ketamin/kg KM i.m.
2. Ketamin-Xylazin (Ketalar®, Rompun®).
   Ketamin: 5 mg/kg KM i.m. und Xylazin: 2 mg/kg KM i.m.
   Bei Problemfällen (Alter, Herz-Kreislauf-Schwäche) oder für sehr kurz dauernde Narkosen kann auch die intravenöse Applikation von 2,5 mg Ketamin und 1 mg Xylazin/kg KM empfohlen werden.
3. Inhalationsnarkose nach Einleitung mit Thiobarbituraten oder Ketamin-Xylazin-Narkose.
   Besonders für Risikopatienten empfehlenswert.

11.10 Ernährung

Unserer Erfahrung nach ist die Funktion des Immunsystems der wichtigste regulierende Faktor für die Verhinderung von Plaque, Zahnstein, Gingivitis, Parodontitis und Stomatitis. Diese Funktion kann nicht nur durch Infektionen (meist viraler Natur), sondern auch durch falsche, unausgewogene Ernährung gestört werden. Darüber hinaus kann die einseitige Ernährung mit Innereien (Herz, Leber, Nieren) und/oder Fleisch zu sekundärem alimentären Hyperparathyreoidismus führen, der zuerst an den Kieferknochen zur Entkalkung führt. Auch Hypervitaminose A wurde für vorzeitigen Verlust der Incisiven bei der Katze verantwortlich gemacht. Bei jeder Mundhöhlensanierung der Katze sollte daher der Tierbesitzer über die artgerechte Ernährung von Katzen und das richtige Ca/P-Verhältnis aufgeklärt werden.

In einer epidemiologischen Studie in den USA konnte ein vermehrtes Auftreten von odontoklastischen Resorptionen bestimmter (nicht genannter) Katzenalleinfutter und Snacks sowie der Aufnahme von Milchprodukten statistisch zugeordnet werden, während Katzen mit Gelegenheit zur Jagd unterdurchschnittlich häufig erkrankten. Eine Zuordnung der Häufigkeit der FORL-Fälle zu bestimmten Futtereigenschaften wie z.B. Härte oder Zusammensetzung war dagegen nicht möglich.

Weiterführende Literatur

Dubielzig, R.: Proliferative Dental and Gingival Diseases of Dogs and Cats. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 18: 577–584 (1982).

Eisenmenger, E., Zetner, K.: Tierärztliche Zahnheilkunde. Paul Parey, Berlin-Hamburg 1982.

Fahrenkrug, P.: Handbuch der Zahnbehandlung in der Kleintierpraxis. Albrecht, Aulendorf 1986.

Harvey, C.: Veterinary Dentristry. W.B. Saunders, Philadelphia 1985.

Holzworth, J.: Diseases of the Cat. W.B. Saunders, Philadelphia 1987.

Kraft, W., Dürr, U.M.: Katzenkrankheiten. Schaper, Hannover 1985.

Lane, J.G.: ENT and Oral Surgery of the Dog and Cat. Wright, Bristol 1982.

Pfeifer, E.G., Kämpfer, M., Neu, H.: Die Behandlung der Chronischen Gingivitis der Katze. Der praktische Tierarzt 2: 29–32 (1988).

Zetner, K.: Tierzahnheilkunde. Videofilme. Fa. Heiland.

Zetner, K.: Die Behandlung von Kieferfrakturen der Katze mit der Parapulpärstift Composite-Brücke. Kleintierpraxis 32 (1): 1–44 (1987).

12 Krankheiten des Magen-Darm-Traktes

Tim J. Gruffydd-Jones

Kapitelübersicht

12.1	**Erkrankungen des Ösophagus**	**333**
12.1.1	Klinische Symptomatik	333
12.1.2	Angeborene Störungen	334
12.1.3	Erworbene Störungen	336
12.2	**Erkrankungen des Magens**	**338**
12.2.1	Klinische Symptomatik	338
12.2.2	Diagnostik	338
12.2.3	Akutes Erbrechen	339
12.2.4	Chronisches Erbrechen	341
12.2.5	Magenulkus	342
12.3	**Erkrankungen des Dünndarms**	**344**
12.3.1	Leitsymptomatik	344
12.3.2	Diagnostik	344
12.3.3	Infektionskrankheiten	346
12.3.4	Ernährungsabhängige Erkrankungen des Intestinaltraktes	347
12.3.5	Entzündliche Darmerkrankung	348
12.3.6	Darmtumoren	349
12.3.7	Verschluckte Fremdkörper	351
12.3.8	Darminvagination	351
12.3.9	Dysbiose des Dünndarms	352
12.4	**Erkrankungen des Dickdarms**	**352**
12.4.1	Kolitis	353
12.4.2	Dickdarmtumoren	354
12.4.3	Kolonstrikturen	354
12.4.4	Obstipation und Megakolon	354

12.1 Erkrankungen des Ösophagus

12.1.1 Klinische Symptomatik

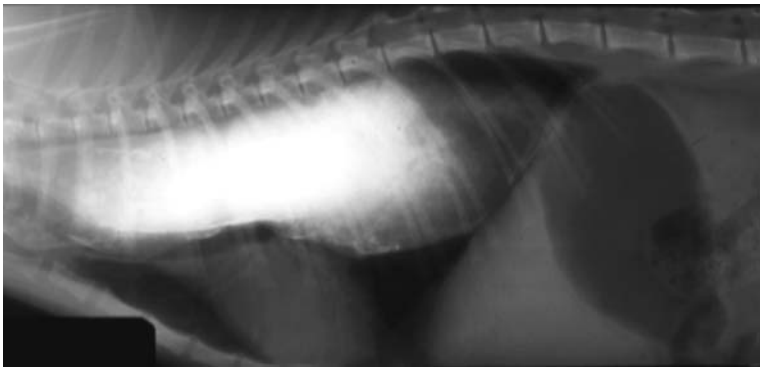
Regurgitation (Reflux) ist das Kardinalsymptom bei Erkrankungen des Ösophagus. Davon abzugrenzen ist vor allem das Erbrechen. In ▣ 1 sind die Differenzierungsmerkmale zwischen Regurgitation und Vomitus zusammengefasst. Der Hauptunterschied besteht darin, dass das Regurgitieren plötzlich und meist ohne Vorzeichen erfolgt sowie ein passiver Prozess ist, während Erbrechen einen aktiven Vorgang unter Beteiligung der Bauchpresse darstellt, oft verbunden mit Schmerzen und Prodromalerscheinungen (Würgen, Nausea). Kompliziert wird die Diagnosefindung in Fällen von gestörter Pylorusfunktion und Hiatushernie, bei denen dieselbe Katze zu unterschiedlichen Zeiten sowohl erbricht als auch regurgitiert. Hustenanfälle mit Expektoration können von den Katzenhaltern mit Würgen und Regurgitieren verwechselt werden. Vermehrter Speichelfluss und spontanes Würgen können auch ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Regurgitation, Erbrechen oder Schmerzen auf eine Erkrankung des Ösophagus hindeuten, insbesondere wenn ein gastroösophagealer Reflux und eine Ösophagitis vorliegen.

Sekundäre Infektionen des Respirationstraktes wie Rhinitis oder Aspirationspneumonie können sich als Komplikation bei ständig regurgitierenden Katzen einstellen.

▣ **1** Differenzierung zwischen Reflux und Erbrechen

Merkmal	Reflux	Erbrechen
Art des Prozesses	meist passiver Prozess	aktiver Prozess – abdominale Anstrengung und manchmal offensichtlich schmerzhaft
Prodromalerscheinungen	meist fehlend	meist vorhanden Übelkeit, Lippenlecken
Beziehung zur Fütterung	häufig sofort nach Futteraufnahme	sehr unterschiedlich, häufig erst längere Zeit nach Futteraufnahme
Art des Refluxmaterials	kann wurstartiger Klumpen sein und wiedergefressen werden	kann Galle/Blut enthalten

1 Seitliche Übersichtsaufnahme einer Katze mit primärem Megaösophagus und stark erweitertem Ösophagus.



2 Seitliche Röntgenaufnahme einer Katze mit primärem Megaösophagus unmittelbar nach Verabreichung von flüssigem Barium. Es stellt sich eine ausgedehnte ösophagale Erweiterung dar.

12.1.2 Angeborene Störungen

Es gibt mehrere kongenitale Störungen, die bei regurgitierenden jungen Katzen differentialdiagnostisch unbedingt zu berücksichtigen sind. In der Regel zeigt sich der krankhafte Zustand erstmals dann, wenn die 3–6 Wochen alten Kätzchen zu festem Futter übergehen. Die Zeichen können jedoch unbemerkt bleiben, bis das junge Tier in ein neues Zuhause kommt.

12.1.2.1 Primärer Megaösophagus

Ein angeborener Megaösophagus als seltene Störung wird noch am häufigsten bei mischrassigen Katzen diagnostiziert. Es fehlt die neurogene Steuerung der Ösophagusfunktion, woraus eine Lumenerweiterung der Speiseröhre in ihrer gesamten Länge resultiert. Über die genauen Defekte in der neurogenen Kontrolle ist nichts bekannt. Dies ist klar gegen die Ösophagus-Achalasie abzugrenzen, da diese einen Krankheitszustand beim Menschen darstellt, bei welchem sich der ösophagogastrale Sphinkter nicht öffnet. Bei Katzen ist Achalasie sehr selten und liegt in der Mehrzahl der Fälle von Megaösophagus nicht vor.

Eine Erweiterung des Ösophagus ist röntgenografisch im Nativverfahren leicht erkennbar und lässt sich mit Kontrastmitteltechniken bestätigen (1 und 2). Beim Kontraströntgen im Falle eines Megaösophagus ist immer auf das Aspirationsrisiko zu achten.

Obwohl bei der Katze schwierig durchführbar, bringt die Futteraufnahme in senkrechter Körperhaltung bei Megaösophagus günstige Ergebnisse. Man kann dies erreichen, indem der Futternapf höher gestellt wird. Wirksamer ist es, das Tier während des Fressens in aufrechter Position zu halten, wobei der Erfolg dieser Methode von der Akzeptanz durch die Katze abhängt. Ratsam sind kleinere und häufigere Futtergaben. Es muss herausgefunden werden, welche Art von Futter der Katze am besten bekommt. Manche Tiere bevorzugen eine halbflüssige oder pürierte Nahrung, während andere Futter festerer Konsistenz (Trockenfutter) bevorzugen. Bei der Wahl des Futtermittels sollte beachtet werden, dass die

Struktur von Trockenfutter oder Feuchfutter, das zu Boli geformt verabreicht wird, einen positiven Stimulus für einen Schluckreflex darstellt. Bei halbflüssiger Nahrung muss die Gefahr einer möglichen Aspirationspneumonie berücksichtigt werden.

Motilitätsfördernde Mittel wie das prokinetisch wirksame Cisaprid sind versucht worden, aber nur mit geringem therapeutischem Erfolg.

Die Prognose des primären Megaösophagus ist zurückhaltend zu stellen. Oftmals kann das Regurgitieren nicht beherrscht werden, die betroffenen Jungkatzen gedeihen schlecht. Darüber hinaus birgt das Regurgitieren die Gefahr einer sekundären Rhinitis oder Aspirationspneumonie in sich.

Der auf einer Dysfunktion des Pylorus beruhende Megaösophagus ist meist durch Vomitus als Hauptsymptom charakterisiert, doch können die erkrankten Kätzchen mit Regurgitation in der Anamnese vorgestellt werden. Dieses Krankheitsbild wird im Abschnitt „Erkrankungen des Magens“ erörtert.

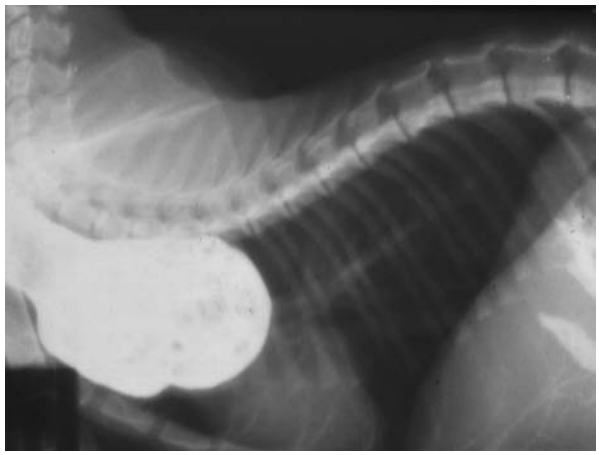
12.1.2.2 Hiatushernie

Es handelt sich um eine seltene Erkrankung mit offenbar einer Prädisposition von Siamkatzen und verwandten asiatischen Rassen. Die Katzen können unmittelbar nach der Futteraufnahme entweder Regurgitation und/oder Erbrechen zeigen. Das klinische Bild kann sich manchmal erst im Erwachsenenalter entwickeln, so dass die Frage auftaucht, ob tatsächlich eine angeborene oder eher eine erworbene Erkrankung, z.B. refluxbedingte Ösophagitis, zugrunde liegt. Die Art des Defektes ist unterschiedlich: paraösophageale Hernie mit Verlagerung des Magens durch den Ösophagushiatus, Einstülpung des Magens in den Ösophagus und Vorfall der Kardiaregion durch den Ösophagushiatus. Durch Röntgenaufnahmen ist die Diagnose in der Regel einfach zu stellen, doch kommt es bisweilen zu intermittierendem Auftreten, besonders bei der letztgenannten Hernienform. In derartigen Fällen einer Hiatusgleithernie kann eine Schirmbilddurchleuchtung weiterhelfen.

Hiatushernien sind am besten chirurgisch zu behandeln, wobei zur Schließung der Bruchpforte eine Reihe von Verfahren einsetzbar sind (s. Kap. 27.6). Mit der Gastropexie, der Anheftung des Magens an das Bauchfell, lässt sich einer Hiatushernie vorbeugen. Einige Fälle können durch die beim Megaösophagus geschilderten konservativen Maßnahmen, besonders ein Diätmanagement, gebessert werden. Die Beherrschung der gesamten klinischen Symptomatik ist damit allerdings nicht zu erreichen.

12.1.2.3 Einschnürende Gefäßanomalien

Durch Druck auf den Ösophagus kann eine Reihe seltener, angeborener Gefäßanomalien bei jungen Katzen zum ständigen Regurgitieren führen. Der persistierende rechte Aortenbogen (Lig. arteriosum persistens, s. Kap. 22) ist dabei die wichtigste Anomalie. Bisher sind nur wenige Fälle beschrieben worden. Eine Rassendisposition liegt bei Siamkatzen vor. Die Regurgitation wird beim Übergang zu festem Futter bemerkt. Bald wird dann das Kümmern dieser Tiere, u. U. durch Infektionen des Atmungsapparates kompliziert, erkennbar. Unmittelbar kranial von der Striktur kann eine große taschenförmige Ausbuchtung des Ösophagus entstehen. In dieser Aussackung kann sich eine beträchtliche Menge Nahrungsbrei ansammeln. Dadurch liegt zwischen Fressakt und Regurgitieren eine längere Zeitspanne. Die Diagnose kann röntgenografisch bestätigt werden (◉ 3). Der Megaösophagus liegt im Gegensatz zu anderen Megaösophagusformen in diesen Fällen stets kranial von der Herzbasis. Die abschnürende Gefäßeinengung muss chirurgisch reseziert werden (s. Kap. 27.5.2). Besonders bei Vorliegen einer ausgedehnten Ösophagustasche kann das Operationsergebnis enttäuschend sein und die Regurgitation bestehen bleiben. Das Lebensalter spielt dabei eine Rolle. Am günstigsten ist es, sogleich nach gestellter Diagnose zu operieren. Bei sehr kleinen Kätzchen sollte aber gewartet werden, bis sie etwas älter sind.



◉ **3** Seitliche Röntgenaufnahme einer Katze mit vaskulärer Ringstruktur unmittelbar nach Verabreichung von flüssigem Barium. Die ösophagale Erweiterung erstreckt sich bis zur Herzbasis. Es zeichnet sich eine ausgedehnte „Tasche“ ab.

12.1.3 Erworbene Störungen

12.1.3.1 Sekundärer Megaösophagus

Dieses Krankheitsbild kann Folge verschiedenartiger Störungen sein. Bei Katzen mit **Lymphosarkom des vorderen Mediastinums** ist Regurgitieren das Leitsymptom. Es handelt sich um einen bedeutsamen Lymphosarkomtyp, der vorwiegend bei Katzen unter drei Jahren, oft aber auch bei Tieren unter einem Jahr vorkommt. Siamkatzen und verwandte asiatische Rassen sind dafür prädisponiert. Früher reagierten die meisten Katzen mit einem Lymphosarkom des Mediastinums in virologischen Routinetests FeLV-positiv, gegenwärtig scheinen die virämischen Fälle aber im Rückgang begriffen zu sein (s. Kap. 5.5). Bei jenen Rassen war auch eine familiäre Häufung zu konstatieren. Mediastinale Lymphosarkome verursachen Dyspnoe, in Einzelfällen ist eine kleinere, mehr örtlich begrenzte Geschwulst vorhanden. Durch den Druck des umliegenden Gewebes auf den Ösophagus (Obturationsstenose) wird Regurgitieren ausgelöst, wobei sich der Ösophagus erweitern kann oder nicht. Bei diesen kleineren Tumoren sammelt sich nur wenig oder gar keine Pleuraflüssigkeit an. Auch andere Auflagerungen auf dem Mediastinum, z.B. Thymome und Thymuszysten, können durch Druck auf den Ösophagus eine Regurgitation bewirken.

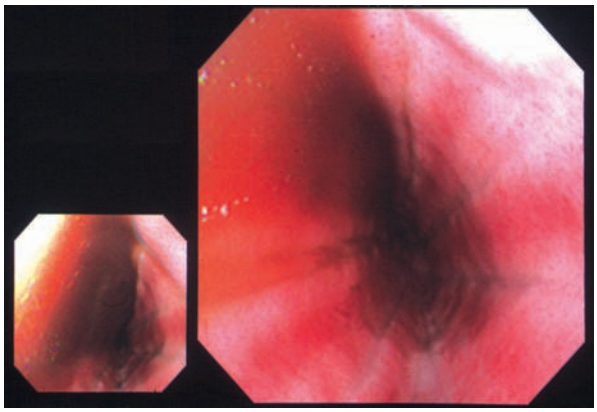
Die **Diagnose** wird durch die Darstellung des Tumors im Röntgenbild möglich, zur Bestätigung kann eine Feinnadelaspiration der suspekten Gewebsmasse erforderlich sein. Dieser Typ des Lymphosarkoms spricht meist gut auf Chemotherapie an.

Der Megaösophagus ist ein hervorstechendes Merkmal der **felinen Dysautonomie** (Key-Gaskell-Syndrom), die inzwischen deutlich zurückgegangen und auf bestimmte Länder begrenzt ist. Trotzdem wird sie noch ab und zu beobachtet, wobei sie zur Regurgitation in Verbindung mit einer Reihe anderer klinischer Zeichen einer Dysfunktion der autonomen Nervenplexus führen kann.

Ein Megaösophagus kann von neuromuskulären Störungen wie einer **Myasthenia gravis** begleitet sein. Allerdings ist er auf Grund der unterschiedlichen Ösophagusmuskulatur deutlich seltener als beim Hund. Auch als Kennzeichen von Polyneuropathien ist der Megaösophagus beschrieben worden.

Polyneuropathien sind bei Katzen im Allgemeinen nicht häufig, doch kam es gelegentlich zu Gruppenerkrankungen infolge von Vergiftungen durch kommerzielles Katzenfutter. Ist ein Megaösophagus zu diagnostizieren, sind bei dem vorgestellten Patienten die anderen Zeichen einer Polyneuropathie in der Regel vorherrschend.

Zur diätetischen Unterstützung aller obstruktiven bzw. motilitätshemmenden Veränderungen im Bereich des Ösophagus sollte eine Ration gewählt werden, die es ermöglicht, den Energiebedarf des Tieres mit einer relativ kleinen Menge an Futter zu decken. Daher darf eine solche Ration so gut wie keine Rohfaser enthalten. Handelt es sich um eine Ösophagitis mit Reflux von Magensäure, muss darauf geachtet werden, dass der Fettgehalt in der Trockensubstanz nicht zu hoch ist (< 15%). Ein zu hoher Fettgehalt verlangsamt die Magenentleerung und kann den Schluss des unteren Ösophagussphinkters vermindern, was zu Reflux von Futter und Magensäure führen kann. Der Proteingehalt in einer solchen Ration soll ebenfalls nicht zu hoch sein, da eine unnötige Freisetzung von Magensäure vermieden werden soll. Andererseits kann ein hoher Proteingehalt aber auch den Schluss des Ösophagussphinkters stimulieren. Bei der Katze sind der Proteinreduktion ohnehin enge Grenzen gesetzt. Hinzu kommt, wenn sowohl Fett als auch Protein reduziert werden müssen, dass zwangsläufig hohe Kohlenhydratgehalte in der Ration vorhanden sind, die von Katzen nur sehr bedingt toleriert werden. Bei übermäßiger Zufuhr kann eine saure osmotische Diarrhoe oder aber eine Hyperglykämie auftreten Stellt man eine faserarme Ration mit 35% Kohlenhydraten und < 15% Fett in der Trockensubstanz zusammen, so muss die Ration einen Proteingehalt von ca. 40% aufweisen. Dies entspricht etwa einem Protein/Energie-Verhältnis von 18 g verdaulichem Rohprotein/MJ umsetzbarer Energie. Der Proteingehalt liegt damit über den Empfehlungen für den Erhaltungsbedarf (15 g/MJ). Im Einzelfall wird man daher nicht umhin können auszuprobieren, was die betroffene Katze am besten verträgt, mehr Protein oder mehr Kohlenhydrate.



4 Endoskopische Darstellung einer Ösophagitis in einer hyperämischen Katze.

12.1.3.2 Ösophagitis und Ösophagusgeschwüre

Die Endoskopie (s. Kap. 4.3.3) erleichterte die **Diagnose** Ösophagitis wesentlich und führte zur Erkenntnis, dass die Entzündung des Ösophagus eine wichtige Erkrankung dieses Organs ist (◉ 4). Außer Regurgitieren können an Ösophagitis erkrankte Katzen Störungen des Allgemeinbefindens, Nausea, starke Salivation und spontanes Würgen zeigen. Die **Ätiologie** ist oftmals unklar. Reflux von Magensäure, mitunter im Zusammenhang mit einer Anästhesie, kann ein auslösender Faktor sein. Für die kausale Rolle von *Helicobacter*-Arten gibt es keinen überzeugenden Beweis. Die Aufnahme schleimhautreizender Substanzen dürfte in manchen Fällen eine Ösophagitis hervorrufen. Normalerweise werden derartige Stoffe von Katzen gemieden, doch können sie versehentlich in den Verdauungstrakt gelangen, z.B. wenn bei der Fellpflege diesbezüglich kontaminierte Haare verschluckt werden. Reflux des Mageninhaltes im Gefolge einer Hiatushernie prädisponiert für Ösophagitis. Bei einer seltenen Magendystopie bei Siamkatzen wurde zur Säurebildung fähige ektopische Magenschleimhaut in der unteren Speiseröhrenregion gefunden.

Die **Behandlung** der Ösophagitis ist auf Schutz des entzündeten Gewebes vor weiteren Schädigungen, Verminderung von Kontakten mit Magensäure und ein **Diätmanagement** auszurichten. Bei der Auswahl der passenden Ration sollte darauf geachtet werden, dass der Fettgehalt nicht zu hoch ist (s. o.). Ein ausreichender Proteingehalt in der Ration unterstützt auch den Schluss des unteren Ösophagussphinkters, sofern dieser noch funktionsfähig ist. Dadurch wird sowohl die Gefahr eines Reflux als auch einer Aspirationspneumonie verringert. Um die mechanische Reizung des Ösophagusgewebes möglichst gering zu halten, sollte Futter weicher Konsistenz verwendet werden.

Sucralfat hat sich als Schleimhautprotektivum sehr bewährt. Es handelt sich um das Aluminiumhydroxid von Saccharosehydrogensulfat, das auf der geschädigten Schleimhautoberfläche des Ösophagus einen Schutzfilm bildet und darüber hinaus Heilungsvorgänge einleitet. Die Dosierung beträgt üblicherweise 250 mg kurz vor dem Füttern oder in regelmäßigen Abständen, z.B. alle zwei Stunden. Zum Schutz vor weiteren Entzündungsprozessen durch Reflux des sauren Mageninhalts (s. 12.2.5) tragen Histamin-Rezeptor-Antagonisten, Protonenpumpeninhibitoren und Prostaglandinanaloge bei. Diese Präparate sollten 1–2 Stunden nach Sucralfatgabe verabfolgt werden. Zur Eindämmung des gastroösophagealen Refluxes sind auch prokinetisch wirksame Mittel hilfreich. Bewährt haben sich Cisaprid (2,5 mg/Katze 2-mal täglich) und Metaclopramid (0,5 mg/kg KM 2-mal täglich).

12.1.3.3 Ösophagusstriktur

In allen Fällen von Ösophagitis kann als Komplikation eine Ösophaguseinschnürung entstehen, am häufigsten werden solche **Lumeneinengungen nach Narkose** gesehen. Die klinischen Zeichen können einige Tage oder Wochen nach der Anästhesie erscheinen. Betroffene Katzen leiden an erheblichen Beschwerden. Fast unmittelbar nach Aufnahme des Futters wird es unter schmerzhaftem Würgen, z.T. mit Blut durchsetzt, regurgitiert. Anfangs hat die kranke Katze meist noch Appetit, wird aber schon bald inappetent und verliert dann an Gewicht.

Pathogenetische Bedeutung hat offenbar der **gastroösophageale Reflux**. Eine Prämedikation mit Atropin sowie Veränderungen der Körperlage scheinen das Risiko eines vermehrten Refluxes nicht zu erhöhen, für Acepromazin gibt es jedoch Hinweise in diese Richtung. Gewissen Einfluss auf das Refluxrisiko hat auch das für die Einleitung der Anästhesie verwendete Mittel (s. Kap. 24).

Ösophagusstrikturen lassen sich endoskopisch (s. Kap. 4.4.3.3) nachweisen, jedoch können Blutungen die Untersuchung behindern. Durch Kontraströntgen mit Bariumsulfatbrei kann die betroffene Stelle genau lokalisiert und der Grad der stark schwankenden Lumeneinengung erfasst werden.

Der Einsatz eines Ballonkatheters zur Dehnung des stenosierten Abschnittes ist die **Therapie** der Wahl und einer Bougierung vorzuziehen (Technik s. Kap. 4.4.3.3). Kortikosteroide verringern die Redizivgefahr. Die **Prognose** ist zurückhaltend zu stellen. Manche Fälle werden vollständig geheilt, ausgedehnte Strikturen widerstehen dagegen den Behandlungsversuchen. Mit einer flüssigen oder halbflüssigen Diät kann der Zustand deutlich gebessert werden. Ohne Dehnungsmaßnahmen besteht die Gefahr einer Ösophagusruptur.

12.1.3.4 Fremdkörper im Ösophagus, Ösophagusfistel und -divertikel

Auf Grund ihrer im Vergleich zum Hund vorsichtigeren Futterwahl gelangen bei Katzen deutlich seltener Fremdkörper in die Speiseröhre. Am häufigsten werden Knochen, Zwirn- oder Bindfäden und Nadeln verschluckt. Hin und wieder können auch Angelhaken, die aus begierig aufgenommenen Fischen stammen, oder Holzstückchen, die durch intensives

Spiel in den Pharynx und dann in den Ösophagus gelangen, Ursache ösophagistischer Symptomatik sein.

Bei **kompletter** Obturation wird die Symptomatik durch Regurgitieren, bald durch Anorexie bestimmt. Die **inkomplette** Obturation äußert sich durch vermehrten Wasseraufnahmedrang und plötzliches Unterbrechen der Futteraufnahme infolge des Aufstellens spitzer Fremdkörper.

Die Therapie erstreckt sich auf die Entfernung oder das Weiterschieben des Fremdkörpers unter endoskopischer Kontrolle. Schwierig kann dies bei Angelhaken werden. Erforderlichenfalls müssen sie durch direkten Zugang (Freilegen des Ösophagus) vorsichtig herausgefädelt werden. Unter Umständen verursachen Fremdkörper eine Fistel- oder Divertikelbildung. Auch bei anderen Erkrankungen können diese Komplikationen auftreten, doch sie sind bei Katzen extrem selten.

12.1.3.5 Ösophagustumoren

Nur sporadisch kann man bei Katzen ein Plattenepithelkarzinom der Speiseröhrenschleimhaut feststellen. Das unter Anstrengung regurgitierte Material enthält evtl. Blutbeimengungen. Plattenepithelkarzinome können das normale Erbrechen von Haarverballungen beeinträchtigen. Ein eingeklemmter Pilobezoar aus dem Magen kann der Grund für das Vorstellen des Tieres in der tierärztlichen Sprechstunde sein. Der Tumor, der gewöhnlich im unteren Bereich des Ösophagus sitzt, wird durch Röntgenaufnahmen oder Endoskopie nachgewiesen. Er hat eine sehr schlechte Prognose und ist nicht resezierbar.

12.2 Erkrankungen des Magens

12.2.1 Klinische Symptomatik

Kardinalsymptom bei Magenkrankheiten ist **Erbrechen.** Vomitus ist in jedem Fall ein ernst zu nehmendes Problem, das weitergehende Untersuchungen und entsprechende Behandlung verlangt. Das zerebrale Brechzentrum der Katze reagiert empfindlich, so dass es leicht zum Erbrechen kommt. Gelegentliches Erbrechen bei ansonsten gesunden Katzen ist ohne Belang. Vomitus kann auch ein klinisches Zeichen von außerhalb des Magen-Darm-Kanals angesiedelten Krankheiten sein (z.B. Urämie, Vergiftungen).

Wichtig ist die **Dauer** des Erbrechens. Besteht es weniger als ein paar Tage und sind keine anderen schwerwiegenden Symptome vorhanden, liegt wahrscheinlich eine einmalige Episode seitens des Gastrointestinaltraktes vor. Auf umfangreiche Untersuchungen kann verzichtet werden, eine symptomatische Therapie reicht aus.

Anders bei **chronischem Vomitus**, der sich ständig oder intermittierend über mindestens 1–2 Wochen erstreckt. Hier muss gründlich nach der Ursache geforscht werden, um eine geeignete Therapiemodalität zu finden; symptomatisches Behandeln bleibt hier unwirksam. Nicht oft kann man von der Frequenz des Erbrechens auf den kausalen Auslöser schließen. Wiederholter Vomitus, im Extremfall 4- bis 6-mal am Tag, erfordert sorgfältige anamnestische und klinische Erhebungen und schnell einsetzende therapeutische Maßnahmen, um der rasch entstehenden Dehydratation und den Störungen des Elektrolythaushaltes zu begegnen. Die bloße Anwesenheit von frischem Blut im Erbrochenen erzwingt noch nicht notwendigerweise eine umfangreiche Diagnostik. Es kann ein unspezifischer, mit vielen Vomitusursachen verknüpfter Befund sein. Schwerwiegende Erkrankungen des Magens wie Ulkus und Neubildungen kommen bei der Katze ziemlich selten vor, so dass demzufolge Blut im Erbrochenen auch nicht häufig jene Leiden anzeigt. Dagegen ist Erbrechen von kaffeesatzfarbenem Blut ein ernstes Signal. Oft ist ein Zusammenhang zwischen Futteraufnahme und Erbrechen nicht gegeben, was zu Mißverständnissen führen kann. Setzt ein wiederholter Vomitus erst 24 Stunden nach den Mahlzeiten oder später ein, deutet das auf eine Obstruktion im Pylorusbereich hin, zumal bei übelriechendem Erbrochenem. Vomitus ist bei Katzen sehr oft mehr charakteristisches Zeichen einer Darmaffektion als Begleitsymptom, weniger einer Diarrhoe.

Zeitversetzter Vomitus mit kotartigem Geruch signalisiert eine Pylorusstenose oder eine Darmobstruktion. Von hoher Aussagekraft ist bei Darmobstruktion die Palpation, die erforderlichenfalls durch röntgenographische Befundung ergänzt wird. Bei derartigen, mit Apathie, Dehydratation und Schock verbundenen Fällen muss sehr zügig eine konsequente Therapie (Enterotomie) einsetzen (s. Kap. 27.7).

12.2.2 Diagnostik

Laboruntersuchungen haben den Nachweis zu führen, ob es sich bei dem Vomitus um eine Sekundärerscheinung einer systemischen Erkrankung handelt und ob Komplikationen durch Stoffwechselentgleisungen vorliegen. Das Emesma kann auch auf infektiöse Stadien des Magenwurmes *Ollulanus tricuspis* untersucht werden (s. Kap. 7.2.6).

Endoskopie und Röntgen haben sich bei chronischem Erbrechen als die wertvollsten diagnostischen Methoden erwiesen.

Mit dem **Endoskop** können Magen und der obere Dünndarm direkt inspiziert und Schleimhautbiopsieproben entnommen werden (s. Kap. 4.4.3.4). Dieses Verfahren ist besonders bei Patienten mit Hämatemesis auf Grund von Magengeschwüren oder -tumoren angezeigt. Die histologische Auswertung der Bioptate erlaubt eine endgültige Aussage über den infiltrierenden Charakter von Magenläsionen. Durch die Röntgenografie lassen sich eher funktionelle Probleme erkennen. Aus nativen Röntgenbildern können Megaösophagus, Magendilatation und Obstruktionen im Gastrointestinaltrakt abgelesen werden, der Einsatz von Kontrastmitteln erleichtert die Röntgendiagnose. Eine übliche Bariumsulfatpassage (10 ml Kontrastmittel/kg KM) macht Schleimhautschäden sowie Lageveränderungen und Entleerungsstörungen des Magens, vornehmlich bei Dysfunktion des Pylorus, sichtbar. Mit Futter vermischter Bariumsulfatbrei verbessert die Möglichkeit, Störungen der Pylorus-passage festzustellen. Eine Schirmbilddurchleuchtung nach Kontrastmittelgabe liefert zusätzliche Informationen über die Magenfunktion. Die gemessenen Magenentleerungszeiten schwanken schon bei gesunden Katzen mit bis zu 13 Stunden in weiten Grenzen. Durch den mit dem Kontraströntgen verbundenen Stress streuen die Zeiten noch stärker, so dass sein diagnostischer Wert begrenzt ist, weswegen bei sensiblen Tieren vor der Kontrastmitteleingabe Diazepam verabreicht werden sollte. Zur Bestimmung der Magenentleerungsfunktion kann auch bariumsulfatbeschichtetes Material (BIPS, barium impregnated polyspheres) verwendet werden. Die kleinen Kügelchen simulieren die flüssige Phase bei der Magenentleerung, die großen Partikel die feste Phase. Auch hier ist anzumerken, dass die mit dieser Technik gemessenen Magenentleerungszeiten mit 2–8 Stunden bereits bei gesunden Katzen außerordentlich variieren. Mit der BIPS-Methode ist aber ein in der Praxis brauchbares Verfahren zur Ermittlung von Darmobstruktionen bei Katzen gegeben.

12.2.3 Akutes Erbrechen

Viele Fälle akuten Erbrechens sind Episoden relativ harmloser Magenstörungen und gehen in der Regel binnen kurzer Zeit spontan zurück. Weiterführende Untersuchungen erübrigen sich gewöhnlich, eine spezifische Diagnose kann häufig nicht gestellt werden. Ursächliche Faktoren sind den ▣ 2 und 3 zu entnehmen.

▣ **2** Ursachen von selbstlimitierendem akuten Erbrechen bei Katzen

- **Diätbezogene Faktoren**
  - Überfütterung
  - verdorbenes/verunreinigtes Futter
- **Futterunverträglichkeiten**
  - Futtermittallergie
  - nichtimmunologische Unverträglichkeit (Laktasedefizienz, unerwünschte Arzneimittelreaktionen)
- **Toxine/Reizstoffe**
- **Gastritis**
- **Aufnahme pflanzlichen Materials**
- **Stress**

▣ **3** Systemische Ursachen des Erbrechens bei Katzen

- **Infektionskrankheiten**
  - infektiöse Katzenenteritis (FIP, FIV, FeLV)
- **Futterunverträglichkeiten**
  - Diabetes mellitus
  - Nierenversagen
  - Hyperthyreose
  - Lebererkrankungen
  - Hyperkalzämie
- **Andere Erkrankungen**
  - Pankreatitis
  - Toxämie
  - Kardiomyopathie
  - Dysautonomie

Am wahrscheinlichsten spielen **Ernährungsfaktoren** die auslösende Rolle. Akute Gastritis kommt bei Katzen nicht oft vor. Sie steht dann meist im Zusammenhang mit schleimhautreizenden Stoffen (z.B. Kresole, Terpentin), die von den Tieren beim Putzen des damit verunreinigten Felles unbeabsichtigt aufgenommen werden. Vomitus findet sich auch nach Fressen von Gras oder anderem pflanzlichen Material. Der Grund für dieses Verhalten – es gibt Katzen, die regelmäßig und gern Gras fressen – bleibt unklar (s. Kap. 1.2.10).

Haarverballungen sind selten Anlass für unspezifisches Erbrechen. Die Ansammlung von Haaren im oberen Verdauungstrakt, die ab und zu erbrochen werden, stellt einen physiologischen Vorgang dar.

Hochgradige oder ständige Haarverballungen im Magen sind Ausdruck ernsterer Erkrankungen (Mangelzustände, Pylorusstenose).

Fremdkörper im Magen sind bei Hunden häufiger als bei Katzen. In Anbetracht des ausgeprägten Beuteverhaltens von Katzen überrascht die geringe Anzahl von Patienten, die Knochen verschluckt haben. Dagegen finden sich Zwirn- und Bindfäden und gelegentlich Spielzeugpuppen und -tierchen, Knöpfe, Kronverschlüsse, Obstkerne im Magen. Viele akute Gastritisfälle, die im Laufe der Zeit chronisch geworden sind, lassen sich nicht auf eine identifizierbare Ursache zurückführen. Eine Gastritis entsteht meistens als entzündliches Infiltrat als Teil des Syndroms einer entzündlichen Darmerkrankung. Gelegentlich kann sie hypertrophischer Form sein.

Die Identifizierung von *Helicobacter pylori* als Hauptursache von Gastritis und Ulkusbildung beim Menschen hat das Interesse auf diese Organismen als potentielle Verursacher der Darmerkrankungen bei Katzen gelenkt. *H. pylori* ist aber bei Katzen selten und die vorliegenden Nachweise anderer Helicobacter-Spezies als wesentliche gastrische Pathogene sind nicht überzeugend. Bei Katzen mit Gastritis und Erbrechen wurde über eine Infektion mit *Ollulanus tricuspis* berichtet, die jedoch anscheinend keine wesentliche Ursache ist. Einige Vergiftungen führen u.U. zu einer Gastritis mit Erbrechen, die zunächst akut auftritt, in einigen Fällen aber chronisch werden kann. Es ist unwahrscheinlich, dass solche Fälle auf eine zufällige Aufnahme von Toxinen beim Lecken verunreinigter Stellen des Fells zurückzuführen sind; wahrscheinlicher ist eine direkte, gezielte Aufnahme.

Vergiftungen: Mehrere oxalathaltige Zimmerpflanzen können Erbrechen verursachen, zum Beispiel die giftige Dieffenbachie (*Dieffenbachia seguine*), Philodendron- und Efeuarten (die auch Saponine enthalten). Solche Pflanzen reizen, was sich bei oraler Untersuchung als Glossitis und Stomatitis äußert. Andere Toxine, die gastrointestinale Störungen einschließlich Erbrechen und Diarrhoe verursachen, sind u.a. in der Mistel (*Viscum album, Phoradendron flavescens*) enthalten sowie in einigen Pilzarten und Zwiebelgewächsen (s. Kap. 29.5.3).

Erbrechen kann auch durch Vergiftung mit Chemikalien verursacht werden. Detergenzien aus Schwermetallsalzen (am häufigsten Blei und Zink), Borsäureverbindungen sowie starke Säuren und Basen sind als Erbrechen verursachende Verbindungen festgestellt worden, die in einigen Haushaltschemikalien vorhanden sein können. Gewisse Arzneimittel können ebenfalls potenziell Erbrechen und Magenerkrankungen verursachen, insbesondere organische Phophorverbindungen und NSAIDs (nichtsteroidale entzündungshemmende Arzneimittel). Auf letztere reagieren Katzen besonders empfindlich (s. auch Kap. 28.2). Sie finden als Schmerzmittel Anwendung und können tierärztlich verordnet oder/und durch Tierbesitzer in Eigenmedikation verabreicht werden. Organische Phophatverbindungen werden derzeit weniger gegen äußere Schädlinge eingesetzt, finden sich aber in einigen Ländern als nicht verschreibungspflichtige Mittel gegen Flöhe usw. Da organische Phosphatverbindungen in vielen Haushaltsprodukten enthalten sind, können Katzen ihren kumulativ giftigen Wirkungen ausgesetzt sein (Fliegensprays, Fliegenfänger u. dgl.).

Die initiale **Behandlung** kann für die Mehrzahl der Fälle akuten Erbrechens symptomatisch sein (▣ 4). Ein geeignetes **Diätmanagement** unterstützt die Therapie: Beim Auftreten von akutem Erbrechen sollte dem Tier das Futter über einen Zeitraum von 24–48 Stunden entzogen werden (cave: extrem fettsüchtige Katzen). Allerdings muss gewährleistet werden, dass Wasser ad libitum aufgenommen werden kann. Dadurch wird der Magen-Darm-Trakt zunächst ruhig gestellt. Ein solch konsequentes Vorgehen ist aber nur dann möglich, wenn der Patientenbesitzer von der Notwendigkeit dieses Vorgehens absolut überzeugt ist. Manchen Besitzern leuchtet dabei der durchaus zutreffende Hinweis besonders gut ein, dass Futterproteine, die während einer akuten Gastroenteritis aufgenommen werden, leicht eine allergische Reaktion auslösen können. Im Anschluss an diese Nahrungskarenz soll eine hochverdauliche Ration angeboten werden, die auf keinen Fall Gewürze oder grobe oder schwerverdauliche Bestandteile enthalten darf. Hierzu eignen sich z.B. gekochte Hüh-

▣ **4** Symptomatische Behandlung des einfachen Erbrechens bei Katzen

- **Diättherapie**
  - Fastenperiode
  - geringe Futtermenge
  - einfache Diät: niedriger Fettgehalt, leichtverdauliches Futter, moderate Proteinzufuhr (hochverdauliche Proteinquellen)
- **Antiemetika**
  - Chlorpromazin: 0,5–2 mg/kg KM 3-mal täglich
  - Prochlorpromazin: 0,5 mg/kg KM bis zu 4-mal täglich
  - Metoclopramid: bis zu 2 mg/kg KM täglich aufgeteilt dosiert

nerbrust und weich gekochter Reis. Diese Ration ist zugleich fettarm, damit die Magenentleerung nicht verzögert wird. Da eine solche Ration elektrolytarm ist, sollte ggf. mit Natrium, Kalium, Magnesium und Chlorid ergänzt werden.

Von den Antiemetika empfiehlt sich als Mittel der ersten Wahl der α_2-adrenerge Antagonist Chlorpromazin, da er eine „Breitspektrumwirkung" besitzt, indem er an der Triggerzone der Chemorezeptoren und am zerebralen Brechzentrum angreift. Blutdruckabfall muss vermieden werden, vor allem wenn eine Dehydratation besteht. Inhibitoren der Magensäuresekretion kommen als First-line-Pharmaka beim unspezifischen akuten Erbrechen nicht in Betracht. Im Falle von Fremdkörpern oder Pilobezoaren sind chirurgische Interventionen indiziert.

12.2.4 Chronisches Erbrechen

12.2.4.1 Dysfunktion des Pylorus

Störungen der Pylorusfunktion scheinen eine genetische Grundlage zu haben und wurden hauptsächlich bei Siamkatzen beobachtet. Die klinischen Zeichen werden gewöhnlich nach dem Absetzen der Welpen sichtbar. Manche Kätzchen erbrechen schlagartig und heftig, z.T. erst einige Zeit nach dem Füttern. Häufig ist auch ein Megaösophagus vorhanden, woraus Regurgitation resultiert. Komplikationen persistierender Regurgitation sind Wachstumsverzögerungen und Atemwegsinfektionen.

Über die **Ätiologie** der Störung weiß man wenig. Vermutet wird eine funktionelle Abweichung, während eine mechanische Verengung des Pylorus im Allgemeinen nicht vorliegt. Hauptursache ist die angeborene Prädisposition für die Regurgitation. Für die **Diagnose** wird die Röntgenografie benötigt. Auf nativen Röntgenbildern ist eine Magenerweiterung zu erkennen. Befindet sich noch Futter im Magen, obwohl die Patienten längere Zeit vor dem Röntgen nicht gefüttert worden sind, spricht dies für eine verzögerte Magenentleerung. Kontraströntgen kann die Magendilatation und eine abnorm langsame, in kleinen Brocken erfolgende Passage des Mageninhaltes durch den Pylorus in das Duodenum bestätigen.

Obgleich in den meisten Fällen mechanische Hindernisse in der Pylorusregion fehlen, haben sich die Pyloromyotomie und die Pyloroplastik **therapeutisch** als besonders effizient erwiesen. Manchmal rezidivieren die klinischen Zeichen nach anfänglicher Besserung und Abheilen der Pyloruswunde. Andere Behandlungsmaßnahmen wie Änderung der Futterkonsistenz und medikamentöse Unterstützung der Pylorusfunktion durch Parasympatholytika und Metoclopramid bleiben meist erfolglos.

12.2.4.2 Chronische Gastritis

Chronische Magenentzündung ist oftmals Teil der **entzündlichen Darmerkrankung**. Bei der Katze kann es am gesamten Gastrointestinaltrakt zur entzündlichen Infiltration kommen. Am schwersten betroffen ist meist der Dünndarm, wobei ständiger oder intermittierender Vomitus ein wichtiges Symptom darstellt. Die entzündliche Infiltration kann auch auf den Magen übergreifen und damit zum Erbrechen führen. Nur in seltenen Fällen ist lediglich der Magen befallen. Es wird angenommen, dass sich hinter allen diesen Zuständen ein gastrointestinales Entzündungsgeschehen multikausalen Charakters verbirgt. Ist der Dünndarm Hauptsitz der Läsionen, besteht das entzündliche Infiltrat in der Regel aus Lymphozyten und Plasmazellen. Ist vorwiegend der Magen befallen, dominieren die Eosinophilen. Das ist zugleich ein Merkmal des stärker verbreiteten Hypereosinophilie-Syndroms mit pathologischer Infiltration von Eosinophilen. Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis des entzündlichen Infiltrates anhand von endoskopisch einfach zu gewinnenden Biopsieproben. Zur Behandlung s. 12.3.

Eine seltene Gastritisform ist die durch übermäßige Hypertrophie der Schleimhautfalten gekennzeichnete **hypertrophierende Gastritis**, erkennbar durch direkte Inspektion der Magenschleimhaut (Gastroskopie) oder durch Röntgenografie. Durch diese Schleimhautverdickungen kann die normale Passage des Mageninhaltes behindert werden. Die Ätiologie der Hypertrophie ist unklar, doch sollten die Ursachen einer Hypergastrinämie in Betracht gezogen werden.

12.2.4.3 Befall mit Ollulanus tricuspis

Der Magenwurm der Katze gilt als ein ätiologischer Faktor für Vomitus. Da er aber auch bei klinisch gesunden Katzen gefunden wird, erhebt sich die Frage nach seinem krankmachenden Potential. Durch mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen lässt sich der Parasitenbefall einfach feststellen (s. Kap. 7.2.6).

12.2.4.4 Helicobacter-Infektion

Bei Katzen sind mehrere Helicobacter-Arten nachgewiesen worden. *Helicobacter pylori* ist der wichtigste pathogene Magenkeim beim Menschen, aber bei der

Katze ziemlich selten. Auch der als erste Spezies isolierte *Helicobacter felis* scheint bei Katzen nicht weit verbreitet zu sein. Beide Arten lassen sich anzüchten, doch die in direkten Magenschleimhautabstrichen und im Magenschleim sowie in histologischen Schnitten am häufigsten anzutreffende Spezies ist die vom Menschen oft isolierte, kulturell nicht anzüchtbare Art *Helicobacter heilmannii* (s. Kap. 6.1.15). Über das pathogene Potential und damit die klinische Bedeutung von *Helicobacter heilmannii* herrscht keine Klarheit. Für den Menschen ist die Pathogenität dieses Bakteriums zweifelhaft.

Alle Katzen, aus denen der Keim bisher isoliert wurde (fast alle Katzen enthielten das Bakterium), zeigten weder Erbrechen noch Zeichen eines Magenleidens. Trotz der genannten Bedenken fordern einige Kliniker ein Therapieregime zur Eradikation der Helicobacter-Keime bei Katzen mit chronischem Vomitus, sofern andere Krankheitsursachen auszuschließen sind und eine Gastritis vorliegt. Empfohlen wird zu diesem Zweck eine Kombination aus Amoxicillin (10 mg/kg KM 2-mal täglich), Metronidazol (20 mg/kg KM/die) und einem Antazidum. Die Annahme, dass Helicobacter-Arten potentielle Zoonoseerreger sind, konnte nicht belegt werden.

Bei chronischen Erkrankungen von Magen bzw. Magen und Darm ist bei der Fütterung darauf zu achten, dass die Ration hochverdauliche Protein- und Kohlenhydratquellen enthält (z.B. Muskelfleisch, Milcheiweiß: Quark, Hüttenkäse; weich gekochter Reis bzw. Kartoffeln). Der Fettgehalt sollte in der Ration deutlich reduziert sein (Ausnahme: exokrine Pankreasinsuffizienz, Hypoazidität des Magens). Zusätzlich können zur Beeinflussung des Wasserbindevermögens des Chymus und zur Modifizierung der Darmflora verschiedene Faserarten eingesetzt werden (s. Kap. 34 und 12.4.1). In vielen Fällen sollte auch eine Überempfindlichkeit gegenüber Futterbestandteilen mit in Betracht gezogen werden. In diesem Fall sollte ein Diätvorschlag gleichzeitig das Prinzip der Eliminationsdiät einschließen.

12.2.4.5 Magentumoren

Im Vergleich zum Hund kommen Magentumoren bei der Katze wesentlich seltener vor. Am häufigsten werden noch Lymphosarkome festgestellt, sehr sporadisch treten Adenokarzinome und gutartige Adenome auf.

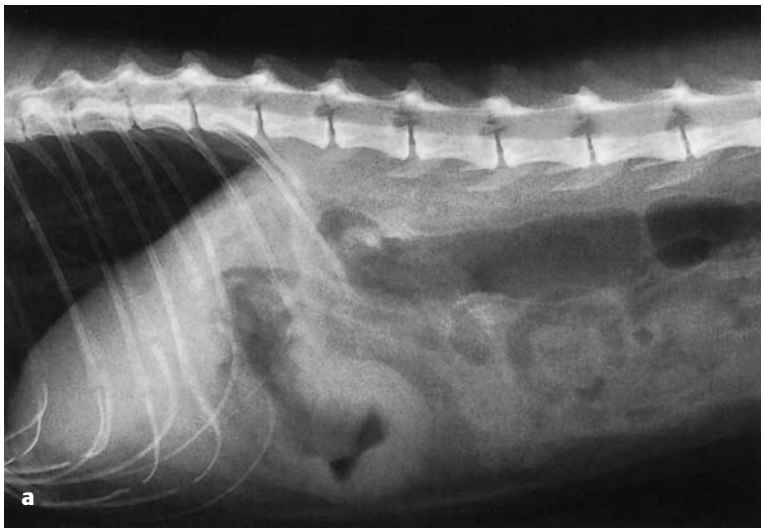
Katzen mit Magentumoren leiden an chronischem Erbrechen, wobei das Emesma oft mit frischem oder z.T. verändertem Blut durchsetzt ist. In der Folge stellt sich Gewichtsverlust ein. Die Krankheit kann recht langsam fortschreiten, manche Fälle ziehen sich sogar über einen langen Zeitraum hin. Wichtigste Differentialdiagnose sind Magengeschwüre anderer Ätiologie. Die **Diagnose** gelingt über Röntgenogramme (👁 5) und endgültig mittels Biopsie. Bei der einfach durchzuführenden Endoskopie (s. Kap. 4.4.3.4) ist darauf zu achten, dass das Bioptat genügend tief entnommen wird und für die Läsion repräsentativ ist. Bioptiert werden sollte die Peripherie der Läsion und die Biopsie an derselben Stelle mehrmals wiederholt werden. Vorsicht ist geboten, damit es nicht zu einer Perforation der Läsion kommt. In Tierarztpraxen ohne Endoskopiemöglichkeiten sollte nach Gastrotomie (s. Kap. 27.6) eine Biopsie der kompletten Magenwand erfolgen.

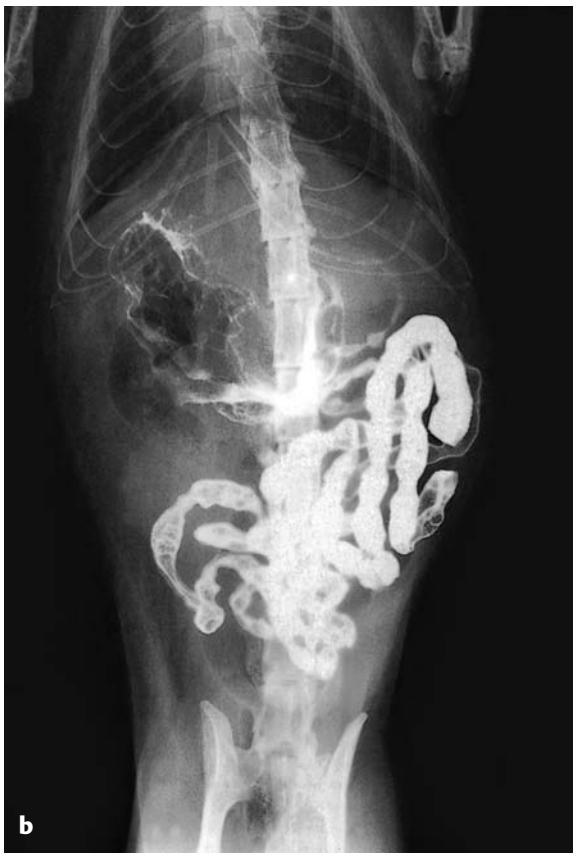
Die **Prognose** für Magentumoren ist generell schlecht. Das infiltrative Wachstum des Tumors, vor allem in die lokalen Lymphknoten und in die benachbarten Organe, schränkt den Erfolg der chirurgischen Exzision (s. Kap. 27.7.2) ein. Benigne Tumoren sind einem operativen Eingriff zugänglich, für Lymphosarkome ist Chemotherapie eine mögliche Option (s. Kap. 30).

12.2.5 Magenulkus

Das Ulcus ventriculi ist bei Katzen selten. Es kommen verschiedenartige **Ursachen** in Betracht. Die Aufnahme schleimhautreizender bzw. ätzender Substanzen kann zur Geschwürbildung führen (s. Kap. 29). Auch unerwünschte Arzneimittelwirkungen können Auslöser sein, besonders wenn die Katzenhalter ohne tierärztliche Verordnung die Präparate selbst verabreichen. Ferner kann ein Magenulkus Zeichen einer chronischen Niereninsuffizienz oder Manifestation eines paraneoplastischen Syndroms sein. Exzessive Freisetzung von Histamin durch Mastzelltumoren kann ebenfalls ein kausaler Faktor sein. Hyperazidität in Verbindung mit überschießender Gastrinproduktion infolge eines Pankreas-Gastrinoms (Zollinger-Ellison-Syndrom) hat für die Ulkusgenese ätiologische Bedeutung. Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni können auch Spätkomplikationen schwerwiegender Erkrankungen sein, wobei stressbedingte Hypovolämie und Schock als pathogenetische Faktoren wirken.

Die klinische **Symptomatik** des Magenulkus und die einzuschlagenden **Diagnostikwege** ähneln sehr denen bei Magentumoren. Durch Palpation lassen sich abdominale Schmerzen oder Beschwerden ermitteln. Magengeschwüre können u. U. in die Bauchhöhle durchbrechen und dann eine akute Peritonitis verursachen.





5 Katze, 8 Jahre, seit 6 Monaten rezidivierendes Erbrechen (Fotos: Hartung, Berlin).
a Nativaufnahme: starke Weichteilverschattung entlang der großen Magenkurvatur.
b Kontrastmittelkonturierung der im Magen befindlichen Weichteilverschattung. Röntgenologische Diagnose: Magentumor.

Die **Ulkustherapie** sollte nach Möglichkeit auf die zugrunde liegende Ursache ausgerichtet werden. Als Schleimhautprotektivum empfiehlt sich Sucralfat (s. 12.1.3.2). Wichtige Medikamente sind H_2-Rezeptor-Antagonisten. Von diesen wird oft Cimetidin in einer Dosierung von 5–10 mg/kg KM 3-mal täglich per os verwendet. Neuere H_2-Rezeptor-Antagonisten wirken stärker und besitzen eine längere Wirkungsdauer. Ranitidin (3,5 mg/kg KM 2-mal täglich) und Famotidin (1 mg/kg KM 1- oder 2-mal täglich) werden ebenfalls oral appliziert. Der Protonenpumpeninhibitor Omeperazol kann mit 0,7 mg/kg KM 1-mal täglich dosiert werden. Ist das Magengeschwür Folge einer Behandlung mit nichtsteroidalen Antiphlogistika, ist das Prostaglandin-E_2-Analoge Misoprostol angezeigt. Dessen empfohlene Dosis liegt bei 1–3 µg/kg KM 3-mal täglich per os, wenn auch die Tablettenkonzentration (20 µg) bei der Dosierung Schwierigkeiten bereitet.

Diätetisch sollte bei einer Hyperazidität ebenfalls darauf geachtet werden, dass nur leicht verdauliche Proteinquellen verwendet werden. Allerdings sollte die Proteinzufuhr den Bedarf nicht übersteigen, um die Magensäureproduktion nicht noch zusätzlich zu stimulieren. Da der Fettgehalt im Futter möglichst reduziert sein soll, muss aufgeschlossene Stärke (weich gekochter Reis, Kartoffeln oder Nudeln) als Energielieferant in der Ration eingesetzt werden. Dies kann bei der Katze nur in begrenztem Umfang umgesetzt werden, da sie nur eine begrenzte Toleranz für Kohlenhydrate besitzt. Ab einer Kohlenhydrataufnahme über 5 g/kg KM (bzw. einem Gehalt von über 35% in der Trockenmasse, Berechnung s. Kap. 34) muss mit einer sauren osmotischen Diarrhöe gerechnet werden. Beim Einsatz von Glukose kann dagegen sehr leicht eine Hyperglykämie eintreten.

12.3 Erkrankungen des Dünndarms

12.3.1 Leitsymptomatik

Leitsymptomatik sind Diarrhoe, Vomitus und Gewichtsverlust. Der Durchfall wird häufig übersehen, es sei denn, es handelt sich um reine Stubenkatzen und eine Katzentoilette wird benutzt. Hauptgrund für die Vorstellung in der tierärztlichen Sprechstunde ist deshalb der von Erbrechen begleitete Gewichtsverlust.

Vier hauptsächliche Mechanismen sind für die **Entstehung einer Diarrhoe** verantwortlich; in einigen Fällen können mehrere dieser Mechanismen beteiligt sein.

1. **Erhöhter osmotischer Druck:** Dieser kann in Einzelfällen lediglich auf diätetischen Faktoren bei ansonsten normaler Darmfunktion beruhen. Unvollständige Verdauung führt zu einem erhöhten Anteil von Futterpartikeln, welche ihrerseits eine osmotische Wirkung ausüben, die den Wasserspiegel in den Hohlräumen ansteigen lässt. Bei anderen Tierarten sind hierfür meist Kohlenhydrate verantwortlich, die jedoch bei Katzen eine geringere Rolle spielen dürften, da sie für deren Ernährung im Ganzen gesehen unwesentlich sind. Schlechte Verdauung und geringe Absorption können eine osmotische Diarrhoe verursachen. Pankreasinsuffizienz ist bei Katzen selten. Schlechte Verdauung kann jedoch bei Insuffizienz spezifischer Bürstensaumenzyme entstehen, hauptsächlich hinsichtlich Laktose, die zu Milchunverträglichkeit führt. Eine Gallenproduktionsinsuffizienz kann ebenfalls eine mangelhafte Fettverdauung bewirken. Die Hauptursache der Malabsorption ist eine infiltrative Erkrankung, am wahrscheinlichsten verbunden mit Darmentzündung oder Neoplasie.
2. **Versagen der Permeabilität:** Bei dieser Diarrhoeart versagt die Elektrolytretention, die zur Aufrechterhaltung eines osmotischen Gefälles quer zum Darmkanal und zur Regulierung des Wassergehaltes erforderlich ist. Dieser Sachverhalt beruht zumeist auf der Wirkung von Endotoxinen oder Enterotoxinen, die von enteropathogenen Bakterien produziert werden. Er kann ebenfalls entstehen, wenn sich nichtkonjugierte Gallensäuren und hydroxylierte Fettsäuren anreichern, sekundär zu durch Viren (z.B. Coronaviren) verursachten Diarrhoen führen, die eine Hemmung der konjugierten Gallensäurenabsorption bewirken.
3. **Sekretorische Wirkung:** Diese beruht am häufigsten auf invasiven Bakterien. Es können sowohl Wirkungen auf die Ionenabsorption eintreten als auch eine durch Cyclo-AMP oder durch ein anderes Sekretagogum bewirkte Sekretion. Gastrointestinale Hormone, Cholinergika und Neuropeptide können als Vermittler auftreten. Sekretorische Mechanismen liegen ebenfalls vor bei Diarrhoe mit begleitender proteinverlustreicher Enteropathie, obwohl dies bei Katzen nicht von großer Bedeutung ist mit evtl.er Ausnahme eines intestinalen Lymphosarkoms.
4. **Bewegungsstörungen:** Diarrhoe kann auch durch Hypo- oder Hypermotilität verursacht werden. Hyperthyreose ist bei Katzen die häufigste Ursache eines erhöhten „Durchtriebs“. Hypomotilität bei verminderter Peristalsis ist bei Katzen weniger wichtig.

Vomitus ist ein führendes Symptom bei partieller Darmverlegung. Katzen mit einer primären Darmerkrankung zeigen gewöhnlich noch ein ungestörtes Allgemeinbefinden und munteres Wesen. Die Fresslust ist in der Regel erhalten oder sogar gesteigert. Mehr als andere systemische Störungen weist das auf ein primäres Darmproblem hin. Das Defäkationsverhalten und die Art der Diarrhoe können gelegentlich über die zugrunde liegende Ursache Aufschluss geben, doch häufig sind die Besitzer zu derartigen Informationen nicht in der Lage. Eine Melaena, erkennbar an der dunklen Verfärbung der Faeces, deutet auf einen Darmtumor oder eine Infektion mit parasitischen Protozoen hin. Voluminöser, heller, übelriechender Kot von fettigem Aussehen spricht für eine Ernährungsstörung (Malabsorption, Maldigestion).

12.3.2 Diagnostik

Wichtig ist bei Katzen mit Verdacht auf eine Darmerkrankung die **Palpation** der Bauchregion, um Anschoppungen im Darm, Verdickungen mit Infiltration, Obstruktionen oder vergrößerte Bauchlymphknoten zu erfassen. Die Identifikation kleiner verschiebbarer Läsionen kann schwierig sein, ihre wiederholte Palpation bei unterschiedlichem Zugang ist für deren Erhebung und Unterscheidung von Kotkugeln wichtig.

In Fällen physikalischer Läsionen kann eine definitive Diagnose auf der Grundlage **histologischer Befunde** von Bioptaten aufschlussreich sein. Zwar ist die hierfür notwendige Laparotomie (s. Kap. 27.7)

eine invasive Methode, erlaubt aber eine direkte Inspektion des Darmes und anderer Bauchorgane, sowie das Auswählen des günstigsten Biopsieortes. Hiergegen kann tierärztlicherseits insbesondere bei stark abgemagerten Tieren eine Aversion bestehen, so dass neuerdings auf weniger invasive Techniken wie die Endoskopie, erforderlichenfalls mit Bioptatentnahme, zurückgegriffen wird (s. Kap. 4.4.3.4).

Das Prinzip besteht im oralen Einführen eines Endoskops und Passieren des Pylorus. Allerdings ist von Nachteil, dass damit lediglich die oberen Abschnitte des Dünndarms erreicht werden und nur Proben oberflächlicher Gewebeschichten, d.h. des Epithels und der Mukosa, gewonnen werden können. In den meisten Fällen fällt das jedoch nicht ins Gewicht, und das entnommene Material reicht für den diagnostischen Befund aus.

Labortests sind bei Katzen mit Darmkrankheiten häufig wenig aussagekräftig, ihr Hauptwert liegt im Ausschluss systemischer extraintestinaler Störungen. Infiltrationsprozesse im Darmraum können sich in Veränderungen des peripheren Blutes widerspiegeln, die aber nicht konstant auftreten und im Allgemeinen unspezifisch sind. Die biochemischen Parameter liegen in der Regel im Normbereich, wobei schon überraschend ist, wie Katzen angesichts schwerer Körpergewichtsverluste die Albumin- und Cholesterolkonzentrationen im Blut aufrechterhalten können.

Von den **virologischen Verfahren** haben inzwischen die Nachweismethoden für FIV und FeLV in der Praxis den Charakter von Routinetests. Kotuntersuchungen sind ebenfalls meist wenig hilfreich. Ein **Parasiten-Screening** ist zwar wichtig, hat aber auch seine Grenzen. Eine mögliche Ursache von Darmbeschwerden ist die Giardiose, doch hängt die Diagnose von einem geeigneten Test ab (Flotationsverfahren mit einer gesättigten Flotationslösung). Kompliziert wird der Nachweis, weil die Parasitenzysten mit dem Kot intermittierend ausgeschieden werden (s. Kap. 7.1.1). Es sind zwar Tests zur Erfassung von Serumantikörpern und fäkalen Antigenen ausgearbeitet worden, doch bringen diese Verfahren im Vergleich zu einer sorgfältigen Koproskopie keine Vorteile in puncto diagnostischer Genauigkeit. Manche Praktiker greifen zu einer Behandlung mit den Antiparasitaria Metronidazol oder Fenbendazol, um einen möglichen *Giardia*-Befall zu beseitigen und verzichten auf ein diagnostisches Screening. Oozysten von Isospora können koproskopisch leicht festgestellt werden. Das Anlegen von **Kotkulturen** zum Nachweis enteropathogener Bakterien hat bei Katzen mit akuter Diarrhöe seine Berechtigung, liefert aber im Falle chronischen Durchfallgeschehens nur selten verwertbare Ergebnisse. Verfahren zum Nachweis enterotroper Viren stehen kaum zur Verfügung und sind auch nicht praktikabel. Kotausstriche ermöglichen mit Hilfe geeigneter Färbetechniken das Erkennen bestimmter Bakterien oder Parasiten, z.B. der Cryptosporidien, lohnen sich aber sonst nicht.

Bildgebende Verfahren sind bei Erkrankungen des Darmtraktes in vielen Fällen von begrenztem Aussagewert, aber außerordentlich wichtig bei Katzen mit obstruktiven Veränderungen. Erste Informationen erhält man durch native Röntgenogramme, der Einsatz des Kontraströntgens (mit Futter vermischter Bariumsulfatbrei, bariumsulfatbeschichtetes Kontrastmittel – BIPS) hilft dann entscheidend bei der Lokalisation der Obstruktionen. Neben dem Röntgen liefert die **Ultraschalluntersuchung** Hinweise auf intestinale Verdickungen oder Anschoppungen, ebenso auf den Zustand der Mesenteriallymphknoten (s. auch Kap. 4.3.2). Da sich Katzen für die Palpation besonders gut eignen, lassen sich damit diese Befunde einfacher und genauso sicher erheben. Bei widersetzlichen Patienten ist es durchaus gerechtfertigt, sie zu sedieren, um eine gründliche Palpation der Bauchregion durchführen zu können.

Spezialtests zur Ermittlung der Darmfunktionen sind in den Tierarztpraxen meist nicht verfügbar und außerdem eher angebracht, wenn es sich nicht um spezifische Läsionen, sondern mehr um Funktionsstörungen, z.B. im Hinblick auf die Darmmotilität, handelt. Prüfungen der intestinalen Absorption wie beispielsweise der Xylose-Belastungstest haben für die Diagnose von Darmkrankheiten nur geringen Nutzen. Die Kopplung von Blutanalysen und **Absorptionstests** (z.B. breath hydrogen xylose test) hat zwar die Treffergenauigkeit verbessert, bleibt aber spezialisierten Zentren vorbehalten. Der Einsatz von Lactulose, einem im Dünndarm nicht hydrolysierbaren Kohlenhydrat, erfolgte zur Ermittlung der Ingestapassage, erwies sich jedoch als klinisch nicht sehr bedeutsam, weil die Werte schon im gesunden Zustand von Tier zu Tier erheblich schwanken.

Zur Aufdeckung einer Pankreasinsuffizienz hat sich bei der Katze als einfachste und zuverlässigste Methode der **TLI-Bluttest** (TLI = trypsin like immunoreactivity) bewährt. Die Erkrankung kommt bei dieser Tierart allerdings selten vor. Neuerdings sind auch leichter verfügbare Tests zur Bestimmung der Folat- und Vitamin-B_{12}-Spiegel im Blutserum einsetzbar. Anhand dieser Vitaminkonzentrationen gelangt man auch zu indirekten Informationen über die bakterielle Darmflora. Verstärktes Bakterienwachstum in Ver-

bindung mit einer Dysbiose im Dünndarm kann zu erhöhten Folatspiegeln und zu einem Absinken der Vitamin-B_{12}-Spiegel führen. Über den Wert von Folat- und Vitamin-B_{12}-Bestimmungen für die Diagnostik von Erkrankungen des Intestinaltraktes bei Katzen besteht aber keine einheitliche Auffassung.

Wurde die Ursache der chronischen Diarrhoe im Dünndarm lokalisiert, so muss die Diät ebenfalls hochverdaulich und fettarm sein. Auch in diesem Zusammenhang kann ein Geschehen im Rahmen einer Futtermittelunverträglichkeit über eine Eliminationsdiät ausgeschlossen werden.

Wird bei einer Katze die selten vorkommende Pankreasinsuffizienz diagnostiziert, so muss die Ration oftmals extrakorporal vorverdaut werden (s. Kap. 14), denn eine Zugabe von Pankreasenzymen zur Ration ohne Vorverdauung führt nicht immer zur physiologischen Fettverdauung. Die Vorverdauung kann entweder mit kommerziellen Pankreasextrakten oder zerkleinertem frischen bzw. eingefrorenen Pankreasgewebe vom Rind geschehen. Hierzu müssen die Futtermittel zerkleinert werden und in wässriger Suspension mit dem Pankreasextrakt gut durchmischt werden. Die Vorverdauungszeit soll bei Zimmertemperatur ca. 4 Stunden betragen. Werden für die Ration kommerzielle Futtermittel verwendet, sollte bei Zugabe des Pankreasextrakts der pH-Wert überprüft werden. Denn jene reagieren oft leicht sauer, was zu einer geringeren Aktivität der Pankreasenzyme führt. Durch Zugabe von Natriumbicarbonat kann aber ein neutraler pH-Wert erreicht werden.

Cave: Handelt es sich bei der Katze um ein Tier mit Disposition zu Struvitsteinbildung, so ist zu beachten, dass durch die Zugabe von Natriumbicarbonat der Harn-pH-Wert und damit das Struvitsteinrisiko steigt. Daher müssen bei solchen Katzen nach der Vorverdauung pro Gramm Bicarbonat 600 mg Ammoniumchlorid zugelegt werden.

Bei der Auswahl der Rationskomponenten sollte beachtet werden, dass die eingesetzten Produkte hochverdaulich sind. Das Fett sollte eher weich (Pflanzenöle, Geflügelfett) sein, Rindertalg sollte gemieden werden. Mittelkettige Triglyzeride, die nicht von Lipasen gespalten werden müssen, sind vorsichtig zu dosieren, da sie Übelkeit hervorrufen können.

12.3.3 Infektionskrankheiten

12.3.3.1 Virusinfektionen

Das **feline Parvovirus (FPV)** kann bei empfänglichen Katzen zu einer schweren Enteritis und bei den anfälligen Jungtieren sogar zum Tode führen. Dank der Impferfolge stellt die feline infektiöse Enteritis heutzutage eine seltene Erkrankung dar. Sie ist hauptsächlich auf Katzen in Tierheimen und auf verwilderte Hauskatzen beschränkt (s. Kap. 5.3).

Das **feline Leukämievirus (FeLV)** kann sich in wenigen Fällen klinisch als akute hämorrhagische Enteritis manifestieren, wobei die Pathogenese ungeklärt ist (s. Kap. 5.5).

Infektionen mit dem **felinen Immunschwäche-Virus (FIV)** gehen häufig mit chronischer Diarrhoe einher, in der Regel begleitet von rasch fortschreitendem, ausgeprägtem Gewichtsverlust. Im Gegensatz zu AIDS-Patienten finden sich opportunistische enteropathogene Erreger in solchen Fällen nur selten. Ursache für die Durchfälle ist möglicherweise eine direkte oder indirekte Wirkung des FIV auf die Darmfunktion. Durch eine symptomatische Therapie, z.B. mit Kortikosteroiden in antiinflammatorischer Dosierung, bessern sich die klinischen Zeichen.

Andere Virusinfektionen. Coronaviren sowie das Astrovirus, Reovirus und Rotavirus können bei Katzen ebenfalls eine Diarrhoe verursachen. Im Allgemeinen handelt es sich dabei um selbstlimitierende, leichtgradige Durchfälle. Eine erregerspezifische Diagnose lässt sich wegen des Fehlens praktikabler Nachweismethoden nicht stellen. Kommt es in Haushalten mit mehreren Katzen und in Katzenzuchtpopulationen, besonders bei Jungtieren, zu rezidivierenden Diarrhoen, können Kotproben elektronenmikroskopisch untersucht und Isolierungsversuche vorgenommen werden.

Chronische Diarrhoe ist gewöhnlich auch ein klinisches Merkmal eines spezifischen Syndroms, das sich in einem **persistierenden beiderseitigen Nickhautvorfall** (Hawsyndrom) äußert (s. Kap. 18.2.8). Im Vordergrund steht dieses Symptom, der vorhandene Durchfall wird von manchen Besitzern gar nicht bemerkt. Die kranken Katzen erscheinen meist ganz gesund, und der Allgemeinzustand ist nicht sichtbar beeinträchtigt, obwohl sich während der ersten Tage der Symptomatik Inappetenz und leichtes Fieber zeigen können. Ätiologisch ist das Syndrom nicht aufgeklärt, doch gibt es eine Beziehung zu einer Torovirusinfektion. Eine Behandlung ist in der Regel erfolglos; die Erkrankung heilt spontan aus, wenn auch die Augensymptomatik mitunter über längere Zeiträume bestehen bleibt, in Einzelfällen über Monate. In Kat-

zenzuchten kann der Zustand sehr lange persistieren und sogar in den neuen Würfen nach dem Absetzen der Welpen in Erscheinung treten.

12.3.3.2 Bakterielle Infektionen

Einige spezifische Darmkeime können bei Katzen enterale Infektionen auslösen, die mit akuter Diarrhoe verbunden sind. Katzen besitzen gegenüber einer Reihe potentiell pathogener Darmbakterien eine natürliche Resistenz. Beispielsweise sind Salmonellen und *Campylobacter*-Arten bisweilen Bestandteil der körpereigenen Darmflora, ohne dass pathologische Reaktionen auftreten. Zum Ausbruch einer klinischen Erkrankung kann es dann kommen, wenn Stress, Crowding, erhöhte Ansteckungsgefahr durch schlechte Hygiene und andere Infektionen vorhanden sind. Die Krankheit befällt mehr die Jungtiere.

Nach neueren Befunden können einige *E.-coli*-Stämme mit spezifischen Virulenzfaktoren Durchfall hervorrufen. Die Identifizierung dieser Stämme und die Abgrenzung von den vielen apathogenen Stämmen, die zur normalen Darmflora gehören und aus den Faeces gesunder Katzen zu isolieren sind, gelingen im Allgemeinen nicht. Darüber hinaus wurden bei einer erheblichen Anzahl scheinbar gesunder Katzen Stämme mit Toxinbildungsvermögen nachgewiesen (s. Kap. 6.1.13).

Clostridien zählt man ebenfalls zu den potentiell pathogenen Darmkeimen (s. Kap. 6.1.8). Sie können hochwirksame Toxine produzieren, die bei anderen Tierarten eine Diarrhoe erzeugen. Bei der Katze als Karnivor gilt jedoch *Clostridium perfringens* als normaler Bestandteil der bakteriellen Darmflora. Demzufolge bedeutet eine Isolierung dieser Spezies aus Katzenkotproben keinesfalls, dass es sich um ein Pathogen handelt.

12.3.3.3 Parasitosen

Der Flagellat *Giardia lamblia* ist ein wichtiger Verursacher von chronischer Diarrhoe (s. Kap 7.1.1), dessen Vorkommen zwischen den geografischen Regionen beträchtlich schwankt. Einige Untersucher berichteten von einer hohen Prävalenz bei klinisch gesunden Katzen. Junge Katzen sind stärker gefährdet, die Giardiose befällt vorwiegend Tiere unter einem Jahr. Der Nachweis der Oozysten in den Faeces bleibt der aussagefähigste diagnostische Test, auch wenn eine diskontinuierliche Ausscheidung das Verfahren kompliziert. Mindestens drei Kotproben sollten gesammelt werden, die gepoolt werden können und in frischem Zustand auszuwerten sind. Andere diagnostische Methoden lieferten schlechtere Ergebnisse. Der *Giardia*-Befall wird üblicherweise mit Metronidazol (2 × 25 mg/kg KM täglich über 5 Tage) behandelt. Bei derart hoher Dosierung sind Nebenwirkungen in Form gastrointestinaler Reizzustände und neurologischer Symptome möglich. Gegenwärtig bedient man sich häufig des Fenbendazols (50 mg/kg KM über 5 Tage) als Alternative. Alle im Haushalt lebenden Katzen sollten behandelt werden. Beide Präparate besitzen eine Wirksamkeit von etwa 70–80%.

Seit einiger Zeit ist zunehmend auch *Cystoisospora felis* als Diarrhoeursache erkannt worden (s. Kap. 7.1.3). Im Kot junger Katzen, die eine höhere Befallsextensität zeigen, sind oft erhebliche Blutbeimengungen festzustellen. Die Diagnose kann koproskopisch mittels Flotation einfach gestellt werden. Zur Therapie sind Sulfonamide angezeigt, z.B. Trimethoprim/Sulfonamid (7,5 mg/kg KM 2-mal täglich über eine Woche). Sorgfältige Hygienemaßnahmen wirken supportiv. In sehr hartnäckigen Fällen ist die Prognose zurückhaltend zu stellen.

12.3.4 Ernährungsabhängige Erkrankungen des Intestinaltraktes

Durchfall bei Katzen wird am häufigsten durch Fütterungsfaktoren hervorgerufen. Dazu gehören spezifische Überempfindlichkeitsreaktionen gegen Futterbestandteile auf immunologischer oder nichtimmunologischer Grundlage (s. Kap. 21.4.2). Am bekanntesten ist die mögliche Gefährdung durch **Milch**. Mit zunehmendem Lebensalter fallen die intestinalen Lactasespiegel ab, woraus eine **Milchintoleranz** resultieren kann. Bei manchen Katzen ist eine spezifische Überempfindlichkeit gegenüber Kuhmilchproteinen für abnorme Reaktionen und Durchfall verantwortlich. Milch von anderen Tierarten kann toleriert werden.

Zur Entwicklung einer **Hypersensitivität** führende Futterbestandteile werden gewöhnlich über einen längeren Zeitraum aufgenommen. In solchen Fällen entsteht eine Überempfindlichkeitsreaktion sekundär als Folge anderer Darmstörungen, die Läsionen der Darmschleimhaut bedingen. Es kann sich dabei um recht milde und selbstlimitierende Prozesse handeln, z.B. um eine Infektion mit Enteroviren.

Pathognomonisch sind für Überempfindlichkeitsreaktionen auch Hautschäden (Effloreszenzen), vornehmlich an Gesicht und Hals.

Zuverlässige In-vitro-Tests zur Diagnose einer alimentären Überempfindlichkeit stehen nicht zur Ver-

fügung. Zur **Diagnose** gelangt man über Fütterungsversuche auf der Basis von Eliminationsdiäten mit gewöhnlich nur einer einzigen Eiweißquelle (s. Kap. 34.8).

Im Hinblick auf die führende kausale Rolle alimentärer Faktoren für das Durchfallgeschehen stellt das **Ernährungsmanagement** den wichtigsten Maßnahmenkomplex für Diagnostik und **Therapie** durchfallkranker Katzen dar.

Bei einem Verdacht auf Futtermittelunverträglichkeit ist die Eliminationsdiät Mittel der Wahl. Sie sollte mindestens über einen Zeitraum von 6–8 Wochen durchgeführt werden, wobei dem Tier innerhalb dieses Zeitraums nur eine Proteinquelle und eine Kohlenhydratquelle angeboten werden sollen. Die Katze sollte mit dem ausgewähltem Eiweiß bislang noch keinen Kontakt gehabt haben. Eine mögliche Proteinquelle stellt Pferdefleisch dar. Fisch, Lamm oder Wild kann ebenfalls versucht werden. Das eingesetzte Kohlenhydrat sollte über den gesamten Zeitraum ebenfalls nur von einer Quelle stammen, es eignen sich oftmals z.B. gekochte Kartoffeln. Gerade Katzen zeigen häufig bei einem Futterwechsel nur eine schlechte Akzeptanz. Daher ist es ausgesprochen wichtig, dass der Tierbesitzer von der Notwendigkeit der Diät überzeugt wird, denn nur dann kann eine konsequente Futterumstellung gewährleistet sein. Falls eine Katze ausschließlich auf Trockenfutter geprägt ist, kann sie möglicherweise nicht auf eine hausgemachte Eliminationsdiät umgestellt werden. Dann kann eine kommerzielle Allergiediät versucht werden. Ein Nicht-Ansprechen auf eine solche Diät beweist allerdings nicht, dass keine Futtermittelunverträglichkeit vorliegt. Selbstverständlich muss während der Eliminationsdiät auf alle Leckerli oder sonstige Zufütterungen (auch Mineralfutter und Nutriceuticals) verzichtet werden. Bei Erfolg der Eliminationsdiät kann nach dem ersten Zeitraum von 6–8 Wochen die Ration mit Mineralstoffen ergänzt werden. Kommerzielle Präparate sind für diese Ergänzung weniger geeignet, da sie oftmals allergene Bestandteile (z.B. Getreideprodukte, Gelatine) als Trägersubstanzen enthalten. Die Ergänzung an Mengen- und Spurenelementen kann aber über eine aus chemisch reinen Verbindungen hergestellte Mischung erfolgen.

Die Supplementierung von Vitaminen (A, D, E) gestaltet sich schwieriger, da sie in chemisch reiner Form nicht haltbar und/oder nicht verfügbar sind. Vitamin A kann über die Fütterung von Leber (selbstverständlich nur von der in der Ration verwendeten Tierart) ergänzt werden, wegen des hohen Vitamin-A-Gehaltes darf der Anteil aber 10–15% in der Ration nicht überschreiten. Taurin und Vitamin B_1 sind dagegen in chemisch reiner Form verfügbar und können dem Mineralfutter zugemischt werden. Die noch fehlenden Vitamine D und E können evtl. parenteral injiziert werden oder nacheinander auf ihre Verträglichkeit geprüft werden. Vitamin E kann alternativ auch über Pflanzenöle substituiert werden. Bei erwachsenen Tieren, die genügend Calcium und Phosphor erhalten, kann vermutlich auf Vitamin-D-Zusatz verzichtet werden, besonders, wenn Leber gefüttert wird, die bereits kleinere Mengen enthält. Wichtig ist, dass die Ergänzung schrittweise erfolgt, sonst ist bei einer Unverträglichkeit nicht zu klären, welcher Zusatz nicht bekömmlich war. Erwähnenswert ist, dass ein Abklingen der Symptome nach Verwendung einer Eliminationsdiät zwar einen Hinweis auf eine möglicherweise vorliegende Futterunverträglichkeit gibt, dass die Diagnose aber erst nach zweimaliger erneuter Provokation durch das verdächtigte Futtermittel als gesichert gelten kann. Da dies eine extreme Belastung von Patient und Besitzer darstellt, setzt dies auf Seiten des Tierbesitzers fast schon ein wissenschaftliches Interesse voraus und wird daher nur in Ausnahmefällen in praxi durchgeführt werden können.

12.3.5 Entzündliche Darmerkrankung

Die entzündliche Erkrankung des Intestinums ist durch Ansammlung eines entzündlichen Infiltrats innerhalb der Darmwand charakterisiert. In der Regel ist der Dünndarm der primäre Ort für das entzündliche Infiltrat, aber auch der Magen oder der Dickdarm können beteiligt bzw. allein betroffen sein. Das entzündliche Infiltrat enthält vorwiegend Lymphozyten und Plasmazellen, ausnahmsweise herrschen Eosinophile vor, oder es hat mehr granulomatösen Charakter. Das Dominieren der Eosinophilen kann Ausdruck des häufiger vorkommenden Hypereosinophilie-Syndroms sein.

Über die **Ätiologie** der entzündlichen Darmerkrankung ist wenig bekannt. Wahrscheinlich handelt es sich in vielen Fällen um ein heterogenes Syndrom mit multifaktorieller Genese. Die Art der Läsionen deutet auf Regulationsstörungen im Immunsystem hin. Eine **Unverträglichkeit gegenüber Futtermittelkomponenten**, die wie oben beschrieben durch die Anwendung einer Eliminationsdiät ermittelt werden kann, dürfte ab und an zugrunde liegen. Eine einfache Umstellung der Ration kann aber in manchen Fällen eine Besserung erzielen, ohne dass ein Allergiegeschehen zugrunde liegt. Möglicherweise kommt dies

durch eine Modifizierung der Darmflora als Folge der Futterumstellung zustande.

Die vom Hund bekannte Dysbiose des Dünndarmes als Merkmal der entzündlichen Darmerkrankung trifft für die Katze nicht in gleichem Maße zu. Nur in einigen Fällen bestehen Zusammenhänge zwischen diesem Krankheitsbild mit spezifischen Manifestationen. Ähnliche Entzündungsprozesse sind bei Katzen auch bei Giardiose bekannt. Ferner wurde eine Beziehung zwischen der entzündlichen Darmerkrankung und einer **Überfunktion der Schilddrüse** angenommen. Eindeutige Hinweise auf prädisponierende Faktoren für dieses Syndrom, das bei Katzen aller Altersstufen beobachtet wird, fehlen.

Häufigstes **klinisches Zeichen** ist ein rascher und teilweise drastischer Gewichtsverlust, meist von Erbrechen und/oder Durchfall begleitet. Das Erbrechen tritt intermittierend auf. Vomitusanfälle über einige Tage wechseln mit vomitusfreien Perioden ab, die eine Woche oder länger andauern können. Die Art des Erbrechens ist ebenfalls sehr variabel. Das Emesma kann schaumig sein, unverdautes Futter oder Galle enthalten. Die Diarrhoe kann vom Besitzer übersehen werden. Der Kot ist entweder von derber, weicher oder wässriger Konsistenz. Außerdem ist oft Polyphagie zu beobachten. Gelegentlich lässt sich eine Verdickung des Darmes palpieren. Darüber hinaus kann eine geringe Vergrößerung der Mesenteriallymphknoten oder eine mehr generalisierte leichte periphere Lymphadenopathie festgestellt werden. Ein kleinerer Anteil der von entzündlicher Darmerkrankung befallenen Katzen zeigt Hautläsionen, die typischerweise im Gesichtsbereich lokalisiert sind und auf eine Überempfindlichkeitsreaktion hindeuten.

Diagnostik: Die routinemäßigen Bluttests und die Kotuntersuchung ergeben gewöhnlich keine abweichenden Befunde. In wenigen Fällen existieren hämatologische Auffälligkeiten. Bei der eosinophilen Form der entzündlichen Darmerkrankung kann eine Eosinophilie im peripheren Blut vorhanden sein, bei der lymphozytär-plasmozytären Variante findet sich manchmal eine Neutrophilie mit Linksverschiebung, die ein beträchtliches Ausmaß erreichen kann (50×10^3/Liter oder darüber). Mit Spezialtests, die für die Praxis aber nicht verfügbar sind, kann der Nachweis einer Malabsorption geführt werden.

Die endgültige Diagnose stützt sich auf das histologische Ergebnis von Biopsieproben der Darmwand, die oral über ein Endoskop oder laparoskopisch gewonnen werden. Die endoskopische Methode ist zwar weniger invasiv, erlaubt aber nur den Zugang bis zum oberen Abschnitt des Dünndarms und erfasst lediglich die oberflächliche Mukosa. Vollziehen sich in seltenen Fällen die entzündlichen Vorgänge in der Submukosa oder in tiefer gelegenen Darmabschnitten, erweisen sich die endoskopisch entnommenen Gewebeproben diagnostisch nicht als zielführend.

Die **Behandlung** erstreckt sich auf eine immunsuppressive Therapie in Verbindung mit einem geeigneten Ernährungsregime. Für die lymphozytär-plasmozytäre Erkrankungsform gilt zur **Immunsuppression** Prednisolon als das Mittel der Wahl, wobei die Anfangsdosis 4 mg/kg KM/die beträgt. Kommt es unter der Behandlung zu klinischen Fortschritten mit Rückbildung der gastrointestinalen Symptome und Körpergewichtszunahme, sollte die Dosis alle 5–10 Tage halbiert werden. Manche Patienten sprechen auf Prednisolon nicht an. Solche Fälle sind mitunter generell therapierefraktär mit Ausnahme einer Wirksamkeit anderer Immunsuppressiva wie Cyclophosphamid, Azathioprin und Cyclosporin. Um einer möglichen Futtermittelunverträglichkeit entgegenzutreten kann auch in diesen Fällen eine Eliminationsdiät eingesetzt werden. Es wird jedoch dringend empfohlen, die Diät nicht nach dem Abklingen der klinischen Symptome abzusetzen, sondern weiterhin zu verfüttern und Prednisolon in der gerade noch effektiven Dosis zu verabreichen, um Rezidiven vorzubeugen. Der eosinophile Typ der entzündlichen Darmerkrankung ist in der Regel öfters therapierefraktär und reagiert dann nicht auf Kortikosteroide.

12.3.6 Darmtumoren

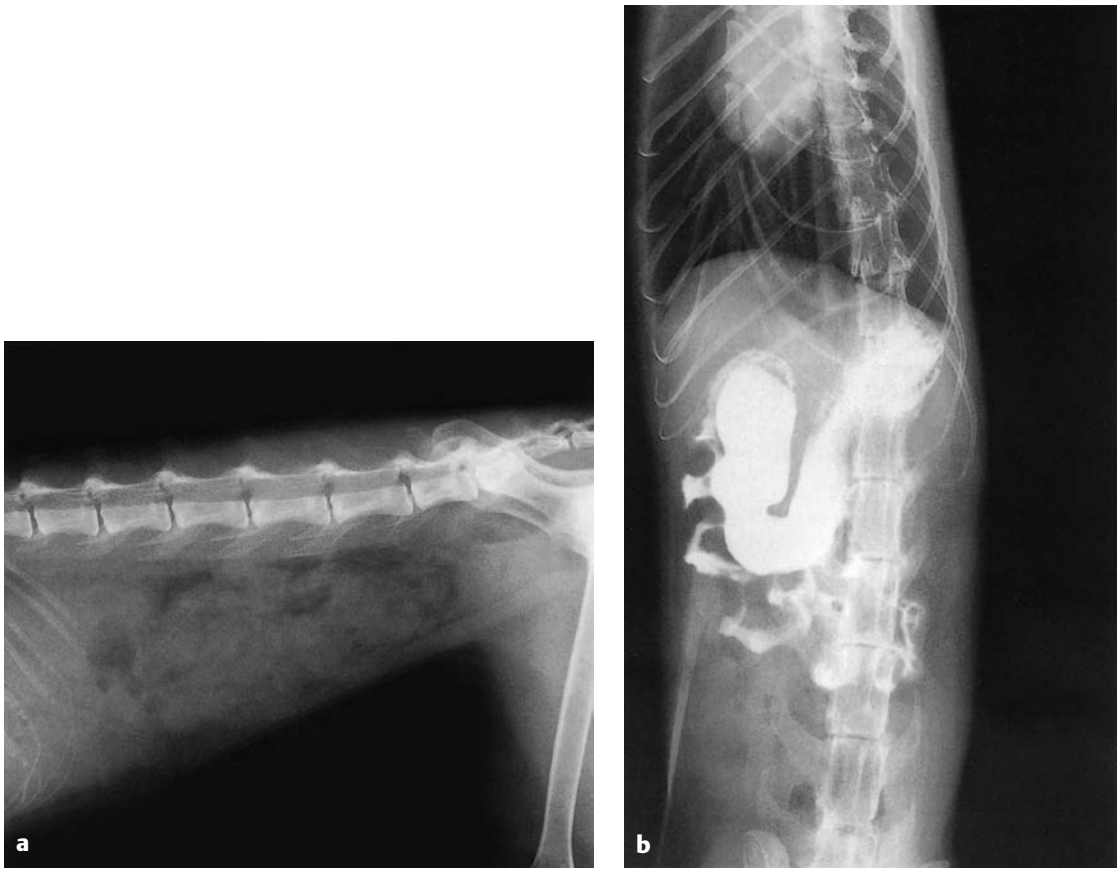
Lymphosarkome und **Karzinome** stellen die wichtigsten Neoplasien des Dünndarmes dar. Die alimentäre Form als häufigster Typ des **Lymphosarkoms** kommt vor allem bei älteren Katzen vor, obwohl auch jüngere Tiere betroffen sein können (s. Kap. 30.3.1). Werden ältere Katzen mit zunehmendem Gewichtsverlust vorgestellt, ist differentialdiagnostisch stets auch an ein Lymphosarkom zu denken. Durchfall und Erbrechen können Begleitsymptome sein. Die Fresslust schwankt, und die Katzen können wählerisch werden. Bisweilen sind bei Palpation des Abdomens vergrößerte Mesenteriallymphknoten festzustellen. Die Darmabschnitte erscheinen wie zu einem Knäuel verknotet, können aber auch mehr verwischt sein, so dass geringe Infiltratmengen palpatorisch nicht zu erfassen sind. Das stark infiltrative Wachstum der Neoplasie führt zur Zerstörung aller Schichten der Darmwand. Hieraus resultieren partielle Lumenerweiterungen, in die Gase aus angrenzenden Darmabschnitten gelangen. Im Röntgenogramm stellen sie sich als weichteilumgrenzende, luftgefüllte Aussak-

6 Katze, 10 Jahre, seit längerer Zeit Inappetenz, Verhärtung im Abdomen.
Röntgen: unregelmäßig geformtes Aufhellungsgebiet im ventralen Abdomen, das von weichteildichtem Schatten umgeben ist. Perforation mit Austritt von Ingesta in die Bauchhöhle. Röntgenologische Diagnose: Darmleukose mit Kavernenbildung und Perforation (Foto: Hartung, Berlin).

kungen (Kavernen) dar (6). Eine Darmverdickung lässt sich auch sonografisch nachweisen (s. Kap. 4.3.2). Liegt eine Adenopathie der Mesenteriallymphknoten vor, kann eine Feinnadelaspiration unter Ultraschallkontrolle diagnostische Hinweise liefern. Für die endgültige Diagnose dient in derartigen Fällen die pathohistologische Untersuchung von Darmbioptaten. Bei der virologischen Routineuntersuchung ist die Mehrzahl der Patienten FeLV-negativ. Mit den Standardbluttests können oftmals eine leichte nichtregenerative Anämie und eine Lymphopenie ermittelt werden. Eine **Chemotherapie** kann versucht werden, doch deuten die spärlichen klinischen Erfahrungen darauf hin, dass dieser Lymphosarkomtyp auf die Behandlung meist nicht genügend reagiert und Komplikationen, z.B. Darmperforation oder Peritonitis, auftreten können.

Die zweithäufigste Darmtumorart bilden die **Karzinome**. Eine genetische Prädisposition besteht bei Siamkatzen und anderen asiatischen Rassen. Darmkarzinome sitzen oft segmental oder sind ringförmig angeordnet. Die klinischen Zeichen resultieren aus der partiellen oder vollständigen Verlegung des Darmlumens mit verzögertem Erbrechen als Kardinalsymptom. Manche Karzinome lassen sich chirurgisch resezieren (s. Kap. 27.6), doch kann es schon vor der Diagnosestellung zur Metastasierung kommen, vornehmlich in die benachbarten Mesenteriallymphknoten.

Bei der Ernährung von Tumorpatienten ist zu berücksichtigen, dass es im Laufe der Erkrankung zu Gewichtsverlusten bis hin zur Kachexie kommen kann. Dadurch werden die Chancen einer möglichen Behandlung verringert. Die Ursachen für die Kachexie sind multifaktoriell. So kann es durch den Tumor selbst oder durch die notwendige Behandlung zum Verlust des Appetits kommen oder der Appetit wird humoral über Tumornekrosefaktoren und Interleukine gesenkt. Ferner kann der Tumor zu starken Veränderungen im Stoffwechselgeschehen führen: Da Tumoren ihre Energie über den Weg der anaeroben Glykolyse beziehen, fällt in der Leber vermehrt Laktat an, das wiederum zu Glukose resynthetisiert werden muss. Dies kann neben der verringerten Energieausbeute auch zu Hyperinsulinismus bzw. Insulinresistenz führen. Zusätzlich wird vermehrt Muskelprotein abgebaut bei gleichzeitig erhöhter Proteinsynthese in der Leber. Dieses Protein wird aber vom Tumor verbraucht. Beim Fettstoffwechsel wird eine erhöhte Lipolyse bei verringerter Fettsynthese beschrieben. Eine Ration für Tumorpatienten sollte diese Stoffwechselsituation berücksichtigen, allerdings muss dem Tierbesitzer von vornherein klar sein, dass dieser Kreislauf durch die Fütterung nicht durchbrochen werden kann. Der Energiegehalt der Ration sollte hoch sein, da bei Tumoren der Energiebedarf durchaus bis auf das Doppelte steigen kann. Um dies zu erfüllen, sollte die Ration protein- und fettreich sein – bei geringem Kohlenhydratgehalt. Bei den Fetten sind hohe Gehalte an ω3-Fettsäuren (z.B. in Fischöl, fettem Seefisch, Leinöl) zu empfehlen, während gesättigte Fettsäuren (z.B. in Rindertalg, fettem Rindfleisch) mit verstärktem Tumorwachstum in Verbindung gebracht werden. Eine reichliche Versorgung an Vitaminen und Spurenelementen (Vitamine A, D, E; Kupfer, Zink, Selen) ist ebenfalls zu empfehlen, da eine marginale Versorgung die Immunabwehr negativ beeinflussen kann.



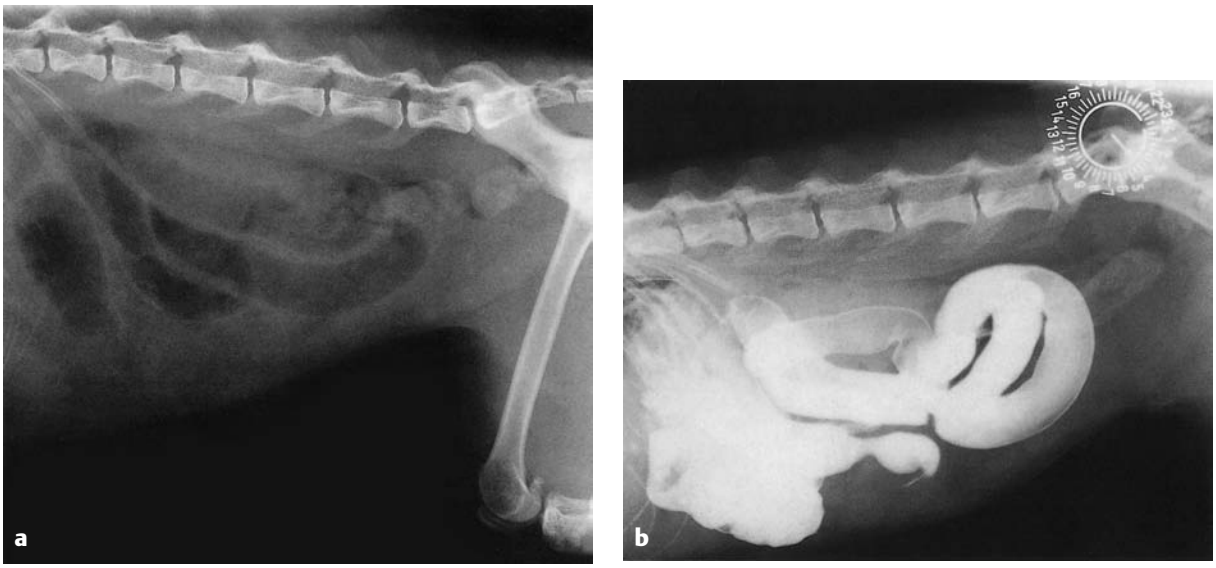
7 Katze, 1 Jahr, Erbrechen, Anorexie, sistierende Defäkation, rapider Verfall des Allgemeinzustandes (Fotos: Hartung, Berlin).
a Nativaufnahme: lumenverdichtetes Darmkonglomerat mit wellenförmiger Konturenzeichnung.
b Kontrastzeichnung lumenverengter und aufgedrehter Dünndarmschlingen. Röntgenologische Diagnose: Darmverschluss infolge Auffädelung.

12.3.7 Verschluckte Fremdkörper

Bei Katzen handelt es sich im Allgemeinen um strangförmige Fremdkörper, so dass diese nur eine partielle Obstruktion verursachen. Falls sie sich im Röntgenbild nicht darstellen lassen, kann die Diagnosefindung schwierig werden. Im Vordergrund stehen Zwirn- und Bindfäden, die an der Darmwand haftenbleiben und zur Darmauffädelung oder gar Darmdurchschneidung führen können (7). Erbrechen ist das vorherrschende Symptom, doch kann es zeitweise wieder verschwinden, wenn die Obstruktion unvollständig ist. Magen-Darm-Kontraströntgen mit Bariumsulfatbrei erleichtert das Erkennen fadenförmiger Fremdkörper, indem auf einem 24-Stunden-Film das auf den Objektfasern abgelagerte Kontrastmittel sichtbar wird. Besteht Verdacht auf einen fadenförmigen Fremdkörper, muss eine sorgfältige Untersuchung der Maulhöhle erfolgen, da jene oft am Zungengrund fixiert werden und dadurch das Abschlucken der Nahrung behindern.

12.3.8 Darminvagination

Darminvaginationen kommen hauptsächlich bei jungen Katzen vor. Gelegentlich sind mehrere Kätzchen eines Wurfes betroffen. Das kann die Folge eines Durchfallgeschehens enteraler Infektionen oder auch eines massiven Spulwurmgeschehens sein, die den ganzen Wurf erfasst haben. Der Kotabsatz kann sistieren oder es ist eine blutige Diarrhoe zu beobachten. Erbrechen ist häufig, die erkrankten Katzen wirken apathisch. Bei Palpation des Abdomens ist die Invagination als wurstförmige Anschwellung gewöhnlich leicht zu tasten. Die Röntgenografie bestätigt die Verdachtsdiagnose (8). In den meisten Fällen handelt es sich um eine Invaginatio ileocolica, doch kann der Ort der Einstülpung im Ileum auch weiter kranial liegen. Frische Fälle sind laparoskopisch (s. Kap. 27.7) einfach zu erkennen, länger bestehende können zu erheblichen Verklebungen und zu Darmgewebsnekrosen führen. Nach chirurgischer Wiederherstellung der Darmdurchgängigkeit kommt



8 Katze, 6 Jahre, seit drei Tagen ohne Defäkation, Erbrechen (Fotos: Hartung, Berlin).
a Nativaufnahme: luftgefüllter, atonischer Darm, kastaniengroße, weichteildichte Raumforderung im ventralen Abdomen.
b Kontrast (4 h): Kontrastzeichnung atonischer Darmteile, kurzer konischer Kontrastierungsstreifen im Berich der weichteildichten Raumforderung im ventralen Abdomen. Röntgenologische Diagnose: Darminvagination.

es ziemlich oft zu Rezidiven, so dass eine sorgsame postoperative klinische Überwachung notwendig ist. Sie beinhaltet die Beachtung des Allgemeinzustandes, Appetits und der geregelten Defäkation. Erforderlichenfalls sind Kontrastbreipassagen im Hinblick auf Zeitverlauf und Erscheinungsbild röntgenografisch zu kontrollieren.

12.3.9 Dysbiose des Dünndarms

Der Dünndarm der Katze wird von einer Vielzahl aerober und anaerober Bakterien besiedelt. Die totale Keimzahl beläuft sich etwa auf 10^7 koloniebildende Einheiten/ml. Erst wenn die Keimzahlen den Wert von 10^7 übersteigen, kann von einem bakteriellen „Overgrowth" gesprochen werden, ein seltenes Ereignis. Es können jedoch qualitative Verschiebungen in der Homöostase der Darmflora entstehen, die klinische Bedeutung erlangen können, aber sehr schwierig zu identifizieren sind.

Bei einem „Bacterial Overgrowth" soll die Diät die Therapie unterstützen. Die Ration sollte aus hochverdaulichen Protein- und Kohlenhydratkomponenten bestehen und fettarm sein. Da auch die Absorption von Vitaminen beeinträchtigt sein kann, ist es durchaus zu empfehlen, die Zufuhr von Vitamin A, E und B-Vitaminen auf das Doppelte bis Dreifache des Erhaltungsbedarfs zu erhöhen.

Bei der Rationsgestaltung für ein Tier mit „Bacterial Overgrowth" kann man durchaus die Frage nach dem Einsatz von Pro- und Präbiotika stellen. Ihre Verwendung zielt in der Regel darauf ab eine Laktoflora im Magen-Darm-Kanal zu etablieren. Adulte Katzen wie auch adulte Hunde besitzen unter natürlichen Bedingungen keine Laktoflora im Magen-Darm-Kanal. Es gibt noch keine eindeutige Lehrmeinung, ob Katzen, die an Störungen des Magen-Darm-Trakts leiden, nicht trotzdem von der Verwendung von Pro- bzw. Präbiotika und der damit verbundenenen Etablierung einer Laktoflora profitieren können.

12.4 Erkrankungen des Dickdarms

Erkrankungen des Kolons sind bei der Katze im Vergleich zum Hund relativ selten und treten meist in Verbindung mit Krankheitszuständen des Dünndarmes auf. Kardinalsymptom bei Erkrankungen des Dickdarmes sind Defäkationsstörungen. Die digitale Exploration des Rektums ist diagnostisch hilfreich. Mit ihr lassen sich Neubildungen und Strikturen erfassen, wobei allerdings die Größenverhältnisse die Untersuchungsmöglichkeit begrenzen. Die wertvollste diagnostische Methode stellt die Koloskopie dar, die Gelegenheit zur Biopsie suspekter Gewebebezirke

bietet (s. Kap. 4.4.3.5). Ein flexibles Endoskop ist einem starren vorzuziehen. Wichtig ist eine sorgfältige Vorbereitung des Patienten. Am Tage vor der Dickdarmspiegelung und am Morgen des Koloskopietages erfolgt eine Reinigung des Darmes mit einer blutisotonen Lösung auf der Basis von Polyethylenglykol (z.B. „Klean prep“ 30 ml/kg KM). Noch zurückgebliebene Kotmengen, die das Koloskopieren beeinträchtigen, werden durch ein Klistier mit warmer, physiologischer NaCl-Lösung beseitigt. Sollen mehr proximale Dickdarmabschnitte untersucht werden, bedient man sich des Kontraströntgens nach einem Bariumsulfateinlauf. Insbesondere Tumoren und Strikturen, die endokopisch nicht zugänglich sind, lassen sich damit erkennen. Bei der Wahl der Klistierflüssigkeit muss bedacht werden, dass manche Präparate auf Grund ihres Glycerol- oder Phosphatgehaltes für Katzen potentiell toxisch sind.

Die Durchführung von Routinetests im Labor lohnt sich im Allgemeinen nicht. Auch eine Koproskopie bringt kaum diagnostische Erkenntnisse, da ein Peitschenwurmbefall (*Trichuris* spp.) bei Katzen nicht von Bedeutung ist.

12.4.1 Kolitis

Der Dickdarm kann bei einer ausgedehnten entzündlichen Erkrankung des Dünndarmes mit betroffen sein, zuweilen kann der Entzündungsprozess aber auch auf das Kolon begrenzt sein. Das entzündliche Infiltrat enthält hauptsächlich Lymphozyten und Plasmazellen wie meist bei der Entzündung des Dünndarmes, kann aber auch granulomatöser Natur sein. In der Regel kommt es zu vermehrtem Kotabsatz mit ständigem Drang zur Defäkation sowie Blut- und Schleimbeimengungen in den Faeces, deren Aussehen atypisch, mitunter aber auch normal sein kann. Ansonsten machen die erkrankten Katzen einen klinisch gesunden Eindruck und verlieren nur wenig oder gar nicht an Gewicht. Endoskopisch können geschwürige oder erhabene, teilweise hyperämische Gewebsläsionen gesehen werden, großflächige Veränderungen fehlen in vielen Fällen. Allgemein findet sich eine große Anzahl von Entzündungsknötchen auf der verdickt erscheinenden Schleimhautoberfläche. Auch Blutungsneigung ist anzutreffen. Selbst wenn das Kolon im Großen und Ganzen einen normalen Eindruck vermittelt, sollten Bioptate für die pathohistologische Untersuchung entnommen werden.

Das wichtigste Therapeutikum ist Prednisolon mit der Anfangsdosis 4 mg/kg KM/die, die wie bei der entzündlichen Erkrankung des Dünndarmes allmählich zu reduzieren ist. Verordnet werden kann auch das schwer resorbierbare Sulfonamid Sulfasalazin, dessen antiphlogistisch wirkender Metabolit 5-Aminosalicylsäure erst im Kolon freigesetzt wird. Damit wird das Problem der Toxizität des Präparates umgangen. Die Dosierung sollte 10–20 mg/kg KM 2- oder 3-mal täglich betragen. Alternativ kann mit gutem Effekt Metronidazol (20 mg/kg KM/die) eingesetzt werden. Bei Kolitis spielt auch das Ernährungsregime eine wesentliche Rolle.

Als Diät sollte eine hochverdauliche und eher fettarme Ration verwendet werden (s. Kap. 34). Sie sollte dabei nur aus wenigen Komponenten bestehen. Bei Verdacht auf eine Futtermittelunverträglichkeit ist eine Eliminationsdiät ratsam. Die zusätzliche Gabe von Faser erweist sich als günstig, wobei zwischen schwer fermentierbarer (z.B. Cellulose) und leicht fermentierbarer Faser (z.B. Guar, Pektin) unterschieden werden muss. Der Einsatz von Cellulose beeinflusst in erster Linie nicht die Pathophysiologie der Kolitis, führt aber in vielen Fällen zu einer deutlichen Verbesserung der Kotqualität. Dieser Effekt ist auf die Wasserbindungskapazität der Cellulose zurückzuführen, wobei gilt, je länger die Faser, desto höher die Wasserbindungskapazität. Mikrokristalline Cellulose weist daher keinen so hohen wasserbindenden Effekt auf. Dies kann auch die unterschiedlichen Ergebnisse bei der diätetischen Verwendung von Cellulose erklären. In der Praxis konnten gute Resultate mit einer Cellulose von einer durchschnittlichen Faserlänge bis 200 µm (Fa. Phrikolat, 53707 Siegburg) erzielt werden.

Der Effekt von leicht fermentierbaren Fasern beruht in erster Linie darauf, dass bei ihrer Fermentation kurzkettige Fettsäuren entstehen. Als Hauptenergielieferanten dienen sie der Ernährung der Mucosazellen des Kolons und fördern das Wachstum der normalen Bakterienflora. Ein weiterer Effekt, der diskutiert wird, soll darin bestehen, dass leicht fermentierbare Fasern zusätzlich irritierende Gallensäuren binden können. Bei der Anwendung muss man beachten, dass die entstehenden kurzkettigen Fettsäuren eine osmotische Wirkung besitzen und dadurch den Wassergehalt in Chymus bzw. Kot erhöhen können. Zwar besitzen auch die fermentierbaren Fasern eine Wasserbindungskapazität. Diese ebenso wie die Bindungsfähigkeit für andere Substanzen verschwindet jedoch mit dem Abbau dieser Fasern durch Bakterien - und gleichzeitig entstehen die osmotisch aktiven Fermentationsprodukte. Daher kann es bei Überdosierungen (auch beim gesunden Tier) zu Durchfällen kommen.

12.4.2 Dickdarmtumoren

Bei der Katze sind **Lymphosarkome, Karzinome** und andere Neoplasien beschrieben worden, doch wird das Kolon selten von einem Tumor befallen. Auffällige Blutmengen in den Faeces und ausgeprägte Koprostase im Enddarm sind zu beobachten. Im kaudalen Abschnitt des Kolons gelegene Tumoren sind bei der digitalen Untersuchung zu tasten. Eine Koloskopie mit der Möglichkeit zur Biopsie ist jedoch in der Mehrzahl der Fälle anzuraten.

12.4.3 Kolonstrikturen

Vernarbungen des Kolons sind auf Neubildungen, vor allem Karzinome, seltener auf andere Ursachen zurückzuführen. Die Katzen setzen einen dünnen, fadenförmigen Kot ab. Das hat Schmerzen und gestörtes Allgemeinbefinden der Tiere zur Folge. Koloskopie und Kontraströntgen mit Bariumsulfatbrei tragen zur **Diagnosefindung** bei. Mitunter ist eine **chirurgische Resektion** (s. Kap. 27.6) möglich, doch muss im Falle von Neubildungen stets nach Metastasen in den benachbarten Lymphknoten gefahndet werden. **Konservativ** können zur leichteren Defäkation koterweichende Mittel verabfolgt werden. Am wirksamsten ist in dieser Beziehung Lactulose in der üblichen Dosierung von 0,5–5 ml 2- oder 3-mal täglich. Dazu sollte eine hochverdauliche Diät angeboten werden.

Manche Katzen zeigen typische Zeichen einer Dickdarmerkrankung mit häufigem Absetzen von schleimigem, blutigem Kot und Drang zur Defäkation. Die Symptome deuten auf eine Kolitis hin, aber die koloskopischen und pathohistologischen Befunde sind normal. Das Krankheitsbild erinnert an ein Reizkolon (Colon irritabile), das durch psychische Stressfaktoren zustande kommt. Häufig ist jedoch, dass sich diese Fälle bessern, wenn die üblicherweise empfohlene Kolitistherapie angewendet wird.

Ein weiterer nicht zu vernachlässigender Punkt hat sich bei der nutritiven Anamnese solcher Fälle gezeigt: Mindestens die Hälfte der betroffenen Tierbesitzer nehmen sehr häufig Futterwechsel vor. Dies geschieht meist in Abhängigkeit von der momentanen Kotqualität. Hierbei ist zu bedenken, dass extrem häufige Futterwechsel auch bei gesunden aber empfindlichen Tieren Durchfall provozieren können. Daher ist es in diesen Fällen unbedingt angezeigt, dass die ständigen Futterwechsel abgestellt werden und das Tier auf eine gleich bleibende Diät gesetzt wird. Hierbei sollte dann nach den oben beschriebenen Prinzipien bei Kolitis vorgegangen werden. Auch in diesem Fall kann Cellulose eingesetzt werden, da sie über ihre Wasserbindungsfähigkeit zu geformten Kot führt und dadurch die mit dem Absatz von Durchfallkot verbundenen Interaktionen zwischen Tier und Besitzer minimiert.

12.4.4 Obstipation und Megakolon

Chronische oder **rezidivierende Obstipation** ist bei der Katze ein verbreitetes Problem, oft verbunden mit einer hochgradigen Erweiterung des Kolons (Megakolon). Bei älteren Tieren ist der Zustand öfter zu beobachten. Das **Megakolon** kann auch bei sehr jungen Katzen vorkommen und angeboren sein, indem die neurogene Kontrolle der Kolonwand gestört ist (s. Kap. 22). Spina bifida kann ein Nebenbefund sein, vor allem bei Katzen mit dem Manx-Gen. Des Weiteren sind Beckenverformungen nach vorausgegangenem Unfall oder eine hochgradige ernährungsbedingte Osteodystrophie prädisponierende Faktoren. Mitunter sind auch psychische Faktoren, z.B. Besitzerwechsel, veränderte Haltungsbedingungen, maßgebend. Bei älteren Katzen können sich größere Haarmengen in den angeschoppten Faeces ansammeln, so dass besonders langhaarige Rassen zur Ausbildung eines Megakolons neigen oder aber Kotverklebungen um den Anus erzeugen eine Pseudoobstipation. Obstipation und Koprostase können – bei der Katze sehr selten – auch Merkmale gestörter Funktion der autonomen Nervenplexus (feline Dysautonomie) sein.

Bei manchen Patienten, die mit dem einzigen klinischen Zeichen Obstipation vorgestellt werden, kann wegen des Fehlens zuverlässiger und praktikabler Tests eine Diagnose intra vitam nicht gestellt werden.

Leichte Fälle können auf konservativem Wege erfolgreich **behandelt** werden. Bewährt haben sich in erster Linie koterweichende Substanzen, am wirksamsten erwies sich ein nicht resorbierbares Disaccharid, das eingegeben oder dem Futter untermischt wird. Das prokinetisch wirksame Cisaprid stimuliert die Kolonmotilität und ist in der Dosierung 0,5 mg/kg KM 2- oder 3-mal täglich anzuwenden. Ersatzweise kann ein Parasympathomimetikum (z.B. Bethanecol mit der Anfangsdosis 2,5 mg/Katze 2-mal täglich) zur Förderung der Darmmotilität verabreicht werden. Die Dosis ist dem beabsichtigten Behandlungsziel anzupassen, wobei aber unerwünschte Effekte durch die parasympathische Stimulation vermieden werden müssen. Diese Therapie spricht vor allem bei Funktionsstörungen der autonomen Nervenplexus an. Außerdem wird ein Kombinationspräparat aus dem Laxans Dantron und einem koterweichenden

Mittel (Docusate-„Normax“) verordnet. Arzneimittelkombinationen sind aber mit Vorsicht zu bewerten. Regelmäßige Fellpflege zur Verringerung abgeschluckter Haare wirken sich günstig aus.

Diätetisch können leicht fermentierbare Substanzen (z.B. Pektin, Guar) eingesetzt werden, um den Chymus bzw. den Kot zu erweichen. Die Dosierung sollte hierbei nach Wirkung erfolgen, sie kann von 1 bis 2 g/kg KM ausgehend gesteigert werden. Bei der Verwendung von schwer fermentierbaren Fasern (z.B. Cellulose) muss beachtet werden, dass durch ihren Einsatz in erster Linie die Kotmenge erhöht wird, was nicht unbedingt den gewünschten laxierenden Effekt hervorruft und sogar zu festerem Kot führen kann.

Des Weiteren kann Ascorbinsäure eingesetzt werden, eine laxierende Wirkung stellt sich hierbei in einer Dosierung von 500–1000 mg/kg KM ein. Wichtig ist es, dem Besitzer zu erklären, dass diese Abführmittel „natürlich“ oder „ballaststoffartig“ über die Darmflora wirken und (von einer anfänglichen Umstellung der Darmflora abgesehen) nicht zu einer Gewöhnung führen. Deshalb darf auch im Falle des Erfolgs nicht die Dosis reduziert oder das Laxans abgesetzt werden.

Werden Katzen mit hartnäckiger Koprostase vorgestellt, so ist diese durch mehrmalige rektale Eingabe mittels eines englumigen weichen Schlauches oder eines weitlumigen Harnkatheters von mehreren Millilitern kalter (motilitätsanregender) physiologischer Kochsalzlösung (keinesfalls Wasser), Paraffinöl oder spezieller Klistierzubereitungen zu lösen, wobei sich diese Handlung durch die orale Verabreichung gallen- oder darmsaftsekretionsfördernder Wirkstoffe unterstützen lässt. Erforderlichenfalls muss das Tier hierfür sediert oder narkotisiert werden, wobei dann die Einläufe durch Massagen noch unterstützt werden können. Misslingen die konservativen Maßnahmen, ist die chirurgische Exzision (subtotale Kolopexie; s. Kap. 27.7.7) in Erwägung zu ziehen.

13 Krankheiten des hepatobiliären Systems

Ilse Schwendenwein

Kapitelübersicht

13.1 Einleitung 357

13.2 Besonderheiten der felinen Leberfunktion 357

13.3 Klinische Symptomatik 358
13.3.1 Ikterus 358
13.3.2 Bilirubinurie und Urobilinogenurie 359
13.3.3 Sterkobiline im Kot 359

13.4 Diagnostik 360
13.4.1 Diagnostik bei ikterischen Patienten 360
13.4.2 Klinisch-chemische Blutuntersuchung 360
13.4.3 Interpretation erhöhter Leberenzymaktivitäten bei klinsch unauffälligen Patienten 361
13.4.4 Extrahepatische Ursachen für erhöhte Leberenzymaktivitäten 362
13.4.5 Metabolitbestimmung und Leberfunktionstests 362
13.4.6 Bildgebende Verfahren 364
13.4.7 Leberbiopsie 364

13.5 Ernährung von Leberpatienten 366

13.6 Spezielle Erkrankungen der Leber 366
13.6.1 Akutes Leberversagen 366
13.6.2 Hepatische Enzephalopathie 368
13.6.3 Angeborene Gefäßanomalien – portocavaler Shunt 370
13.6.4 Hepatische Lipidose (Fettlebersyndrom) 371
13.6.5 Amyloidose 373
13.6.6 Entzündliche Erkrankungen des hepatobiliären Systems 374
13.6.7 Tumoren des hepatobiliären Systems 376

Weiterführende Literatur 377

13.1 Einleitung

Die Leber nimmt mit über 1 500 biochemischen Reaktionen eine zentrale Rolle im Intermediärstoffwechsel ein. Ihre wichtigsten Aufgaben bestehen in der Synthese und Speicherung lebenswichtiger Metaboliten, Biotransformation und Detoxifikation von Xenobiotika, Immunabwehr, Homöostase von Flüssigkeits-, Wasser- und Elektrolythaushalt sowie Temperatur- und Kreislaufregulation. Prinzipiell ist jedes Organsystem auf eine intakte Leberfunktion angewiesen, dennoch reagieren vor allem Gastrointestinaltrakt, Zentralnervensystem, Haut, Immunsystem und Endokrinium symptomatisch auf Funktionsstörungen des hepatobiliären Apparates. Umgekehrt sind Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes, Endokrinopathien sowie Infektionen mit dem felinen infektiösen Peritonitisvirus oder dem felinen Leukämievirus häufig von sog. sekundären Hepatopathien begleitet. Allerdings sind bei der Katze keine primär hepatotropen Viren wie beim Hund bekannt.

Alle nichtinvasiven Untersuchungsmethoden wie klinische Untersuchung, Labortests und bildgebende Verfahren geben lediglich Hinweise auf strukturelle Veränderungen oder Funktionseinschränkungen der Leber, die dann als Hepatopathien bezeichnet werden. Erst die Beurteilung eines Bioptats erlaubt die eindeutige Klassifikation des Krankheitsprozesses.

13.2 Besonderheiten der felinen Leberfunktion

Die Leber verfügt über eine enorme Reservekapazität. Funktionsausfälle sind erst bei einem Verlust von mindestens 70% des Parenchyms zu erwarten. Im Gegensatz zur Niere weist die Leber ein ausgezeichnetes Regenerationsvermögen auf. Im Laufe des Lebens wird jede Leberzelle siebenmal ersetzt. Neben der anatomischen Besonderheit des gemeinsamen Einmündens von Ductus choledochus und Ductus pancreaticus weist die Katze auch solche im Stoffwechsel auf.

Katzen verfügen über eine sehr geringe Glukokinaseaktivität, daher haben die aus der Pfortader anflutenden Kohlenhydrate nur einen geringen Anteil an der Aufrechterhaltung eines adäquaten Blutzuckerspiegels. Die Euglykämie wird bei der Katze hauptsächlich durch permanente Glukoneogenese, die auch bei gesättigten Tieren abläuft, aufrechterhalten.

Die Katze kann ihren Proteinmetabolismus selbst in Mangelsituationen wegen der anhaltenden Trans-

aminaseaktivitäten in der Leber nicht drosseln. Daher ist ihr Eiweißbedarf wesentlich höher als für die endogene Proteinsynthese notwendig wäre. Da die Transaminasen Pyridoxin (Vitamin B_6) als Koenzym benötigen, ist der Bedarf bei dieser Spezies entsprechend hoch.

Der hohe Proteinbedarf muss mit tierischem Eiweiß gedeckt werden, da Arginin und Taurin für die Katze essentielle Aminosäuren sind. Arginin kann nicht wie bei anderen Spezies aus Citrullin und Ornithin synthetisiert werden. Daher muss Arginin bei Anorexie endogen durch massiven Muskelabbau gewonnen werden. Durch den Muskelabbau kommt es aber auch zu einer vermehrten Anflutung von Ammoniak, der oft nicht detoxifiziert werden kann. Der entstehende Circulus vitiosus verstärkt die Anorexie. Der Argininmangel trägt auch zur Entstehung des Fettlebersyndroms bei, da die zur Ausschleusung von Triglyzeriden aus den Leberzellen notwendigen Apoproteine nicht synthetisiert werden können und auch die Metabolisierung von Fettsäuren in den Mitochondrien dadurch beeinträchtigt wird. Bei gesunden Katzen können durch einen experimentell erzeugten Argininmangel eine Hyperammonämie und enterohepatische Enzephalopathie ausgelöst werden.

Taurin ist für die Katze ebenfalls essentiell, da diese Spezies aus Methionin und Tryptophan Felinin und nicht Taurin synthetisiert. Da die Katze Gallensäuren ausschließlich an Taurin konjugieren kann, kommt es zu zusätzlichen Verlusten in den Darm, die über die Nahrung ausgeglichen werden müssen.

Die Katze verfügt im Vergleich zu anderen Spezies über eine nur geringe Glukuronidierungskapazität. Das ist ein Detoxifikationsmechanismus, der vor allem der Elimination zyklischer (phenolhaltiger) Verbindungen dient. Dadurch ist die Kinetik vieler Arzneimittel verlangsamt und toxische Metaboliten können akkumulieren. Dies ist der Grund für die Empfindlichkeit dieser Spezies gegenüber vielen gebräuchlichen Arzneimitteln.

13.3 Klinische Symptomatik

Die klinische Symptomatik von Hepatopathien ist vielgestaltig und unspezifisch. Da die Leber häufig im Zuge anderer Erkrankungen in Mitleidenschaft gezogen wird, unterscheidet man zwischen **primären** und **sekundären Hepatopathien**. In der Praxis ist diese Differenzierung aber nur sehr schwer und in fortgeschrittenen Fällen oft gar nicht möglich.

In der Anamnese werden Anorexie, Speichelfluss, gestörtes Allgemeinbefinden, Gewichtsverlust, stumpfes glanzloses Haarkleid, intermittierende gastrointestinale Symptome wie Erbrechen, Durchfälle und/oder Obstipationen beschrieben. Durch Hepatopathien bedingte zentralnervale Symptome werden als **hepatoenzephales Syndrom** bezeichnet. Ihre Manifestationen sind vielgestaltig und umfassen Aggressivität, Krampfanfälle oder Demenz bis hin zum Koma.

Erhöhungen der Körpertemperatur werden bei akuten entzündlichen Hepatopathien häufig beobachtet.

Bei der Palpation des Abdomens können Veränderungen von Lage, Größe und Oberfläche der Leber getastet werden. Bei Vorliegen eines portocavalen Shunts mit einem großen Volumen kann es auf Grund des Fehlens trophischer Substanzen aus der Pfortader zur Ausbildung einer **Mikrohepatie** kommen. Dieses Phänomen ist bei Katzen nicht so deutlich ausgeprägt wie beim Hund; auch zirrhotische Veränderungen bewirken bei Katzen keine Organschrumpfung. Eine **Hepatomegalie** kann durch Stauung, Hyperplasie des mononukleären Phagozytensystems, extramedulläre Hämatopoese oder infiltrative Prozesse bedingt sein. Die vergrößerte Leber ist deutlich hinter dem Rippenbogen zu tasten und weist einen stumpfen Rand auf.

Aszitesbildung auf Grund eines portalen Hochdrucks ist bei Katzen ein eher seltenes Ereignis. Gelegentlich werden abdominale Flüssigkeitsergüsse auf Grund von Hypalbuminämien, die im Endstadium zirrhotischer Leberveränderungen entstehen, beobachtet.

Die genannten Symptome stellen daher eine Indikation für besondere Untersuchungen dar. Blut- und Harnuntersuchungen, Leberfunktionstests sowie bildgebende Verfahren können die Verdachtsdiagnose einer Hepatopathie bestätigen. Mit Ausnahme des portocavalen Shunts sind Hepatopathien nur an Hand von Biopsieproben eindeutig zu klassifizieren.

13.3.1 Ikterus

Ikterus ist das einzige klinische Symptom, das auch von Laien unmittelbar mit Hepatopathien assoziiert wird. Serumbilirubinkonzentrationen über 34 µmol/l (2 mg/dl entsprechen einer rund zehnfachen Erhöhung des oberen Referenzwertes) manifestieren sich in einer sichtbaren Verfärbung der Schleimhäute und unpigmentierten Haut. Geringgradiger Ikterus ist bei Katzen am besten im Bereich des harten Gaumens und der Skleren wahrnehmbar. Hochgradige Formen

sind an der Gelbfärbung der Schleimhäute, äußeren Haut und Iris erkennbar. Klinisch nicht wahrnehmbare Hyperbilirubinämien werden auch als „biochemischer" Ikterus bezeichnet, die stets von einer Bilirubinurie, die bei der Katze immer als pathologisch zu bewerten ist, begleitet werden.

Im Zuge von Allgemeinerkrankungen, insbesondere wenn sie mit Anorexie einhergehen, kommt es bei Katzen häufig zum Auftreten von Ikterus ohne Veränderungen der Gallensäurenkinetik. Der Mechanismus für dieses Phänomen, das auch als **Inanitionsikterus** bezeichnet wird, ist weitgehend ungeklärt, es dürfte sich aber um eine selektive Störung des Bilirubinmetabolismus handeln, da andere Leberfunktionen nicht beeinträchtigt sind. Auf Grund der cholestatischen Natur der meisten Hepatopathien bei der Katze ist Bilirubin bei dieser Spezies ein etwas sensitiverer Parameter zur Detektion von Lebererkrankungen als beim Hund.

Nach seiner Pathogenese wird Ikterus als prähepatisch, intrahepatisch oder posthepatisch (extrahepatisch) klassifiziert. Der **prähepatische** oder **hämolytische Ikterus** kommt durch ein erhöhtes Anfluten von Blutpigment zustande, so dass sowohl die Aufnahme- als auch die Exkretionskapazität der Leberzellen für Bilirubin überschritten wird.

Eine intrakanalikuläre und intrazelluläre Kumulation von Bilirubin, die durch eine verminderte Aufnahme, Konjugierung und Ausschleusung von Bilirubin in die bzw. aus der Leberzelle verursacht wird, bezeichnet man als **intrahepatischen Ikterus**. Dieser tritt typischerweise erst nach etwas längerer Krankheitsdauer auf.

Der Verschluss der großen Gallenabflusswege verursacht einen **extrahepatischen Ikterus**. Diese Ikterusform tritt bereits früh im akuten Krankheitsstadium auf.

Eine sorgfältige Differenzierung der verschiedenen Ikterusformen ist für den Patienten außerordentlich wichtig, da sie jeweils ein sehr unterschiedliches therapeutisches Management erfordern. Im Falle eines extrahepatischen Ikterus ist eine rasche chirurgische Intervention erforderlich, während belastende chirurgische Maßnahmen bei einem intrahepatischen Ikterus kontraindiziert sind. Zur Differenzierung müssen eine sorgfältige klinische Untersuchung mit Anamneseerhebung und Labortests unbedingt durch eine Ultraschalluntersuchung ergänzt werden.

Die chemische Differenzierung von konjugiertem und nicht konjugiertem Bilirubin zur Unterscheidung der verschiedenen Ikterusformen ist auf Grund der Bildung von sog. Biliproteinkomplexen (δ-Bilirubin) wenig sinnvoll. Diese Komplexe, die bis zum Abbau des Proteins bestehen bleiben, binden Bilirubin im Blut, so dass keine Aufnahme in die Leberzelle stattfinden kann. Sie werden aber bei der Bestimmung des unkonjugierten Bilirubins mitgemessen. Mit zunehmender Chronizität einer cholestatischen Erkrankung steigt der Anteil an Biliproteinen.

13.3.2 Bilirubinurie und Urobilinogenurie

Konjugiertes posthepatisches **Bilirubin** ist wasserlöslich, nicht proteingebunden und kann daher glomerulär filtriert werden. Bei erhöhten Bilirubinspiegeln kommt es zur Ausscheidung von Bilirubin über den Harn. Im Gegensatz zum Hund scheidet die Katze physiologischerweise kein Bilirubin im Harn aus, daher ist jede Bilirubinurie als pathologisch zu werten. Der Nachweis einer Bilirubinurie stellt bei dieser Spezies immer eine Indikation für weiterführende hepatologische Untersuchungen dar.

Urobilinogen entsteht durch mikrobiellen Umbau von Bilirubin im Darm. Etwa 20% rezirkulieren im enterohepatischen Kreislauf. Daher ist die Ausscheidung von Urobilinogen im Darm ein Zeichen für die Patenz des Gallenganges, einer intakten Darmflora und eines intakten enterohepatischen Kreislaufs. Allerdings sind in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme und Gallenblasenkinetik starke Schwankungen zu verzeichnen. Beim ikterischen Patienten kann ein Fehlen der Urobilinogenausscheidung Hinweis auf einen kompletten Gallengangsverschluss sein. Falsch-negative Befunde können auf einen sauren Harn-pH-Wert, der eine Rückresorption von Urobilinogen im distalen Tubulus ermöglicht, eine veränderte Darmflora oder eine gestörte intestinale Resorption (z.B. bei Durchfall) zurückzuführen sein. Falsch-positive Befunde werden bei Blutungen in den Gastrointestinaltrakt gefunden.

13.3.3 Sterkobiline im Kot

Das über die Galle ausgeschiedene Bilirubin wird auf Grund seiner schlechten Lipidlöslichkeit nicht von den Enterozyten resorbiert und daher mit dem Kot ausgeschieden. Darmbakterien metabolisieren Bilirubin zu Urobilinogen und Sterkobilin. Urobilinogen wird im enterohepatischen Kreislauf reabsorbiert und über die Niere ausgeschieden, während Sterkobilin im Darmkanal verbleibt und dem Kot seine Färbung verleiht. Große Mengen Bilirubin verleihen dem Kot eine dunkelorange bis grünliche Verfärbung.

13.4 Diagnostik

13.4.1 Diagnostik bei ikterischen Patienten

Beim ikterischen Patienten sollte zunächst ein **Hämatokrit** bestimmt und im Falle einer **Anämie** geklärt werden, ob es sich um eine regenerative oder aregenerative Form handelt. Liegt eine regenerative Anämie vor, so kann der Ikterus einer Hämolyse zugeordnet werden. Patienten mit schweren hämolytischen Anämien können auf Grund der hypoxischen Leberzellschädigungen sekundär erhöhte Aktivitäten zytoplasmatischer Leberenzyme aufweisen. Patienten ohne Anämie bzw. mit aregenerativen Anämien müssen in jedem Fall einer hepatologischen Untersuchung unterzogen werden. Die verschiedenen Ikterusformen weisen eine unterschiedliche, z.T. charakteristische Kinetik im Bilirubinverlauf auf. Allerdings bestehen weite Überlappungen, so dass eine Diagnose immer in Synopsis mit anderen Befunden gestellt werden muss.

Der Zeitpunkt des Auftretens von Ikterus ist im Zusammenhang mit der Krankheitsdauer für die Abklärung seiner Pathogenese besonders zu beachten.

Ein extrahepatischer Gallengangsverschluss ist durch einen raschen, innerhalb von 48 Stunden einsetzenden Bilirubinanstieg charakterisiert, der während der nächsten 3–5 Tage das 10- bis 20fache des oberen Referenzbereichs erreichen kann. Nach etwa 14 Tagen wird ein Plateau vom 50- bis 70fachen des Referenzbereichs erreicht. Bei extrahepatischen Gallengangsverschlüssen sind acholische Stühle, die nur schwach beige bis grau gefärbt sind, symptomatisch. Gastrointestinale Blutungen, die den Eintritt von ausreichend Bilirubin in den Darm verursachen, können dieses Symptom jedoch maskieren! Eine fehlende Urobilinogenausscheidung kann beim ikterischen Patienten ebenfalls auf einen kompletten Gallengangsverschluss hinweisen. Die Verdachtsdiagnose eines extrahepatischen Ikterus sollte durch eine Ultraschalluntersuchung, die eine Erweiterung des Gallenbaumes zeigt, gesichert werden, so dass durch entsprechende chirurgische Maßnahmen Abhilfe geschaffen werden kann.

Tritt Ikterus erst spät im Verlaufe einer Erkrankung auf, so handelt es sich meist um einen intrahepatischen Ikterus. Im Zellbild von Feinnadelaspirationspräparaten ist Bilirubin in Form von bläulich-grünen intrazellulären Konglomeraten zu finden. Aktivitätszunahmen hepatozellulärer und cholestatischer Enzyme sind regelmäßig vorhanden.

Eine Ausnahme von diesem langsameren Verlauf in der Entstehung eines intrahepatischen Ikterus wird bei schweren, akuten Lebernekrosen beobachtet. In diesem Fall kommt es schon in den ersten 4 Tagen zu einem Bilirubinanstieg, der aber im Zuge der Reparationsvorgänge sehr bald wieder in den Referenzbereich zurückkehrt.

Sowohl bei intra- als auch extrahepatischem Ikterus werden prä- und auch postprandial erhöhte Gallensäurenkonzentrationen gefunden. Bei hämolytischem oder Inanitionsikterus bleibt die Gallensäurenkinetik unbeeinflusst.

13.4.2 Klinisch-chemische Blutuntersuchung

Zur Abklärung der klinischen **Verdachtsdiagnose „Hepatopathie“** wird eine klinisch-chemische Blutuntersuchung durchgeführt, die zunächst die Bestimmung der sog. Leberenzymaktivitäten umfasst und im Bedarfsfall durch Metabolitbestimmungen und Funktionsproben sowie hämatologische und hämostaseologische Untersuchungen ergänzt wird. Auf Grund der erhobenen Befunde wird die Indikation für weitere Untersuchungen wie bildgebende Verfahren bzw. eine Biopsie gestellt. Zu den routinemäßig bestimmten leberspezifischen Enzymen bei der Katze zählen Alaninaminotransferase (ALT), Aspartataminotransferase (AST), Glutamatdehydrogenase (GLDH), Gammaglutamyltransferase (GGT) und alkalische Phosphatase (AP). Traditionellerweise unterscheidet man hepatozelluläre Enzyme (ALT, AST, GLDH), die Leberzellschäden anzeigen, und die Cholestasemarker (GGT, AP), die bei cholestatischen Prozessen ansteigen.

13.4.2.1 Hepatozelluläre Enzyme

Die **Alaninaminotransferase (ALT)** ist bei der Katze spezifisch für die Leber und vor allem in den periportalen Zellen in sehr hoher Aktivität vorhanden. Bereits geringgradige Schäden der Leberzellmembranen verursachen einen deutlichen Aktivitätsanstieg im Plasma. Im Allgemeinen korreliert der Aktivitätsanstieg mit der Anzahl der betroffenen Zellen. Es ist keine Differenzierung zwischen fokalen oder diffusen Veränderungen möglich.

Bei primären Hepatopathien ist die ALT immer erhöht, bei sekundären in rund 80% der Fälle. Grad und Anstiegskinetik der Aktivitätserhöhungen sind zwar mit bestimmten Krankheitsprozessen korreliert, eine eindeutige Zuordnung zu bestimmten Krankheitsbildern ist aber nicht möglich, da die Ver-

änderungen bei den verschiedenen Krankheitskomplexen weit ineinandergreifen.

Geringgradige Anstiege auf das 2- bis 5fache des oberen Normbereiches werden bei hochgradigen akuten Anämien, Septikämien und FeLV-assoziierten Hepatopathien beobachtet.

Mittelgradige Anstiege bis zum 10fachen des oberen Normbereiches werden bei hepatischer Lipidose gesehen. Bei kompletten Gallengangsverschlüssen kommt es in den ersten 3 Tagen zu mittel- bis hochgradigen Aktivitätsanstiegen. Die Maximalwerte werden dabei innerhalb von 1–2 Wochen erreicht. Danach kommt es zu einem kontinuierlichen Abfall.

Hochgradige Anstiege über das 10fache werden bei Cholangitis/Cholangiohepatitis und Lebernekrosen gesehen.

Bei letzteren sind Anstiege auf das 100fache möglich, wobei der Gipfel binnen 5 Tagen erreicht wird. Wenn der Insult sistiert, kehren die Werte innerhalb von 2–3 Wochen in den Referenzbereich zurück.

Die **Aspartataminotransferase (AST)** ist sowohl im Zytosol als auch in den Mitochondrien lokalisiert. Eine Unterscheidung zwischen zytosolischer und mitochondrialer Fraktion ist routinemäßig nicht möglich. Höhergradige Anstiege der AST-Aktivitäten werden mit der Freisetzung der mitochondrialen AST im Rahmen von Zellnekrosen in Zusammenhang gebracht. Aus manchen Untersuchungen geht hervor, dass die AST bei der Katze sensitiver als die ALT sein dürfte. In den periportalen Leberzellen ist ihre Aktivität höher als um die Zentralvene.

Im Wesentlichen reagiert die **AST gleichsinnig mit der ALT**. Allerdings sind Erhöhungen der AST nicht spezifisch für Hepatopathien.

Die **Glutamatdehydrogenase (GLDH)** ist ein in den Mitochondrien lokalisiertes spezifisches Leberenzym, das in den zentrolobulären Zellen eine besonders hohe Aktivität aufweist. Die GLDH-Aktivität ist bei primären Hepatopathien nach der ALT am häufigsten erhöht. Das Enzym weist eine hohe Sensitivität insbesondere gegenüber hypoxischen und cholestatischen Schädigungen auf. Von manchen Autoren wird die GLHD zusammen mit der ALT zur Screeninguntersuchung empfohlen. Obwohl es sich bei der GLDH um einen sensitiven und spezifischen Parameter handelt, wird er selten bestimmt. Eine Ursache dafür kann im Fehlen dieses Parameters in der Palette der sog. Schnelltestsysteme vermutet werden.

13.4.2.2 Cholestasemarker (biliäre Enzyme)

Die **alkalische Phosphatase (AP)** reagiert bei der Katze wenig empfindlich; sie wird mit einer Halbwertszeit von rund 6 Stunden zudem rasch eliminiert. Sie muss daher im Zuge von cholestatischen Prozessen nicht immer erhöht sein. Bei primären Hepatopathien ist in 64% der Fälle ein Anstieg zu verzeichnen, bei sekundären nur in 18%. Dennoch kann bei der erwachsenen Katze jede Erhöhung der AP-Aktivität als Ausdruck eines cholestatischen Prozesses interpretiert werden, sofern Skeletterkrankungen auszuschließen sind.

Extreme Aktivitätsanstiege werden bei der hepatischen Lipidose gemessen, bei der die GGT nur geringgradig erhöht ist.

Der Referenzbereich für die **Gammaglutamyltransferase (GGT)** ist bei der Katze extrem niedrig. Geringgradige Aktivitätszunahmen können mit manchen Testsystemen daher nicht zuverlässig bestimmt werden. Bei der Katze ist die GGT sensitiver, aber weniger spezifisch als die AP, daher sollten beide Enzyme gemeinsam beurteilt werden. Bei vielen cholestatischen Prozessen sind die Aktivitätszunahmen der GGT weitaus markanter als die der AP. Im Zuge der hepatischen Lipidose ist jedoch, wie schon erwähnt, nur die AP erhöht. Der Mechanismus dafür ist ungeklärt.

Akute Lebernekrosen verursachen einen kontinuierlichen Aktivitätsanstieg, der in 3 Tagen das Doppelte, innerhalb einer Woche das 3- bis 12fache und nach 2 Wochen das 4- bis 16fache der Normalaktivität erreichen kann. Bei manchen Katzen sind die GGT-Anstiege bei intrahepatischen cholestatischen Prozessen, Zirrhosen und extrahepatischem Gallengangsverschluss höher als die der AP.

13.4.3 Interpretation erhöhter Leberenzymaktivitäten bei klinisch unauffälligen Patienten

Durch weite Verbreitung von „In house- Diagnostik"-Systemen, durch die chemische Blutparameter unmittelbar während der Konsultation verfügbar werden, haben Screening- oder Gesundenuntersuchungen Eingang in die Veterinärmedizin gefunden. Gelegentlich werden damit auch bei klinisch gesunden Patienten Blutuntersuchungen durchgeführt. Dabei können immer wieder für Untersucher und Besitzer mehr oder weniger überraschend erhöhte Leberenzymaktivitäten gefunden werden, die dann richtig interpretiert und abgeklärt werden müssen.

Die Enzymaktivitäten im Blut sind im Wesentlichen das Nettoresultat aus Synthese, basaler, intrazellulärer Aktivität, Freisetzung z.B. im Rahmen der natürlichen Zellmauser, Halbwertszeit und Eliminationsrate. Die Spezifität eines Enzyms für ein bestimmtes Organ ergibt sich entweder aus seiner hohen Basalaktivität eben dort oder durch sehr kurze Halbwertszeiten von Isoenzymen, die aus anderen Geweben stammen, so dass diese nicht in die Nettoaktivität des Blutplasmas eingehen. Erhöhungen der Enzymaktivitäten können von reversiblen Membranschäden, irreversiblem Zelluntergang im Zuge von Ischämie, Cholestase oder Tumorwachstum, aber auch durch ihre erhöhte Synthese infolge Enzyminduktion hervorgerufen werden. Reparative Vorgänge können ebenfalls mit erhöhten Enzymaktivitäten durch vermehrte Synthese einhergehen.

Daher sind erhöhte Leberenzymaktivitäten ein häufiger Befund, der aber nicht notwendigerweise mit einer nennenswerten Hepatopathie einhergeht. Deshalb müssen erhöhte Werte im Abstand von 1–2 Wochen auf ihre Persistenz geprüft werden, bevor invasive diagnostische Maßnahmen gesetzt werden.

Vorsicht ist aber auch bei der Interpretation unauffälliger Leberenzymaktivitäten geboten: Im Falle einer inaktiven Hepatopathie, z.B. einer Zirrhose ohne aktuellen Leberzelluntergang, können physiologische Enzymaktivitäten vorliegen. Ein Absinken von Enzymaktivitäten kann sowohl eine Heilung, das Sistieren einer schädlichen Noxe als auch den vollständigen Untergang von lebenden Parenchymzellen bedeuten. Insbesondere der steile Abfall sehr hoher Aktivitäten kann auf einen vollständigen Parenchymverlust hinweisen. Enzymaktivitäten können demnach nur dann als prognostische Indikatoren verwendet werden, wenn sequentielle Bestimmungen durchgeführt und mit dem klinischen Verlauf zusammen interpretiert werden.

Schwerwiegende klinische Entscheidungen, z.B. die Indikationsstellung für eine Leberbiopsie, dürfen keinesfalls auf Grund von Einzelbefunden getroffen werden.

Die Leberenzymaktivitäten geben nur Auskunft über die Integrität der Leberzellen bzw. des biliären Systems – Rückschlüsse auf die tatsächliche Leberfunktion können daraus nicht gezogen werden.

13.4.4 Extrahepatische Ursachen für erhöhte Leberenzymaktivitäten

Obwohl medikamentöse und kortikoidstimulierte Enzyminduktionen bei der Katze keine wesentliche Rolle spielen, müssen die folgenden extrahepatischen Ursachen für erhöhte Leberenzymaktivitäten differentialdiagnostisch abgeklärt werden.

Hyperthyreosen induzieren einen unspezifischen Aktivitätsanstieg aller Leberenzymaktivitäten. Daher ist eine sorgfältige Palpation des ventralen Halses und die Bestimmung der basalen T_4-Konzentrationen insbesondere bei älteren Patienten (über 10 Jahre) mit erhöhten Leberenzymaktivitäten zur differentialdiagnostischen Abklärung einer Hyperthyreose indiziert.

Diabetes mellitus ist eine weitere Endokrinopathie, die zu einem Anstieg der Leberenzymaktivitäten führen kann. Bei Katzen mit Freilauf muss bedacht werden, dass die Kardinalsymptome Polydipsie und Polyurie zunächst übersehen werden können.

Herzinsuffizienzen und Anämien können auf Grund von Perfusionsstörungen und konsekutiver Hypoxie der Leber zu Membranschäden und Erhöhungen der Transaminasen führen. Da die Zellen um die Zentralvene besonders anfällig für Hypoxien sind und eine hohe GLDH-Aktivität aufweisen, kann zunächst die GLDH solitär erhöht sein.

13.4.5 Metabolitbestimmung und Leberfunktionstests

Während die Leberenzymaktivitäten Hinweise auf die Integrität des Leberparenchyms bzw. des biliären Systems liefern, ist durch Bestimmung verschiedener Metabolitkonzentrationen eine Einschätzung der Leberfunktion möglich.

Cholesterol: Veränderungen des Cholesterolspiegels sind im Zuge von Hepatopathien zu erwarten. Allerdings handelt es sich dabei um einen sehr unempfindlichen und auch unspezifischen Parameter, der sich bei sehr vielen nicht primär hepatogenen metabolischen Störungen, wie z.B. chronischer Niereninsuffizienz, ebenfalls verändert. Die Interpretation von Veränderungen des Cholesterolspiegels wird durch sehr weite Referenzbereiche, die in der Literatur trotz identischer Bestimmungsmethoden weit voneinander abweichen, zusätzlich kompliziert. Generell kann aber gesagt werden, dass cholestatische Prozesse auch bei der Katze einen Anstieg der Cholesterolspiegel im Blut zur Folge haben, während

terminale Leberinsuffizienzen oder portocavale Shunts tendentiell erniedrigte Werte verursachen.

Totalprotein ist, obwohl ein großer Teil der Serumproteine in der Leber synthetisiert wird, ein unspezifischer und wenig sensitiver Parameter in der Leberdiagnostik. Eine fraktionierte Bestimmung von Albumin und Globulinen bzw. eine Serumelektrophorese können jedoch hilfreich sein. Die Albuminkonzentration kann nach längerer Erkrankungsdauer der Leber tief sein. Allerdings ist ein niedriger Albumingehalt nicht leberspezifisch.

Leberfunktionstests: Metaboliten wie Serumprotein und Cholesterol können zwar als Parameter für die Synthesekapazität der Leber herangezogen werden, sind jedoch auf Grund der hohen kompensatorischen Reserven und der dadurch bedingten geringen Sensitivität keine zuverlässigen Indikatoren der Leberfunktion. Serumbilirubinbestimmungen geben wohl über die Aufnahme- und Exkretionskapazität der Leberzelle Auskunft, sind aber ebenfalls sehr unspezifisch. Erhöhte Enzymaktivitäten gehen funktionellen oder histologisch fassbaren Veränderungen voraus. Kontinuierlich erhöhte Enyzmaktivitäten werden durch Bestimmung der Gallensäurenaktivität weiter abgeklärt. Von den verschiedenen früher üblichen Leberfunktionstests (Bromsulfophtaleintest, Indocyaningrün) wird heute – evtl. mit Ausnahme des Ammoniaktoleranztests – abgesehen, da sie bei der Katze wenig aussagekräftig sind.

Gallensäuren, Cholsäure und Chenodeoxycholsäure werden in der Leber aus Cholesterol synthetisiert, bei der Katze obligatorisch an Taurin konjugiert und über die Galle in den Darm ausgeschieden, wo sie als Emulgatoren wirksam werden. Dort werden sie von der Darmflora zu den sekundären Gallensäuren, Deoxycholsäure und Lithocholsäure, abgebaut (dekonjugiert) und damit wieder lipophil, womit sie vorwiegend im Ileum reabsorbiert werden können. Über den enterohepatischen Kreislauf gelangen sie, an Albumin und Lipoprotein gebunden, über ein aktives Transportsystem wieder in die Leber. Die Reabsorption ist derart effizient, dass täglich nur 2–5% der sezernierten Gallensäuren über den Kot ausgeschieden werden. Während einer Mahlzeit rezirkuliert der Gallensäurenpool 2- bis 5-mal. Physiologischerweise sind nach einer 12-stündigen Fastenperiode nur sehr geringe Konzentrationen im Serum nachweisbar. Da während der Mahlzeiten ihre Sekretion zunimmt, die Reabsorptionsrate jedoch konstant bleibt, kommt es etwa zwei Stunden postprandial zu einem geringgradigen physiologischen Anstieg der Gallensäurenkonzentration im Blut. Eine gestörte portohepatische Zirkulation, Verminderungen des funktionellen Leberparenchyms oder Cholestase haben erhöhte Gallensäurenkonzentrationen vor allem in der postprandialen Phase zur Folge.

Am besten werden ein Nüchternwert und ein sog. Postprandialwert 2 Stunden nach der Aufnahme einer Testmahlzeit bestimmt. Beim gesunden Tier werden postprandial nur geringfügige Anstiege gemessen. Da es auch ohne Futteraufnahme zu sporadischen Kontraktionen der Gallenblase kommt, sind manchmal die Nüchternwerte höher als die Postprandialwerte.

Eine gestörte Magenentleerung, verzögerte oder beschleunigte Darmpassage, Erkrankungen des Ileums, eine veränderte Darmflora und damit Veränderung des mikrobiellen Umbaus, Maldigestions- bzw. Malabsorptionssyndrome, Gallengangsverschlüsse oder eine gestörte portohepatische Perfusion müssen bei der Interpretation der Gallensäurenkonzentrationen mit berücksichtigt werden.

Im Normbereich liegende Gallensäurenwerte bei einem ikterischen Patienten sind diagnostisch für einen hämolytischen oder Inanitionsikterus.

Die Gallensäuren weisen bei den verschiedenen Erkrankungen eine charakteristische Kinetik auf, aber auch hier bestehen weite Überlappungen, so dass eine eindeutige Diagnose oft nur schwer möglich ist.

Gallengangsverschlüsse und intrahepatische Cholestasen induzieren hohe Basalwerte mit nur geringgradigen postprandialen Anstiegen. Patienten mit Zirrhosen oder portocavalen Gefäßanomalien haben nur mäßig erhöhte Ausgangswerte, während der postprandiale Anstieg dramatisch hoch ist.

Abnorme Gallensäurenkonzentrationen ohne erhöhte Leberenzymaktivitäten weisen auf eine metabolisch inaktive Hepatopathie mit gestörter portocavaler Zirkulation oder schwerer Verminderung des funktionellen Parenchyms hin. Bei der Katze wird eine intrahepatische Cholestase mit deutlich erhöhten Nüchtern- und nur mäßig erhöhten Postprandialwerten sehr häufig im Zuge des Cholangitis-Cholangiohepatitis-Komplexes, der hepatischen Lipidose und bei Neoplasien gefunden. Da die Veränderungen der Gallensäure nicht linear mit dem Ausmaß bzw. der Schwere der Veränderungen verknüpft sind, dürfen relative Veränderungen pathologischer Werte nicht zur Verlaufsbeurteilung herangezogen werden.

Ammoniak und **Harnstoff** sind ebenfalls Parameter zur Abschätzung der Leberfunktion. Ammoniak, ein Endprodukt des Proteinstoffwechsels, wird durch Bildung von Harnstoff detoxifiziert. Aufgrund der enormen Reservekapazität der Leber sind erst bei Parenchymverlusten über 70% erhöhte Blutammoniakspiegel zu erwarten. Ursachen für ein Ansteigen

des Blutammoniakgehaltes sind Verluste an funktionellem Lebergewebe, Aktivitätsverlust oder Mangel der an der Harnstoffsynthese beteiligten Enzyme und Störung der portocavalen Zirkulation.

Eine niedrige Blutharnstoffkonzentration kann also Ausdruck einer verminderten Leberfunktion sein. Niedrige Harnstoffkonzentrationen können auch dazu beitragen, dass der medulläre Konzentrationsgradient in der Niere nicht aufrechterhalten werden kann. Dies kann wiederum ein Entstehungsmechanismus für Polyurien im Zuge von Hepatopathien sein. Die Blutharnstoffkonzentration ist aber ein wenig empfindlicher und sehr unspezifischer Parameter in der Diagnostik von Hepatopathien, da sie durch zu viele extrahepatische Variablen (Proteingehalt der Nahrung, renale Clearance usw.) beeinflusst wird.

Die Bestimmung der Blutammoniakkonzentration ist hauptsächlich zur Diagnose einer Hepatoenzephalopathie und zur Abklärung portocavaler Gefäßanomalien indiziert, weil es sich dabei um einen relativ einfach zu bestimmenden neurotoxischen Metaboliten handelt. Ammoniak weist eine hohe Spezifität, aber eine geringe Sensitivität in der Diagnostik von schweren Lebererkrankungen auf.

Die Bestimmung der Nüchternwerte ist zu unzuverlässig für eine Diagnose, daher muss ein Provokationstest, der sog. **Ammoniaktoleranztest**, vorgenommen werden. Ammoniumchlorid (NH_4Cl) wird entweder in einer verdünnten Lösung (Konzentration nicht >20 mg/ml) über eine Magensonde oder in eine Gelatinekapsel verpackt oral in einer Dosierung von 100 mg/kg KM appliziert. Davor und 30 Minuten danach wird eine Blutprobe in heparinbeschichtete, ammoniakfreie Röhrchen abgenommen und die Ammoniakkonzentration bestimmt. Speichelfluss und Verhaltensstörungen können als unmittelbarer Ausdruck der Toxizität auftreten. Zur Qualitätskontrolle sollten immer Proben eines gesunden Individuums gleichzeitig untersucht werden. Beim gesunden Tier steigt der Basalwert maximal auf das Doppelte an. Patienten mit eingeschränkter Leberfunktion oder portocavalen Shunts weisen oft schon erhöhte Basalwerte auf, die aber nach Provokation auf das 3- bis 10fache ansteigen.

Aus tierschützerischen Gründen ist dieser Test restriktiv einzusetzen.

13.4.6 Bildgebende Verfahren

13.4.6.1 Röntgenuntersuchung

In der Praxis wird die Leber vorwiegend im Nativröntgen und ultrasonographisch dargestellt. Kontrastverfahren, Leberszinthigraphie, Computertomographie und Magnetresonanztomographie sind speziellen Einrichtungen vorbehalten.

Lebergröße, Situs, Rand und Dichte können mittels dorsoventraler und laterolateraler Aufnahme des cranialen Abdomens beurteilt werden. Die Ergebnisse der Aufnahmen können durch ein vorhergehendes 12–24-stündiges Fasten und gründlicher Darmentleerung verbessert werden. Die Aufnahmen sollten am Ende der Exspiration gemacht werden, um eine maximale Separation der Abdominalorgane zur Vermeidung von Artefakten zu erreichen. Mittels radiographischer Aufnahmen können Größen, Lage, Form, Randstrukturen und Dichteveränderungen erkannt werden.

13.4.6.2 Ultraschalluntersuchung

Die Ultraschalldiagnostik durch einen routinierten Untersucher ist eine effiziente, nichtinvasive Methode zur Darstellung der Parenchymstruktur, des biliären Systems, der perihepatischen Strukturen und des Gefäßbaumes und stellt somit eine wertvolle Bereicherung des diagnostischen Repertoires dar. Eine Ultraschalluntersuchung kann zwar eine Biopsie nicht ersetzen, aber Indikationsstellung und Entnahmetechnik optimieren.

Die möglichst 24 Stunden gefasteten Tiere werden von uns auf gepolstertem V-Tisch vorzugsweise in Rückenlage von der Regio xiphoidea her untersucht. Zur Lagerung, Narkose und zum Untersuchungsgang sowie zur sonografischen Differenzierung generalisierter und fokaler Leberveränderungen s. Kap. 4.2.2.

13.4.7 Leberbiopsie

Klinik, Labordiagnostik und bildgebende Verfahren können nur bestimmte strukturelle Veränderungen oder Funktionsstörungen der Leber verifizieren. Eine spezifische Aussage über Art und Ätiologie des pathologischen Prozesses ist zumeist nicht möglich. Das pathologische Substrat kann erst an Hand einer histologischen, evtl. auch zytologischen Untersuchung eines betroffenen Organbezirkes identifiziert werden. Allerdings limitiert die beschränkte Anzahl der Reaktionsmöglichkeiten der Leber auf eine Vielfalt von verschiedenen Noxen die Aussagen einer Biopsie.

Dennoch sollte eine Leberbiopsie bei folgenden **Indikationen** erwogen werden:

Persistierend (> 30 Tage) erhöhte Enzymaktivitäten, Funktionseinschränkungen sowie Hepatomegalien, für die keine Ursache gefunden werden kann, Staging neoplastischer Erkrankungen sowie zur Differenzierung primärer und sekundärer Hepatopathien. Für Prognose und Überprüfung eines Therapieregimens sind sequentielle Biopsiebefunde ebenfalls hilfreich.

Absolute **Kontraindikationen** für Biopsien stellen Abszesse, Zysten und kavernöse Veränderungen dar. Auch bei kompletten Gallengangsverschlüssen sollte auf ein perkutanes Biopsieverfahren wegen möglicher Komplikationen durch eine Galleperitonitis verzichtet werden.

Da es sich um ein invasives Verfahren handelt, sind in der Praxis Nutzen und Risiko sorgfältig abzuwägen. Zur Vermeidung überraschender Blutungen sind vor der Biopsie eine Untersuchung der Gerinnungsparameter Quick, PTT und Thrombinzeit und ggf. die parenterale Verabreichung von Vitamin K indiziert. In jedem Fall muss aber die Möglichkeit zur sofortigen chirurgischen Behebung von interventionsbedingten Komplikationen vorhanden sein. Ein intensiver Dialog mit dem Pathologen und die Formulierung präziser Fragen tragen wesentlich zu einer Steigerung der diagnostischen Effizienz von Leberbiopsien bei.

Die Auswahl des Biopsieverfahrens ergibt sich aus der klinischen Untersuchung, den Laborresultaten und vor allem den Befunden der Ultraschalldiagnostik. Man unterscheidet zwischen Blindbiopsien und visuell kontrollierten wie ultraschallgelenkten, (s. Kap. 4.2.6) laparoskopischen oder operativen Verfahren. Die Gewebeprobe kann durch Aspiration (Feinnadelaspiration/zytologische Untersuchung) oder schneidende Verfahren (histologische Untersuchung) gewonnen werden. Anfänger sollten die verschiedenen Techniken an Leichen üben.

Blindbiopsien eignen sich nur zur Abklärung diffuser Hepatopathien, lokalisierte oder disseminierte Prozesse müssen unter Sicht oder ultraschallgelenkt biopsiert werden. Perkutane Punktionen erfordern keine oder nur eine leichte Sedierung und eine Lokalanästhesie. Laparoskopische und explorative Biopsien sind nur in Vollnarkose durchführbar. Explorative Techniken sind beim Verdacht auf Erkrankungen, die wie ein kompletter extrahepatischer Gallengangsverschluss chirurgisch zu therapieren sind, anzuwenden. Die Belastung für den Patienten ist in jedem Fall so gering wie möglich zu halten.

Die **Gewinnung von Gallenflüssigkeit** vorwiegend zur bakteriologischen Untersuchung und Erstellung eines Antibiogramms kann mittels Feinnadelaspiration erfolgen. Dazu eignet sich am besten ein ultraschallkontrollierter transhepatischer Zugang mit einer Spinalkanüle, so dass das Leberparenchym die Punktionsstelle komprimiert. Auch aus Parenchymaspiraten können Bakterien isoliert und ein Antibiogramm erstellt werden.

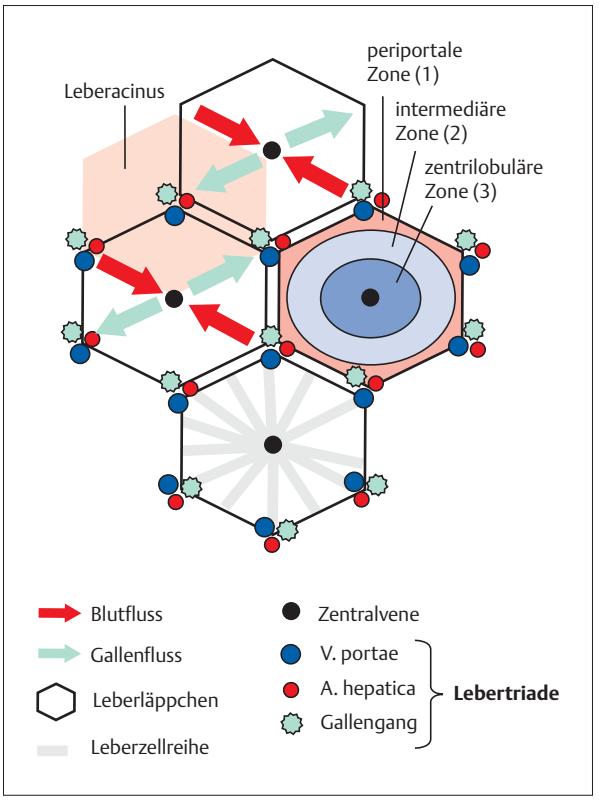
Die Entnahme eines Gewebszylinders von 5–20 mm Länge und 1–2 mm Durchmesser mit Hilfe der **Nadelbiopsie**, bei der entweder Aspirationsnadeln, wie Jamshidi- oder Menghini-Nadeln, oder stanzend-schneidende Systeme, wie Tru-cut- und modifizierte Vim-Silverman-Bestecke, verwendet werden, ist das am häufigsten eingesetzte Verfahren. Mit dieser Technik können unter Ultraschallkontrolle auch fokale Veränderungen erfolgreich bioptiert werden (s. Kap. 4.2.6). Dabei kann die Biopsienadel mit einem an den Transducer angesteckten Zielgerät gelenkt oder freihändig geführt werden. Letzteres ist flexibler, erfordert aber auch wesentlich mehr Geschicklichkeit von Seiten des Untersuchers. Obwohl die Interventionsdauer bei einem geübten Untersucher mit nur etwa 5 Minuten sehr kurz ist, so ist doch eine Sedierung bzw. Narkose zur Minimierung des Verletzungsrisikos unbedingt erforderlich. Vor dem Einstich muss die ordnungsgemäße Funktion der Biopsienadel überprüft werden, da auch originalverpackte Einmalnadeln eine beschädigte Mechanik aufweisen können. Eine entsprechende chirurgische Ausrüstung zur Behebung akuter Komplikationen muss unbedingt vorhanden sein. Diese Technik erfordert Übung und genaue Kenntnis über die Funktionsweise der Biopsienadel.

Mit einer Nadelbiopsie kann in 80–90% der Fälle ein diagnostisch relevantes Bioptat gewonnen werden, obwohl nur 4–8 portale Triaden zur Beurteilung erhalten werden.

Die Bioptate werden unter Vermeidung von Quetschungen in ein geeignetes Fixiermedium eingebracht und der histologischen Untersuchung zugeführt.

Für die Interpretation von Leberbiopsieresultaten ist zu berücksichtigen, dass die polyedrischen, manchmal auch zweikernigen Leberzellen zwar morphologisch identisch, funktionell jedoch auf Grund ihrer heterogenen Enzymausstattung sehr verschieden sind. Daher werden sie je nach ihrer Lokalisation im peribiliären Bereich um die Glissonsche Trias der Zone 1, um die Zentralvene der Zone 3 und dazwischen der Intermediärzone (Zone 2) zugeordnet. In den peribiliären Hepatozyten der Zone 1 erfolgen auf Grund der besseren Oxygenierung eher aerobe Stoffwechselvorgänge. Zellen der Zone 3 sind aufgrund

des niedrigen Sauerstoffgehaltes des sie umspülenden Blutes hauptsächlich an anaeroben Stoffwechselschritten beteiligt. Die zonale Gliederung des Leberacinus ist bei der Interpretation von Biopsiebefunden insofern von Bedeutung, als auf Grund des Verteilungsmusters von Läsionen innerhalb des Acinus Rückschlüsse auf die auslösende Noxe gezogen werden können. Beispielsweise wirken sich Perfusionsstörungen auf Grund posthepatischer Kreislaufinsuffizienzen besonders im zentrilobulären Gebiet der Zone 3 aus, während Noxen aus dem Pfortaderbereich anfänglich vor allem Veränderungen in der Zone 1 bewirken (👁 1).



👁 **1** Leberläppchen – Leberacinus.

13.5 Ernährung von Leberpatienten

Leberpatienten sollten möglichst exakt bedarfsdeckend gefüttert werden, damit das erkrankte Organ so wenig wie möglich durch Synthese, Metabolisierung oder Speicherung von Nährstoffen belastet wird. Dabei sollte das Futter auf mehrere Mahlzeiten pro Tag verteilt werden, um die postprandiale Nährstoffanflutung an der Leber gering zu halten.

Im Allgemeinen werden aromatische Aminosäuren in der Leber, verzweigtkettige Aminosäuren hingegen in der Peripherie verstoffwechselt. Typischerweise steigen daher bei Leberschäden die Gehalte aromatischer Aminosäuren im Blut an. Bei der Fütterung sollte man entsprechend aromatische Aminosäuren zugunsten von verzweigtkettigen meiden. Kombinationen von Fleisch, Soja- und Milchprodukten kommen diesen Anforderungen recht nahe; Ei und Bindegewebe sollten nicht eingesetzt werden. In der Fütterungspraxis ist es relativ einfach, bei hausgemachten Rationen Fleisch und Milchprotein (Hüttenkäse) zu kombinieren, sofern nicht eine Prägung der Katze auf völlig andersartige Futtermittel, z.B. Trockenfutter, vorliegt. Schwieriger ist dagegen die Verwendung von Sojaeiweiß. Tofu aus dem Reformhaus kann versuchsweise in kleinen Mengen untergemischt werden.

Leberpatienten profitieren von regelmäßigen Gaben von Vitamin-B-Komplex, Vitamin C und E. Der Gehalt an Vitaminen und Mineralstoffen, die in der Leber gespeichert werden, insbesondere an Vitamin A (cave: Dosenfutter sind häufig sehr reich an Vitamin A; nur der Zusatzstoff muss deklariert werden, aus Leberanteilen stammendes Vitamin A dagegen nicht, deshalb ist der Gehalt an der Deklaration nicht erkennbar!) und Kupfer, sollte den Bedarf nicht übersteigen. Die Leber produziert das für die Blutgerinnung wichtige Vitamin K, das daher bei Lebererkrankungen u. U. nicht ausreichend zur Verfügung stehen kann. Bei entsprechenden Blutgerinnungswerten und generell vor Leberbiopsien oder chriurgischen Eingriffen bei Leberpatienten sollte daher Vitamin K parenteral verabreicht werden.

Tritt aufgrund einer Lebererkrankung ein portaler Hochdruck mit Aszites auf, gelten bezüglich der Natriumversorgung die gleichen diätetischen Beschränkungen wie bei der Rechtsherzinsuffizienz (s. Kap. 8.5).

13.6 Spezielle Erkrankungen der Leber

13.6.1 Akutes Leberversagen

Akutes Leberversagen ist ein klinisches Syndrom, das durch plötzlichen Verlust an funktionellem Lebergewebe gekennzeichnet ist. Es kommt bei der Katze wesentlich häufiger vor als beim Hund. Die geringe Kapazität zur Glukuronidierung (s. Kap. 28.2.3) bei dieser Spezies sowie die höhere Anfälligkeit des Hämoglobins gegenüber oxidativen Noxen, die dann

durch eine konsekutive Anämie zu einer weiteren Funktionseinschränkung der Leber führt, dürften dafür verantwortlich sein. In der Humanmedizin wird eine Hepatopathie, die zusammen mit einer Koagulopathie und einem hepatoenzephalen Syndrom auftritt, als akutes Leberversagen definiert. Eine klinisch relevante Klassifikation in reversible und irreversible Formen ist sinnvoll, nimmt aber meistens einige Tage in Anspruch. In dieser Zeit muss die Leberfunktion durch therapeutische Maßnahmen unterstützt bzw. ersetzt werden.

Pathophysiologie: Auf Grund der großen Reservekapazität der Leber muss ein Parenchymverlust von mindestens 70% vorliegen, bis Ausfallserscheinungen entstehen. Rapide Zellverluste können durch toxische, metabolische, neoplastische und infektiöse Noxen, die entweder zu akuten Nekrosen, diffusen hochgradigen Lipidosen oder zellulären Infiltrationen führen, ausgelöst werden.

Als toxische Agenzien sind phenolhaltige Substanzen besonders gefährlich (s. Kap. 29.5.5). Aber auch Diazepam kann bei der Katze akute Lebernekrosen auslösen (s. Kap. 28.2). Phenazopyridin löst eine toxisch-hämolytische Anämie mit Heinzschen Innenkörpern und konsekutiver Lebernekrose aus. Metabolische Störungen wie hepatische Lipidosen, massive Perfusionsstörungen durch Thrombosen, Embolien oder Rechtsherzversagen, Gefäßanomalien ebenso wie eine hochgradige pyogranulomatöse Infiltration im Zuge der felinen infektiösen Peritonitis kommen als Ursachen für ein akutes Leberversagen ebenfalls in Frage. Gelegentlich lösen auch bakterielle Infektionen z.B. mit *Bacillus piliformis* (Tyzzer's disease) oder Clostridien, dieses Krankheitsbild aus. Ebenso kann jeder primäre oder metastatische Lebertumor bei entsprechender Größe zu einem akuten Leberversagen führen – am ehesten ist dies bei multizentrischen Lymphosarkomen der Fall.

Klinik: Die klinischen Erscheinungen sind unspezifisch, der Verlauf ist jedoch akut. Im Vordergrund stehen rasche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, gastrointestinale Symptome wie Anorexie, Erbrechen und Durchfall sowie in schweren Fällen auch neurologische Symptome als Ausdruck einer hepatischen Enzephalopathie. Eine sorgfältige Anamnese hinsichtlich Toxinexposition oder Verabreichung von Arzneimitteln kann zu einer Verdachtsdiagnose führen. Ikterus kann im Rahmen eines akuten Leberversagens sowohl toxisch-hämolytisch als auch hepatozellulär oder durch einen extrahepatischen Verschluss ausgelöst werden. Da es bei plötzlichem Funktionsausfall der Leber sehr rasch zu einer Verarmung an Gerinnungsfaktoren kommt, gehören akute hämorrhagische Diathesen ebenfalls zum Symptomenbild. Sowohl diese als auch konsekutive Flüssigkeitsverschiebungen können sehr rasch zum Schock führen.

Bei Diazepam-Unverträglichkeit, die bis zu 96 Stunden nach Arzneimittelgabe auftreten kann, sind die Tiere lethargisch, anorektisch und entwickeln innerhalb der ersten 8–10 Krankheitstage Ikterus.

Laborbefunde: Bei der chemischen Blutuntersuchung sind auf Grund des Zellzerfalls die Aktivitäten der hepatozellulären Enzyme (AST, ALT, GLDH und LDH) hochgradig erhöht. Die Aktivitäten der Cholestasemarker nehmen meist nicht so deutlich zu. In den ersten Tagen reagiert hauptsächlich die GGT. Wenn eine hepatische Lipidose als Auslöser vorliegt, ist die AP fulminant erhöht. Der Anstieg von Ammoniak, Bilirubin und Gallensäuren sowie der Abfall von Blutzucker, Blutharnstoff und Gerinnungsfaktoren sind Ausdruck der Funktionsstörung durch massiven Zelluntergang.

Die hämatologischen Befunde sind vielgestaltig und daher unspezifisch. Heinzsche Innenkörper, die bei der Beurteilung des Blutausstrichs gefunden werden können, sind symptomatisch für eine oxidative Schädigung des Hämoglobins und können damit auf eine toxische Noxe hinweisen. Thrombozytopenien werden im Rahmen von Verbrauchskoagulopathien gefunden.

Hämostaseologische Untersuchungen zeigen häufig eine Verlängerung der Gerinnungszeiten sowie Absinken der Fibrinogen- und Antithrombin-III- Spiegel.

Bildgebende Diagnostik: Mit Hilfe der Ultraschalluntersuchung kann ein akut toxisches von einem sekundären Leberversagen dann unterschieden werden, wenn durch letzteres verursachte deutliche strukturelle Veränderungen vorliegen. Häufig wird eine Hepatomegalie festgestellt. Meist werden Verminderungen in der Echogenität gesehen.

Biopsie: Auf eine Stanzbiopsie wird im Akutfall zunächst verzichtet werden, da der Eingriff zu invasiv ist. Eine Feinnadelbiopsie ist jedoch in den meisten Fällen vertretbar und kann im Falle von hepatischen Lipidosen oder Lymphosarkomen wertvolle diagnostische Hinweise liefern. Bei akuten Leberzellnekrosen allein ist die Feinnadelbiopsie oft nicht aussagekräftig.

Therapie: Primär muss versucht werden, die auslösende Noxe zu beseitigen. Die übrigen Therapiemaßnahmen sind symptomatisch. Im Vordergrund stehen die Aufrechterhaltung der Durchblutung und eine ausreichende Versorgung mit Nährstoffen zur Unter-

stützung reparativer Vorgänge. Plasmaersatz erfolgt am besten entweder durch frisches Plasma oder kolloidale Lösungen. Auf jeden Fall müssen Elektrolytimbalancen wie Hypernatriämien und Hypokaliämien vermieden werden, da diese den Verlauf maßgeblich negativ beeinflussen können. Als Erhaltungslösung werden 0,45%ige Natriumchloridlösungen, mit Kalium und Glukose nach Bedarf ergänzt, empfohlen. Der Säure-Basen-Haushalt sollte engmaschig überwacht werden. Alkalosen müssen vermieden werden, da Ammoniak dann in seiner frei diffusiblen ionisierten Form vorliegt und so leichter ins ZNS übertreten kann. Wenn Bluttransfusionen erforderlich sind, sollte nur Frischblut verabreicht werden, da gelagerte Blutkonserven einen hohen Ammoniakgehalt aufweisen.

Die Verabreichung leicht lebergängiger Antibiotika ist in jedem Fall indiziert, um einer Sepsis durch Einschwemmung von Bakterien über die Pfortader vorzubeugen.

Die weiteren Therapiemaßnahmen bestehen in der Bekämpfung der hepatischen Enzephalopathie und in möglichst bald einsetzender adäquater enteraler Ernährung, um ausreichend Nährstoffe für die Regeneration der Leber zur Verfügung zu stellen.

13.6.2 Hepatische Enzephalopathie

Die hepatische Enzephalopathie (HE) ist ein neurologischer Symptomenkomplex, der entweder durch eine hochgradige Leberfunktionsstörung oder im Zusammenhang mit portocavalen Gefäßanomalien verursacht wird. Auf Grund der hohen Reservekapazität der Leber führt erst ein 65- bis 70%iger Ausfall des Parenchyms bzw. ein großvolumiger Shunt zu zentralnervalen Symptomen.

Die Symptome treten meist intermittierend nach der Futteraufnahme auf. Es kommen aber auch akute und chronisch-progressive Verlaufsformen vor.

Pathophysiologie: Die pathophysiolgischen Mechanismen, die zu den neurologischen Symptomen führen, sind noch nicht restlos geklärt. Als gesichert gelten neurotoxische Effekte von Ammoniak, aromatischen Aminosäuren (Tryptophan), kurzkettigen Fettsäuren, Mercaptanen, falschen Neurotransmittern wie γ-Aminobuttersäure-Agonisten (GABA) und benzodiazepinartigen Molekülen. Die Verabreichung von Benzodiazepinen ist daher sowohl zur Appetitanregung als auch zur Sedierung bei Tieren, die eine HE ausbilden könnten, absolut kontraindiziert!

Gastrointestinale Blutungen, die ebenfalls zu einer vermehrten Anflutung von Ammoniak führen, können auch Auslöser für eine HE sein. Ammoniak ist zwar nicht der einzige, aber ein in der Praxis relativ einfach bestimmbarer neurotoxischer Metabolit. Infektionen, die zu hochgradigem Gewebszerfall führen, können bei vorgeschädigten Tieren ebenfalls eine HE auslösen.

Klinik: Geringgradige Krankheitszeichen wie Benommenheit, geringgradige Verhaltensstörungen, Anorexie, Lethargie sowie Speichelfluss werden oft übersehen oder auch fehlinterpretiert. Insbesondere Speichelfluss bei Jungtieren wird oft dem Katzenschnupfenkomplex zugeordnet. Typisch ist aber die Manifestiation bzw. Exazerbation der Symptome nach Aufnahme einer proteinreichen Mahlzeit, da postprandial toxische Metaboliten aus dem Darm anfluten. Geringgradige Ausfallserscheinungen können sich zu Stupor, Kreis- und Manegebewegungen, Muskelzittern, Blindheit, Taubheit und Koma steigern.

Laborbefunde: Ammoniak ist eine der wenigen relativ einfach bestimmbaren neurotoxischen Substanzen, die bei der Pathogenese des hepatoenzephalen Syndroms eine Rolle spielen. Er wird durch die Wirkung mikrobieller Ureasen gramnegativer, aerober und anaerober Bakterien vor allem im Kolon freigesetzt und gelangt über die Pfortader in die Leber, wo er durch die Bildung von Harnstoff detoxifiziert wird. Nicht ionisierter Ammoniak (NH_3) ist gut lipidlöslich und passiert so ungehindert Zellmembranen und auch die Blut-Hirn-Schranke.

Portocavale Shunts, die direkten Verbindungen von Darmvenen mit der systemischen Zirkulation, sind die häufigste Ursache für erhöhte Ammoniakkonzentrationen im Blut.

Ein Ammoniaktoleranztest ist bei schwerkranken Patienten kontraindiziert.

Je nach Ursache des HE können auch andere leberspezifische Parameter verändert sein.

Therapie: Primäres Ziel der Therapie besteht in der Identifikation und Elimination der auslösenden Faktoren, z.B. chirurgische Korrektur eines portocavalen Shunts. Weitere Maßnahmen richten sich gegen die Anflutung von Ammoniak aus dem Darm. Das wird durch die Verabreichung einer proteinrestriktiven Diät erreicht; der Proteingehalt der Ration sollte zunächst in den Bereich des Erhaltungsbedarfs (15 g verdauliches Rohprotein/MJ umsetzbare Energie) reduziert werden. Bei Bedarf ist eine weitere Reduktion bis auf 10 g verdauliches Rohprotein/MJ umsetzbare Energie angezeigt. Dabei soll nur hochverdauliches Protein zum Einsatz kommen. Eine Reduktion der ammoniakbildenden Darmflora wird durch Antibiotikagabe wie Metronidazol oder Neomycin erreicht (▣ 1). Die Resorption toxischer Metaboliten

aus dem Darm kann durch die orale Verabreichung von fermentierbaren Kohlenhydraten wie Pektin, Lactulose oder Oligosacchariden oder durch die Reinigung des Darms mittels Lactuloseklysmen verhindert werden. Fermentierbare Kohlenhydrate werden im Dickdarm bakteriell umgesetzt, was zu einer Absenkung des pH-Wertes im Kolon führt, so dass der lipophile, leicht resorbierbare Ammoniak in wasserlöslicher, schlecht resorbierbarer Form, d. h. als Ammoniumion vorliegt. Außerdem führt die vermehrte bakterielle Aktivität zum Proteinaufbau aus Ammoniak zur bakteriellen Stickstofffixierung. Die Gesamtmenge an resorbiertem Stickstoff wird dadurch zwar nur um einige Prozent gesenkt, die Reduktion der Ammoniakabsorption ist dagegen erheblich. Solche fermentierbaren Kohlenhydrate sollten zunächst in einer Dosierung von 1–2 g/kg KM dem Futter des Tieres beigefügt werden; die Dosis kann dann allmählich gesteigert werden. Dadurch kann es zu weicherem Kot und Durchfall kommen. Die Dosis sollte schließlich so gewählt werden, dass das Tier keinen Durchfall zeigt. Lactuloseklysmen sind bei Patienten mit schweren Ausfallserscheinungen sehr effizient und sollten so oft wiederholt werden, bis sich die Demenz bessert bzw. der Blutammoniakgehalt deutlich abgesunken ist. Für Klysmen mischt man 1 Teil Lactulose und 3 Teile Wasser.

Die Leberfunktion kann durch Zufuhr von Arginin, das am Harnstoffzyklus beteiligt ist, unterstützt werden. Die Verabreichung des Benzodiazepin-Antagonisten Flumazenil zur Eindämmung der zentralnervalen Symptome hat sich auch bei Katzen bewährt.

Zur Vermeidung von Ulkusbildungen und konsekutiven Blutungen im Gastrointestinaltrakt kann Sucral-

1 Bei Hepatopathien häufig eingesetzte Arzneimittel

Indikation	Wirkstoff	Dosierung
Antibiotikum mit hohem Wirkspiegel in der Leber	Ampicillin	10–20 mg/kg KM 3x täglich p.o.
Antibiotikum mit hohem Wirkspiegel in der Leber	Amoxicillin	11–22 mg/kg KM 2x täglich p.o.
Antibiotikum mit hohem Wirkspiegel in der Leber	Cephalexin	22 mg/kg KM 3x täglich p.o.
↓ Ammoniakanflutung durch Reduktion der NH_3 bildenden Darmflora	Neomycin	2,5 mg/kg KM 3x täglich p.o.
s.o. + Immunmodulation, (wirkt gegen Anaerobier)	Metronidazol	10 mg/kg KM 3x täglich p.o.
↓ Ammoniakresorption	Lactulose	0,5–1 ml/kg KM p.o.
Magenulzera, H_2-Blocker	Cimetidin	5–10 mg/kg KM 2x täglich
Magenulzera, H_2-Blocker	Ranitidin	2–4 mg/kg KM 2x täglich
Schleimhautprotektivum	Sucralfat	15 mg/ kg KM
↓ Zentralnervale Symptome bei HE, Benzodiazepin-Antagonist	Flumazenil	0,02 mg/kg KM i.v.
Zellschutz bei Cholestase, ↓ Antigenexposition Verflüssigung von Galle	Ursodeoxycholsäure	15 mg/kg/die p.o.
Unterstützung des Harnstoffzyklus und Apolipoproteinsynthese	Arginin	1000 mg/Tier/ die p.o.
Supplementierung bei erhöhten Verlusten über Gallensäuren	Taurin	500 mg/Tier/ die p.o.
Unterstützung des Lipidstoffwechsels	Carnitin	150–500 mg/Tier/die p.o. (langsam steigern, sonst Durchfall)
Substitution bei Gerinnungsstörungen, Fettresorptionsstörungen	Vitamin K	10 mg/Tier/die p.o.
Oxidationsschutz, entzündungshemmend	Vitamin E	20–100 mg/Tier/die p.o.
Korrektur von gestörten Geschmacksempfindungen	Zink	7–8 mg/Tier/die p.o.
Unterstützung der Transaminasen	Thiamin	100–200 mg/Tier/die p.o.

fat eingesetzt werden. Dieses kann auch gefahrlos mit H_2-Blockern wie Cimetidin oder Ranitidin kombiniert werden (s. 1 und Kap. 28.5).

Eine enterale Ernährung, etwa mit einer Nasenschlundsonde, sollte möglichst bald begonnen werden, so dass ausreichend Nährstoffe für Reparationsvorgänge im Lebergewebe verfügbar sind. Ferner vermindert eine enterale Ernährung das Risiko der Translokation von Bakterien aus dem Darm und damit eine Sepsis.

Da eine Hypokaliämie die klinischen Symptome einer enterohepatischen Enzephalopathie verstärken kann, sollte ein Gehalt von mindestens 280–350 mg K/MJ umsetzbare Energie gewährleistet sein. Kartoffeln sind eine hervorragende natürliche Kaliumquelle und enthalten obendrein zwar wenig aber hochwertiges Protein.

13.6.3 Angeborene Gefäßanomalien – portocavaler Shunt

Angeborene oder erworbene Gefäßmißbildungen, bei denen es zur Shuntbildung zwischen Pfortader und Vena cava caudalis (PCS) unter Umgehung der Leber kommt, haben bei entsprechendem Volumen eine Atrophie der Leberzellen und eine konsekutive Mikrohepatie zur Folge. Durch diese Gefäßanomalien kommt es auch zu einem direkten Übertritt von Toxinen aus dem Darm in die systemische Zirkulation, was zu einem mehr oder weniger deutlich ausgeprägten hepatoenzephalen Syndrom führen kann. Bei Katzen handelt es sich meist um angeborene Veränderungen, die auf einer Entwicklungsstörung des embryonalen Gefäßsystems beruhen, wobei eine Fehlverbindung von der Pfortader zum systemischen Kreislauf erhalten bleibt.

Pathophysiologie: Das direkte Einfließen von Pfortaderblut in den Körperkreislauf führt einerseits zu einer Unterversorgung der Leber mit trophischen Substanzen, andererseits zu einer Anflutung von toxischen Metaboliten in der postprandialen Phase. Je nach Shuntvolumen sind die klinischen Erscheinungen sehr unterschiedlich.

Klinik: Kurzhaarkatzen, vor allem männliche Tiere, scheinen am häufigsten betroffen. In typischen Fällen treten die Symptome bereits im jugendlichen Alter auf. Die Tiere sind nicht in der Lage, proteinreiche Rationen symptomlos zu verarbeiten. Im Vordergrund stehen zentralnervale Erscheinungen im Sinne einer mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Hepatoenzephalopathie. Apathie, Muskelzittern und Speichelfluss, die auch von diffusen zerebralen Symptomen wie gesteigerter Aggressivität, Ataxien oder epileptiformen Anfällen begleitet werden können, stehen im Vordergrund. Die Symptome treten gewöhnlich 1–2 Stunden nach der Futteraufnahme auf. Der gerade bei der Katze deutlich ausgeprägte Speichelfluss wird oft als Anzeichen einer Stomatitis im Zuge des Katzenschnupfenkomplexes fehlinterpretiert und zeigt auch auf die Verabreichung von Antibiotika, die eine Reduktion der ammoniakbildenden Darmflora bewirkt, eine kurzfristige Besserung. Weniger stark ausgeprägte Fälle fallen durch etwas stumpfsinniges Verhalten, verminderten Spieltrieb und schlechte Lernfähigkeit auf. Für unerfahrene Besitzer sind schwach ausgeprägte Symptome kaum erkennbar. Die Tiere bleiben im Wachstum zurück und weisen eine Mikrohepatie auf, die aber bei der Katze oft nicht sehr deutlich ausgeprägt ist. Anorexie, gastrointestinale Symptome sowie Polyurie und Polydipsie werden ebenfalls beobachtet. Besonders ausgeprägte Arzneimittelintoleranzen gegen Medikamente, die einer hepatischen Clearance bedürfen, können auf einen portocavalen Shunt hinweisen. Ein relativ typischer Befund ist das Auftreten von Ammoniumuratkristallen im Harn, die auch eine entsprechende klinische Symptomatik hervorrufen können.

Laborbefunde: Die Aktivitäten der klassischen Leberenzyme sind, wenn überhaupt, nur marginal erhöht. Aktivitätssteigerungen könnten durch eine verminderte Oxygenierung des Lebergewebes erklärt werden. Die Blutharnstoffkonzentration kann auf Grund der verminderten Synthesekapazität der Leber ebenso wie das Totalprotein vermindert sein. Die Hypoproteinämie ist nicht allein auf eine verminderte Albuminsynthese, sondern auch auf einen verminderten Globulingehalt zurückzuführen. Häufig wird auch eine Hypocholesterolämie gefunden. Dies kann Ausdruck einer verminderten Synthesekapazität, aber auch einer Drosselung auf Grund persistent erhöhter Gallensäurenkonzentrationen sein. Der Nüchternblutspiegel von Ammoniak kann, muss aber nicht deutlich erhöht sein. Im Verdachtsfall muss bei Nüchternwerten im Referenzbereich ein Toleranztest durch orale Verabreichung von Ammoniumchlorid durchgeführt werden. Bei Vorliegen eines portocavalen Shunts kommt es zu einem regelmäßigen Anstieg des Blutammoniakgehaltes auf 300–400% des Ausgangswertes. Die präprandialen Gallensäurenkonzentrationen sind, wenn überhaupt, nur mäßig erhöht, während der postprandiale Anstieg dramatisch ist.

Hämatologische Befunde sind unspezifisch. Mikrozytosen und Poikilozytosen werden relativ häufig gefunden. Das Leukogramm ist meist nur geringgradig und dann im Sinne einer Neutrophilie verändert.

Die Blutgerinnung ist im Rahmen eines PCS kaum beeinträchtigt.

Bildgebende Diagnostik: Instrumentelle Ausrüstung und Erfahrung des Untersuchers vorausgesetzt, lassen sich Resultate durch **selektive Angiographie** nach Kanülierung einer Mesenterialvene zur Kontrastmittelapplikation, nach der serielle Aufnahmen in zwei Ebenen gemacht werden, erhalten. Die Kanülierung der Venen kann nur durch Laparotomie erfolgen. Da lange Narkosen bei leberinsuffizienten Patienten vermieden werden sollen, wird empfohlen, die chirurgische Korrektur nicht unmittelbar im Anschluss durchzuführen, da die Überlebensrate bei PCS-Korrekturen, die weniger als 3 Stunden dauern, wesentlich höher sind. Die Darstellung eines portocavalen Shunts im Ultraschall wird durch den Einsatz einer Dopplersonde, mit der auch der Blutfluss visualisiert werden kann, erheblich verbessert.

Therapie: Die besten Resultate werden mit einer chirurgischen Korrektur erzielt (s. 27.8), obwohl viele Patienten auch danach keine volle Funktionsfähigkeit der Leber entwickeln. Diätetische Maßnahmen wie Proteinrestriktion und Bekämpfung der ammoniakbildenden Darmflora (s. HE), können die Symptome zwar mildern, haben aber naturgemäß keinen kurativen Effekt.

13.6.4 Hepatische Lipidose (Fettlebersyndrom)

Die hepatische Lipidose (HL) ist die häufigste Erkrankung des hepatobiliären Systems bei der Katze. Sie ist durch eine massive Einlagerung von Triglyzeriden in die Leberzellen gekennzeichnet. Dadurch kommt es zu schweren Störungen der Leberfunktion, die ohne aggressive Therapie zum Tod führen. Die Mortalität beträgt trotz Intensivtherapie bis zu 40%; unterbleibt diese, sterben bis zu 90% der betroffenen Tiere. In den meisten Fällen ist keine auslösende Grundkrankheit zu identifizieren, daher wird das Krankheitsbild auch als idiopathische hepatische Lipidose (IHL) bezeichnet. Gelegentlich sind entzündliche Lebererkrankungen, andere Organkrankheiten wie Diabetes mellitus oder Erkrankungen, bei denen Glukokortikoide über längere Zeit in hohen Dosierungen verabreicht werden, Auslöser für eine sekundäre hepatische Lipidose.

Pathophysiologie: Die Pathogenese der HL ist multifaktoriell und nicht in allen Einzelheiten geklärt. Speziesspezifische Besonderheiten im Lipid- und Proteinmetabolismus der Katze dürften eine entscheidende Rolle spielen. Charakteristisch ist eine länger dauernde Anorexie, bei der es zur vermehrten Mobilisierung von Lipiden aus peripheren Fettdepots kommt. Diese können aber in der Leber nicht metabolisiert werden und reichern sich in der Folge dort an. Eine anorexiebedingte Einschränkung der Synthese von Apolipiden verhindert das Ausschleusen der Triglyzeride aus der Leberzelle. Dabei düfte ein Mangel an essentiellen Aminosäuren eine Rolle spielen. Die intrazelluläre Lipideinlagerung führt zu einer Leberzellschwellung und Verdrängung von Zellorganellen. Die daraus resultierende Zerstörung des Zellskelettes dürfte die primäre Ursache für die entstehende schwere Cholestase sein.

Klinik: Betroffen sind vorwiegend adipöse Tiere aller Altersgruppen, weibliche Tiere erkranken doppelt so häufig wie männliche. Der klassische Vorbericht umfasst eine länger dauernde, mit Gewichtsverlust einhergehende Anorexie. Diese kann die Folge einer Primärerkrankung sein oder auf dem Anbieten einer weniger schmackhaften Diät (Reduktionsdiät) oder anderen Stressoren, wie Einbringen eines neuen Tieres in den Bestand, beruhen. Über einen längeren Zeitraum verabreichte hoch dosierte Glukokortikoide können bei der Katze ebenfalls ein Fettlebersyndrom induzieren. Der Gewichtsverlust manifestiert sich hauptsächlich in der Abnahme von Muskelmasse (an den Oberschenkeln deutlich erkennbar), während die Fettdepots im Bereich des Unterbauches erhalten bleiben. Verminderte Lebhaftigkeit, Anorexie, Dehydratation, Speichelfluss, Erbrechen und Durchfall sind die ersten klinischen Symptome. Auf Grund der klassischen Anamnese ist bereits in Verdachtsfällen (adipöse Tiere, die plötzlich die Futteraufnahme eingestellt haben) ein entsprechendes Laborscreening sinnvoll, um rechtzeitig eine adäquate Therapie einleiten zu können. Mit der Verschlechterung der Leberfunktion treten Bilirubinurie, klinischer Ikterus sowie in seltenen Fällen Anzeichen einer Hepatoenzephalopathie hinzu. Bei der Palpation des Abdomens kann in vielen Fällen eine Lebervergrößerung getastet werden.

Laborbefunde: Typisch für die HL ist die markante Erhöhung der AP-Aktivität bei nur geringgradiger Zunahme der GGT, die schon vor einer Bilirubinurie und Ikterus auftritt. ALT- und AST-Aktivitäten sind zwar erhöht, aber nicht so hochgradig wie die AP. Die Gallensäurenkonzentrationen sind sowohl prä- als auch postprandial noch vor einem Bilirubinanstieg als Ausdruck einer eingeschränkten Leberfunktion deutlich erhöht. Häufig wird auch eine anorexiebedingte Hypokaliämie gefunden. Bei etwa der Hälfte der Patienten ist die Harnstoffkonzentration subnormal bei minimal konzentriertem Harn und physiologischen Kreatininwerten. Dies steht im Zusammenhang mit dem anorexiebedingten Sistie-

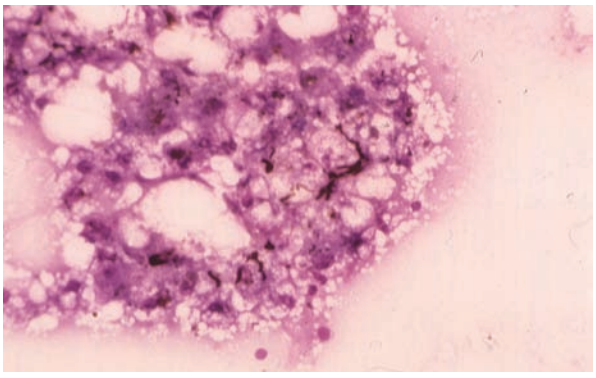
ren des Harnstoffzyklus als Folge des Argininmangels. Hypoproteinämien auf Grund von Hypalbuminämien werden im Zuge hepatischer Lipidosen nur in etwa 20% der Fälle beobachtet. Eine Hyperglobulinämie wird im Gegensatz zu entzündlichen Hepatopathien bei der hepatischen Lipidose nicht beobachtet.

Bei der hämatologischen Untersuchung können eher unspezifische Befunde wie Streßleukogramme und/oder auch geringgradige nicht regenerative Anämien mit Poikilozytose als Ausdruck der Parenchymschädigung gefunden werden. Die Gerinnungszeiten sind in 40–50% der Fälle verlängert, wobei zunächst die Prothrombinzeit, gefolgt von der aktivierten Thromboplastinzeit verlängert ist. In etwa 10% der Fälle ist der Fibrinogengehalt vermindert, dies kann infolge einer verminderten Synthese aber auch im Zuge einer Verbrauchskoagulopathie auftreten.

Bei der Harnuntersuchung ist schon vor Auftreten eines klinischen Ikterus Bilirubin nachweisbar. Das spezifische Gewicht des Harns kann auf Grund der verminderten Harnstoffbildung und der damit eingeschränkten Harnkonzentration in der Niere bis in den isosthenurischen Bereich absinken.

Bildgebende Diagnostik: Im Ultraschall ist ein echoreiches Leberparenchym, das in seiner Dichte dem Fettgewebe im Lig. falciforme entspricht, typisch für die HL. Sensitivität und Spezifität dieser Methode sind in Händen eines geübten Untersuchers sehr hoch.

Biopsie: Klinik, Labordiagnostik und Ultraschalluntersuchung erlauben nur eine Verdachtsdiagnose, die mit Hilfe einer Biopsie abgesichert werden muss. Da es sich um eine diffuse Erkrankung des Leberparenchyms handelt, bei der acinäre Verteilungsmuster keine Rolle spielen, ist eine Feinnadelaspirationsbiopsie (👁 2) in vielen Fällen ausreichend. Die Bildung von Mikro- und Makrovakuolen ist charakteristisch. Ob die Größe der Fettvakuolen diagnostisch relevant ist, ist nicht geklärt.



👁 **2** Feinnadelaspirationspräparat einer Fettleber. Vakuolisierte Leberzellen, das Fett wird durch die Alkoholfixierung ausgewaschen. Grünliches Gallenpigment in den Gallenkanälchen als Ausdruck der Cholestase.

Therapie: Die wichtigste Therapiemaßnahme besteht in einer konsequenten Zwangsfütterung. Dabei sollte etwa der Erhaltungsbedarf an Energie zugeführt werden (0,42 MJ umsetzbare Energie/kg $KM^{0,67}$, bei übergewichtigen Tieren 0,56 MJ/kg $KM^{0,4}$; das entspricht bei normalgewichtigen Tieren etwa 0,29 MJ pro kg KM, bei übergewichtigen Tieren dagegen nur noch etwa 0,19 MJ/kg KM). Da der Verdacht besteht, dass die Erkrankung zumindest teilweise auf einen Mangel an Aminosäuren bei gleichzeitig erhöhtem Bedarf für die Lipoproteinsynthese zurückzuführen ist, muss die verwendete Sondennahrung proteinreich sein. Der Proteingehalt darf etwas über dem Erhaltungsbedarf liegen (15–20 g verdauliches Rohprotein/MJ umsetzbare Energie). Da Katzen nur begrenzte Mengen an Kohlenhydraten vertragen, sollte der Gehalt an N-freien Extraktstoffen in der Trockenmasse 20% nicht überschreiten. (Berechnung, jeweils in%: Trockenmasse = 100 - Feuchtigkeit; falls nicht deklariert: Feuchtigkeit < 14%; N-freie Extraktstoffe = Trockenmasse - Asche - Faser - Protein - Fett; N-freie Extraktstoffe in der Trockenmasse = N - freie Extraktstoffe/Trockenmasse mal 100).

Selbst hergestellte Mischungen (z.B. fette Fleischbrühe und Kartoffelbrei oder Magerquark, Speiseöl, Eigelb; jeweils mit 5% Traubenzucker) müssen, wenn sie über einen längeren Zeitraum hinweg appliziert werden, entsprechend mit Vitaminen und Mineralstoffen supplementiert werden.

Am einfachsten ist die Zwangsfütterung mittels Nasenschlundsonde. Dazu wird in den vorderen Nasengang ein Oberflächenanästhetikum instilliert und eine Nasenschlundsonde für Neonaten eingeführt. Der Sitz der Sonde wird palpatorisch und durch Einbringen von 2–3 ml physiologischer Kochsalzlösung kontrolliert. Die Tagesdosis richtet sich nach dem Energiebedarf und dem Energiegehalt der Sondenkost. So werden beispielsweise bei einem Energiebedarf der Katze von 0,29 MJ umsetzbarer Energie und einem Energiegehalt der Sondennahrung von etwa 0,45 MJ/100 ml verfütterungsfertiger Flüssigkeit 64 ml/kg KM benötigt. Die Tagesration sollte in mehreren kleinen Portionen körperwarm verabreicht werden. Eine Alternative zur Nasenschlundsonde stellt die Implantation einer Gastrostomiesonde bei schwerkranken Tieren dar. In leichteren Fällen und bei fügsamen Tieren kann das Futter auch direkt ins Maul verabreicht werden.

Die Supplementierung der Diäten mit essentiellen Aminosäuren wie Arginin, Methionin und Taurin hat

sich gut bewährt. Damit soll die Synthese von Apolipoproteinen gefördert werden, der Harnstoffzyklus unterstützt und einem Taurinmangel, der durch erhöhte Verluste von taurinkonjugierten Gallensäuren im Zuge der HL entsteht, vorgebeugt werden. Der Zusatz von Carnitin, dessen Dosierung zur Vermeidung von Durchfällen langsam von 150 auf 500 mg pro Tag gesteigert werden sollte, kann evtl. die Einschleusung von Fettsäuren in die Mitochondrien und damit deren Oxidation fördern (s. ▣ 1). Auch andere lipotrope Substanzen wie Cholin, Inositol oder Biotin können verabreicht werden. Thiamingaben unterstützen die Transaminasenfunktion, und durch die Gabe von Zink soll Veränderungen in der Geschmacksempfindung vorgebeugt werden. Diskutiert wird auch der Einsatz hoher Anteile an ungesättigten Fettsäuren im Nahrungsfett, insbesonder an ω3-Fettsäuren oder γ-Linolensäure (Nachtkerzenöl). Die Gabe von fettlöslichen Vitaminen wie Vitamin E als Oxidationsschutz und Vitamin K_1 zur Unterstützung der Blutgerinnung ist ebenfalls indiziert (s. ▣ 1). Es handelt sich hier z.T. um den Ausgleich von möglichen erkrankungsbedingten Defiziten an essentiellen und normalerweise nichtessentiellen Stoffen. Inwieweit ein solcher zusätzlicher Bedarf tatsächlich existiert und welche Effekte eine über ihn hinausgehende Zufuhr hat, ist bei der Katze weitgehend ungeklärt.

Ursodeoxycholsäure zur Verdrängung lipophiler pathogener Gallensäuren, aber auch als Stimulans für Peroxysomen- und Mitochondrienfunktion, wirkt sich günstig aus (s. ▣ 1). Bei Anzeichen von hepatischer Enzephalopathie sind Klysmen und Antibiotikagaben wie oben beschrieben indiziert.

Flüssigkeitsdefizite müssen ensprechend ergänzt werden. Dazu eignen sich kristalline Vollelektrolytlösungen, die ggf. mit Kalium supplementiert werden. Eine bedarfsgerechte Kaliumsubstitution erhöht die Überlebensrate. Auf Ringerlaktat sollte wegen der eingeschränkten Leberfunktion verzichtet werden, da die erkrankte Leber Laktat nicht umsetzen kann. Die Verwendung glukosehaltiger Lösungen ist kontraindiziert, da die Tiere ohnehin euglykämisch bzw. hyperglykämisch sind, Kohlenhydratinfusionen eine De-novo-Synthese von Triglyzeriden in der Leber induzieren sowie eine effektive β-Oxidation hemmen und somit das Krankheitsbild verschlechtern.

Erbrechen kann einerseits durch H_2-Blocker wie Ranitidin, andererseits durch Anregung der Motilität im vorderen Darmtrakt mit Metoclopramid oder Cisaprid bekämpft werden.

Die Gabe von Antibiotika wie Ampicillin, Amoxicillin und Cephalexinen ist zur Vermeidung von Keimeinschwemmungen aus dem Darm sinnvoll (s. ▣ 1). Antibiotika, die einer hepatischen Biotransformation bedürfen bzw. die wie Tetracycline auch hepatische Lipidosen auslösen können, müssen vermieden werden. Die Gabe von Glukokortikoiden ist kontraindiziert, da sie bei der Katze Fetteinlagerungen in die Leberzellen induzieren. Die Applikation von Benzodiazepinen zur Sedierung oder Appetitstimulation sollte ebenfalls wegen der eingeschränkten Leberfunktion und der Gefahr einer Hepatoenzephalopathie vermieden werden.

Sobald die Tiere wieder selbstständig zu fressen beginnen, ist die Prognose günstig.

13.6.5 Amyloidose

Die Amyloidose ist keine spezifische Erkrankung der Leber, sondern entweder die pathologische Antwort des Individuums auf einen persistierenden Entzündungsreiz oder Ausdruck eines paraneoplastischen Syndroms. Das pathologische Substrat besteht in einer extrazellulären Ablagerung von unlöslichem **Amyloid**, einem Akute-Phase-Protein, dessen Abbau gestört ist. Durch die Ablagerungen kommt es zu Zelluntergang und Störungen der Parenchymfunktion. Die Erkrankung ist bei Katzen sehr selten – es sind vor allem Abessinier betroffen.

Klinik: Meistens sind mehrere Organe erkrankt. Die Symptomatik ist je nach Grad des Funktionsverlustes sehr unterschiedlich und wenig spezifisch. Inappetenz, Gewichtsverlust, Polyurie und Polydipsie sowie stumpfes Haarkleid gehören zu den häufigsten Symptomen. Da die Amyloideinlagerungen auch die Nieren betreffen, sind chronische Niereninsuffizienzen ebenfalls ein häufiger Befund. Die Amyloideinlagerung in die Leber kann zu deren Vergrößerung führen. Die Diagnose muss an Hand einer Biopsie gestellt werden.

Laborbefunde: Unspezifische Erhöhungen der Transaminasen sowie ein intrahepatischer Ikterus in schweren Fällen in Zusammenhang mit einer chronischen Niereninsuffizienz könnten bei entsprechender Anamnese (Rasseprädisposition) auf eine Amyloidose hinweisen.

Bildgebende Diagnostik: Bei Amyloidosen zeigt die Leber eine diffus homogene Verminderung der Dichte.

Biopsie: Das Verteilungsmuster der Amyloideinlagerung bei Abessinierkatzen ist meist perivaskulär im Bereich der Triaden und der Zentralvene und kann sich entlang der Sinusoide bis in den Disse'schen Raum erstrecken. Manchmal werden auch milde periportale Infiltrationen mit Lymphozyten und Plas-

mazellen sowie geringgradige multifokale Nekrosen gesehen.

Therapie: Die Behandlung muss nach Möglichkeit die auslösende Ursache beseitigen, die Organfunktion unterstützen und den Abbau bereits vorhandener Ablagerungen fördern. Dennoch ist die Langzeitprognose in den meisten Fällen ungünstig. Ein Therapieversuch mit Glukokortikoiden oder zytotoxischen Substanzen kann günstig sein.

13.6.6 Entzündliche Erkrankungen des hepatobiliären Systems

13.6.6.1 Cholangitis-Cholangiohepatitis-Komplex

Entzündungen der Gallengänge und des periduktulären Leberparenchyms (CCHS) kommen bei der Katze wesentlich häufiger vor als beim Hund. Bei der Katze vereinigt sich der Ductus choledochus vor seiner Einmündung in das Duodenum mit dem Ausführungsgang des Pankreas (D. pancreaticus major). Daher kommen Erkrankungen des Pankreas bei der Katze oft in Kombination mit Hepatopathien vor.

Prinzipiell wird zwischen einer suppurativ-eitrigen und einer lymphozytären Form unterschieden. Inwieweit die Gallengangszirrhose das Endstadium der chronisch-entzündlichen Veränderungen oder das Resultat eines primär sklerosierenden Prozesses darstellt, ist unklar.

Die histologischen Veränderungen der verschiedenen Formen sind klar definiert, während Ätiologie und Pathogenese erst lückenhaft geklärt sind.

Suppurative Cholangitis/Cholangiohepatitis

Diese Form ist durch eine eitrige, bakteriell bedingte Entzündung der Gallengänge und des periduktulären Gewebes definiert.

Pathophysiologie: Die Einwanderung pathogener Keime aus dem Darmtrakt stellt das primäre ätiologische Substrat dar. Am häufigsten werden *E. coli*, Enterobacter, α-hämolysierende Streptokokken, Klebsiella, Actinomyces, Clostridium und Bacteroides isoliert. Akut entzündliche Erkrankungen des Darmtraktes, der Bauchspeicheldrüse sowie chronisch eitrige Entzündungen anderer Organe, Immundefizienzen oder strukturelle Veränderungen des Gallenbaumes, die eine Cholestase zur Folge haben, sind prädisponierende Faktoren. Mit der Keimvermehrung in den Gallenwegen kommt es zu deren Einengung und konsekutiven intraluminalen Drucksteigerungen. Dadurch können Bakterien und Toxine über die Lebersinusoide in die Blutbahn eingeschwemmt werden und zum septischen Schock führen. Durch die Einengung der großen Gallengänge kann es auch zu einem posthepatischen Gallengangsverschluss kommen.

Klinik: Es sind Tiere aller Altersgruppen betroffen. Männliche Tiere erkranken häufiger als weibliche. Typisch für die suppurative CCH ist der akute, schwere Krankheitsverlauf. Die Krankheitsdauer beträgt bei der Erstvorstellung meist weniger als 5 Tage. Die Tiere sind matt, appetitlos und exsikkotisch. Sie haben Fieber und Ikterus. Erbrechen und Durchfall werden bei etwa 50% der Patienten beobachtet. Die Palpation des Abdomens kann schmerzhaft sein, und manchmal ist eine Hepatomegalie zu tasten. Partielle und totale Gallengangsverschlüsse sind bei schweren Verlaufsformen häufig. In diesen Fällen ist die Prognose mit Vorsicht zu stellen. Bei chronischen Infektionen wird ein Übergang von der akut-eitrigen in die nichteitrige Form der CCH diskutiert. Immunologische Phänomene dürften dabei eine Rolle spielen. Bakterielle Besiedlungen der Gallengänge, die nicht zu deren Verengung führen, können klinisch inapparent verlaufen.

Laborbefunde: Die Aktivitäten von ALT, AST und GGT sind mittelgradig, die der AP geringgradig erhöht. Bilirubin und vor allem postprandiale Gallensäurenkonzentrationen sind regelmäßig erhöht. Eine Bilirubinurie ist ebenfalls regelmäßig nachweisbar. Als Ausdruck der akuten Entzündung kann eine Leukozytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung beobachtet werden.

Bildgebende Diagnostik: Suppurative Cholangiohepatitiden gehen häufig mit einer diffusen Verminderung der Schalldichte einher. Die uniformen zellulären Infiltrate und das erhöhte Blutvolumen in der Leber sind weniger echoreich als gesundes Leberparenchym. Bei schwerem Verlauf ist eine Verdickung der Gallengänge im Ultraschall darstellbar. Eine Eindickung des Gallensekretes, sog. Sludgebildung, ist ebenfalls ein häufiger, aber unspezifischer Befund. Im Zuge hochgradiger Entzündungen kann es zu einem extrahepatischen Gallengangsverschluss kommen. Gelegentlich werden auch Gallensteine als prädisponierende Faktoren gefunden (s. Kap. 4.2.2).

Biopsie: Die Diagnose muss mit Hilfe einer Biopsie gesichert werden. Da bei einer Feinnadelaspiration Verteilungsmuster und Grad der entzündlichen Infiltration nur schlecht abgeschätzt werden können, ist sie allein nicht diagnostisch. Dennoch wird bei schwerkranken Patienten dieser Methode der Vorzug zu geben sein. Zumindest Erregerkultivierung und die Erstellung eines Antibiogramms sind aus dem Feinnadelaspirat möglich. Bakterien sind aber in zytologi-

schen Präparaten oft besser auffindbar als im histologischen Schnitt. Eine Gramfärbung des Ausstrichs ist für die Auswahl eines Antibiotikums bis zur Fertigstellung des Antibiogramms hilfreich. Die Gewinnung von Gallenflüssigkeit zur bakteriologischen Untersuchung wird ebenfalls empfohlen. Am sichersten ist eine ultraschallgelenkte transhepatische Punktion der Gallenblase, bei der das Leberparenchym den Stichkanal wirkungsvoll verschließt.

Zur definitiven Diagnose der suppurativen CCH ist eine histologische Untersuchung erforderlich. Bei der histologischen Untersuchung werden periportale entzündliche Infiltrate mit polymorphkernigen Granulozyten gefunden. Je nach Chronizität und Schweregrad sind diese mit einer periduktulären Fibrose vergesellschaftet.

Therapie: Eine ausreichend lange hoch dosierte Antibiotikagabe, am besten auf Grund eines Antibiogramms, ist die wichtigste Therapiemaßnahme. Leicht gallengängige Breitbandantibiotika wie Ampicillin, Amoxicillin, Cephalexin oder Makrolid-Antibiotika in Kombination mit Metronidazol haben sich gut bewährt (s. ▣ 1). Die Antibiotikagabe muss nach Abklingen der akuten Symptome über 3–6 Monate fortgesetzt werden.

Die Verabreichung von Ursodeoxycholsäure soll die zytotoxischen Schäden durch sekundäre Gallensäuren während der intrahepatische Cholestase und außerdem die Expression von Oberflächenantigenen an den Gallengangsepithelien und Leberzellen verhindern (s. ▣ 1). Weiterhin trägt die dadurch bewirkte Verflüssigung der Gallensekrete ebenfalls zur Heilung bei. Die Gabe von Ursodeoxycholsäure sollte nach Abklingen der klinischen Erscheinungen ebenfalls über 3–6 Monate fortgesetzt werden.

Bei Hinweisen auf einen totalen extrahepatischen Gallengangsverschluss ist eine chirurgische Intervention zur Druckentlastung erforderlich.

Die **Prognose** ist sehr unterschiedlich. Bei schweren Verlaufsformen kann es zu Sepsis und Tod kommen, während leichtere Formen gut ausgeheilt werden können. Protrahierte Erkrankungen können in die chronische, nichteitrige CCH übergehen.

Nichteitrige oder rundzellige Cholangitis/ Cholangiohepatitis

Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch rundzellige, lymphozytäre oder lympho-plasmazelluläre periportale Infiltrate.

Pathophysiologie: Die Ätiologie der nichteitrigen oder rundzelligen CCH ist nicht geklärt. Möglicherweise entwickelt sie sich aus der akut-eitrigen Form. Pankreatitis sowie chronisch entzündliche Darmerkrankungen werden auch bei dieser Erkrankung als prädisponierende Faktoren angesehen.

Klinik: Es können Tiere aller Altersgruppen und Rassen beiderlei Geschlechts betroffen sein. Tiere unter 4 Jahren scheinen allerdings etwas häufiger vertreten zu sein als ältere. Die Erkrankung ist durch einen chronisch intermittierenden Verlauf charakterisiert. Akute Phasen mit Anzeichen systemischer Erkrankung wie Mattigkeit, Anorexie, Erbrechen und Durchfall wechseln mit klinisch inapparenten Phasen, in denen die Tiere einen guten Appetit und ungestörtes Allgemeinbefinden zeigen. Manchmal kann eine Hepatomegalie getastet werden. Gelegentlich kann es zu Ikterus und Aszitesbildung kommen.

Laborbefunde: Die Aktivitäten der Leberenzyme sind in akuten Phasen gering- bis mittelgradig erhöht, in symptomfreien Phasen oft gar nicht verändert. Hypergammaglobulinämie bei gleichzeitiger Hypalbuminämie werden häufig beobachtet; sie sind aber unspezifisch. Präprandiale Gallensäurenwerte sind manchmal unverändert, Postprandialwerte meist erhöht.

Eine milde aregenerative Anämie kann Ausdruck der chronischen Erkrankung sein.

Bildgebende Diagnostik: Nicht suppurative Cholangiohepatitiden stellen sich meist als diffuse Parenchymverdichtungen dar. Gelegentlich lassen sich verdickte Gallengänge darstellen.

Biopsie: Zur definitiven Diagnose ist eine Biopsie erforderlich. Eine Feinnadelaspirationsbiopsie ist nicht ausreichend. Dennoch kann damit eine Fettleber ausgeschlossen und eine bakteriologische Untersuchung zur Abklärung, ob eine Antibiotikagabe indiziert ist, durchgeführt werden. Histologisch können lymphozytäre von lympho-plasmazellulären Formen unterschieden werden, was aber zur Zeit weder prognostisch noch therapeutisch relevant ist.

Therapie: Neben der Verabreichung von leicht gallengängigen Antibiotika wird der Einsatz von Glukokortikoiden zur Eindämmung der chronischen Entzündung, bei der auch eine autoimmune Komponente vermutet wird, über 30–60 Tage empfohlen. Ursodeoxycholsäure wirkt sich in dieser Hinsicht ebenfalls günstig aus. Der Einsatz von Metronidazol, das auch immunmodulierende Eigenschaften hat, wird ebenfalls propagiert (s. ▣ 1).

Die **Prognose** ist sehr unterschiedlich. Manche Tiere erholen sich gut und bleiben auch nach Absetzen der Medikation stabil, während andere Tiere wegen eines progredienten Verlaufs eingeschläfert werden müssen.

13.6.6.2 Gallengangszirrhose

Bei der Gallengangszirrhose dürfte es sich um das Endstadium der vorhin beschriebenen chronisch-entzündlichen Erkrankungen handeln. Die Existenz primär fibrosierender Erkrankungen ist bei der Katze nicht gesichert. Ausgeprägte Zirrhosen sind bei Katzen äußerst selten, da meist schon der Verlauf der auslösenden Erkrankung zum Tod führt.

Klinik: Im Gegensatz zum Hund sind die Bildung von Aszites, Syntheseversagen und hepatische Enzephalopathie selten. Die klinische Symptomatik ist unspezifisch und besteht in chronisch-intermittierenden gastrointestinalen Symptomen, Abmagerung und Ikterus.

Laborbefunde: Die Aktivitäten der hepatozellulären Enzyme sind in Phasen des akuten Zelluntergangs deutlich, ansonsten geringgradig erhöht bis unauffällig. Die Aktivitäten der membranständigen Enzyme sind ebenso wie Bilirubin regelmäßig erhöht. Die postprandialen Gallensäuren sind auf Grund der veränderten Perfusionsverhältnisse ebenfalls deutlich erhöht.

Im Blutbild können unspezifische Anzeichen chronischer Erkrankungen wie aregenerative Anämien mit Formveränderungen der Erythrozyten (Poikilozytose) gefunden werden. Je nach Grad und Ausprägung begleitender entzündlicher Erkrankungen finden sich entsprechende Veränderungen im Leukogramm. Die Blutgerinnung kann ebenfalls in unterschiedlichem Ausmaß verändert sein.

Bildgebende Diagnostik: Im Ultraschall stellen sich die fibrosierten Areale echoreich dar. Die Veränderungen können diffus oder lokalisiert sein.

Biopsie: Die endgültige Diagnose wird mit Hilfe einer Biopsie gestellt, bei der die fibrosierenden Veränderungen im Vordergrund stehen. Da die Probe aus einem veränderten Areal stammen muss, sind visuell kontrollierte Entnahmeverfahren Blindbiopsien vorzuziehen.

Therapie: Die therapeutischen Möglichkeiten bleiben auf eine palliative Therapie beschränkt, da eine Heilung nicht möglich ist.

13.6.7 Tumoren des hepatobiliären Systems

Bei der Katze manifestieren sich nur etwa 1,5–2,3% aller Neoplasien im hepatobiliären System. Am häufigsten werden **Lymphosarkome** entweder im Zusammenhang mit multizentrischen Formen oder auch solitär auf die Leber beschränkt gefunden. Gelegentlich wird die Leber auch im Zuge **myeloproliferativer Erkrankungen** oder **Mastzelltumoren** in Mitleidenschaft gezogen. Auf Grund von Sektionsbefunden ist bekannt, dass rund 35% aller malignen Tumoren Lebermetastasen ausbilden.

Primäre Lebertumoren kommen bei der Katze selten vor. Gallengangsadenome gefolgt von Gallengangsadenokarzinomen sind häufiger, während hepatozelluläre Adenome und Karzinome ausgesprochen selten sind.

Klinik: Die klinischen Erscheinungen sind sehr unspezifisch und manifestieren sich erst in fortgeschrittenen Stadien. Gestörtes Allgemeinbefinden, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, gastrointestinale Symptome sowie manchmal auch Polyurie und Polydipsie werden am häufigsten beobachtet. Bei der Palpation des Abdomens können evtl. tumorbedingte Größen- und Konturveränderungen getastet werden. Bei Lymphosarkomen wird oft eine symmetrische Organomegalie festgestellt.

Laborbefunde : Die Ergebnisse der biochemischen Blutuntersuchung sind ebenfalls unspezifisch und variieren mit Art und Ausbreitung des Tumors. Bei hepatozellulären Karzinomen werden manchmal wesentlich deutlichere Erhöhungen der ALT-Aktivitäten als bei metastatischen Tumoren gefunden. Dies dürfte aus einer erhöhten Freisetzung von ALT aus den Tumorzellen resultieren. Azotämie und Hyperbilirubinämie sind die häufigsten biochemischen Befunde, die im Rahmen von Gallengangstumoren gefunden werden.

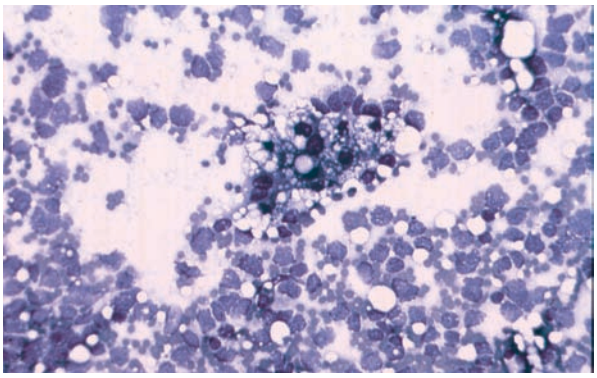
Leukozytosen und Anämien sind zwar häufige, aber unspezifische Befunde im Rahmen von Tumorerkrankungen. Veränderungen des peripheren Blutbildes, die auf eine hämo- oder lymphoproliferative Erkrankung hinweisen, können für die Beurteilung von Leberveränderungen aufschlussreich sein.

Bildgebende Diagnostik: Im Ultraschall sind Veränderungen der Echogenität nachweisbar – Lokalisation und Ausbreitung des Tumors lassen sich damit gut bestimmen. Eine histologische Diagnose kann mit bildgebenden Verfahren auch durch versierte Untersucher nicht gestellt werden. Die Sicherung der Diagnose muss mit Hilfe einer Biopsie erfolgen.

Biopsie: Im Falle von Lymphosarkomen sind Feinnadelaspirate (👁 3) meist ausreichend. Für eine differenzierte Diagnose anderer Tumorformen ist ein größeres Bioptat erforderlich.

Therapie: Bei Lymphosarkomen können die üblichen Chemotherapieprotokolle zwar kurzfristige Remissionen einleiten, generell ist die **Prognose** aber ungünstig.

Die Prognose bei Gallengangstumoren ist ebenfalls schlecht, da die Erkrankung zum Zeitpunkt der Diagnose meist schon weit fortgeschritten ist. Wenn



3 Feinnadelaspirationspräparat einer von einem Lymphosarkom infiltrierten Leber. Massive Rundzelleninfiltration; im Zentrum eine Insel vakuolisierter Leberzellen.

das Geschehen auf einen einzigen Leberlappen beschränkt ist, kann eine chirurgische Resektion in Betracht gezogen werden. Im Falle von hepatozellulären Tumoren kann der Eingriff sogar kurativ sein.

Weiterführende Literatur

Center, S. A.: Acute hepatic injury: Hepatic necrosis and fulminant hepatic failure. In: Guilford, Center, Strombeck, Williams, Meyer (Hrsg.): Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3. Auflage, S. 654–705. W.B. Saunders, Philadelphia 1996.

Center, S.A.: Diseases of the gallbladder and biliary tree. In: Guilford, Center, Strombeck, Williams, Meyer (Hrsg.): Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3. Auflage, S. 860–889. W.B. Saunders, Philadelphia 1996.

Center, S.A.: Hepatic lipidosis, glucocorticoid hepatopathy, vacuolar hepatopathy, storage disorders and idiopathic hepatic fibrosis. In: Guilford, Center, Strombeck, Williams, Meyer (Hrsg.): Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3. Auflage, S. 66–802. W.B. Saunders, Philadelphia 1996.

Center, S.A.: Diagnostic procedures for evaluation of hepatic disease. In: Guilford, Center, Strombeck, Williams, Meyer (Hrsg.): Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3. Auflage, S. 130–189. W.B. Saunders, Philadelphia 1996.

Cornelius, L.M., De Novo R.C.: Icterus in cats. In: Kirk, R.W. (ed.) Current Veterinary Therapy VIII. W.B. Saunders, Philadelphia 1983, 822–829.

Day, D.:Feline cholangiohepatitis complex. In: Liver disease. Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract. 25: 375–383 (1995).

Hughes, D., King, L.G.: The diagnosis and management of acute liver failure in dogs and cats. In: Liver disease. Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract. 25: 437–457 (1995).

Roth, L., Meyer, J.D.:Interpretation of liver biopsies. In: Liver disease. Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract. 25: 293–303 (1995).

Taboada, J., Dimsky, D.S.: Hepatic encephalopathy: Clinical signs, pathogenesis and treatment. In: Liver disease. Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract. 25: 337–355 (1995).

14 Krankheiten des exokrinen Pankreas

Jörg Steiner

Kapitelübersicht

14.1	**Einleitung**	**379**
14.2	**Pankreatitis**	**379**
14.2.1	Definition und Klassifikation	379
14.2.2	Ätiologie und Pathogenese	379
14.2.3	Klinisches Bild und Diagnose	380
14.2.4	Therapie	381
14.2.5	Prognose	382
14.3	**Neoplastische Erkrankungen**	**382**
14.3.1	Definition und Klassifikation	382
14.3.2	Ätiologie und Pathogenese	382
14.3.3	Klinisches Bild und Diagnose	383
14.3.4	Therapie und Prognose	383
14.4	**Exokrine Pankreasinsuffizienz**	**384**
14.4.1	Definiton	384
14.4.2	Ätiologie und Pathogenese	384
14.4.3	Klinisches Bild und Diagnose	384
14.4.4	Therapie und Prognose	385
14.5.	**Weitere Erkrankungen des exokrinen Pankreas**	**386**
14.5.1	Noduläre Hyperplasie	386
14.5.2	Pankreasblase	386
14.5.3	Pseudozyste	386
14.5.4	Abszess	386
Weiterführende Literatur		**386**

14.1 Einleitung

Die Bedeutung von Erkrankungen des exokrinen Pankreas bei der Katze wurde erst in den letzten Jahren deutlich. Pathologische Studien hatten eine fast ebenso große Häufigkeit von nosologisch bedeutsamen Veränderungen von Pankreata bei Katzen (1,3% aller untersuchten Pankreata) festgestellt wie bei Hunden (1,7%). Diesem Sachverhalt stehen klinische Daten gegenüber, nach denen von 180 648 Katzen nur 1027 (0,57%) mit Erkrankungen des exokrinen Pankreas diagnostiziert wurden. Diese Gegenüberstellung macht deutlich, dass Erkrankungen des exokrinen Pankreas bei der Katze zwar häufig auftreten, jedoch in der Mehrzahl der Fälle nicht zur Diagnose kommen.

14.2 Pankreatitis

14.2.1 Definition und Klassifikation

Pankreatitis ist ein entzündlicher Prozess des Pankreas, der akut oder chronisch sein kann. Dabei ist eine definitive Zuordnung nur auf Grundlage von histologischen Untersuchungen möglich. Eine akute Pankreatitis ist eine entzündliche Erkrankung des Pankreas, die nach Entfernung der Ursache und im Falle einer Überwindung der Erkrankung zur restitutio ad integrum des Organs führt. Dagegen stellt die chronische Pankreatitis einen fortdauernden entzündlichen Prozess dar, der zu irreversiblen morphologischen Veränderungen, vor allem zur Fibrose des Pankreas führt. Beide Erkrankungen können in milde und schwere Verlaufsformen eingeteilt werden. Eine milde Verlaufsform führt nur zu minimalen systemischen Organstörungen und endet meist mit Genesung des Patienten. Dagegen ist eine schwere Verlaufsform mit weitreichenden systemischen Organstörungen verbunden und birgt eine ungünstige bis infauste Prognose in sich. Ein weiteres Klassifikationskriterium ist das Vorkommen von so genannten pankreatischen Komplikationen. Diese Bezeichnung bezieht sich auf akute Flüssigkeitsansammlungen im Bereich des Pankreas (früher auch als Phlegmone bezeichnet), infizierte Nekrosen, pankreatische Pseudozysten und Abszesse des Pankreas.

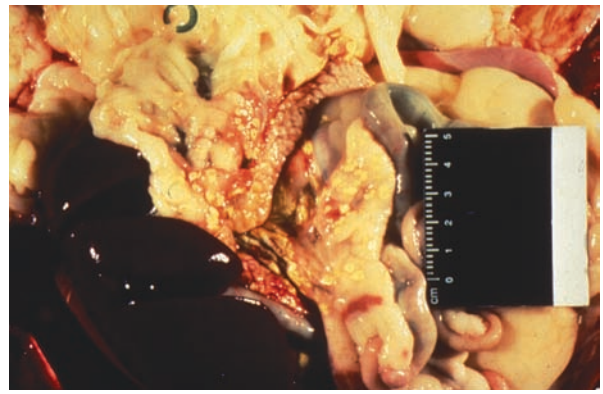
14.2.2 Ätiologie und Pathogenese

Pankreatitis kann nach Trauma durch Fenstersturz, Verkehrsunfall oder einen chirurgischen Eingriff auftreten. Auch infektiöse Ursachen werden häufig genannt: *Toxoplasma gondii*, Felines Herpesvirus und das Virus der Felinen Infektiösen Peritonitis sind für Pankreatitis bei der Katze verantwortlich gemacht worden, wenn auch der kausale Zusammenhang außer für die Toxoplasmose nur unbefriedigend geklärt wurde.

Infestation des Pankreas mit dem Pankreasegel *Opisthorchis felineus* und in Nordamerika mit *Eurytrema procyonis* und *Amphimerus pseudofelineus* sind beschrieben worden. Jedoch ist lediglich eine Infestation mit *Amphimerus pseudofelineus* mit Pankreatitis in Zusammenhang gebracht worden. Cholangitis und Cholangiohepatitis sind nur selten Ursache einer Pankreatitis bei der Katze. Organophosphat-Intoxikationen sind in zwei Fällen für eine Pankreatitis bei der Katze verantwortlich gemacht worden.

Über 50 Pharmaka oder Pharmakagruppen stehen im Verdacht, beim Menschen Pankreatitis auszulösen. Allerdings konnte in den meisten Fällen kein Kausalzusammenhang nachgewiesen werden. Da in der Literatur, mit Ausnahme von Organophosphat-Intoxikationen, bisher keine Fälle von Pankreatitis nach Verwendung von Pharmaka bei der Katze beschrieben wurden, sollen die wichtigsten beim Menschen implizierten Wirkstoffe angeführt werden: Cholinesterase-Inhibitoren, Calcium, Östrogene, L-Asparaginase, Salicylate, Thiaziddiuretika und Vincaalkaloide. Nach heutigem Wissensstand ist es unwahrscheinlich, dass Glukokortikoide Pankreatitis auslösen können. Schließlich sind 90% aller Pankreatitiden der Katze idiopathischen Ursprungs.

Durch welche pathophysiologischen Mechanismen die angeführten Ursachen zur Pankreatitis führen, ist weitgehend unbekannt. Durch Erforschung der zellulären Vorgänge bei Pankreatitismodellen an Versuchstieren sind einige Zusammenhänge deutlich geworden und haben zur Aufstellung von pathogenetischen Theorien geführt. Bereits 1896 wurde postuliert, dass Pankreatitis zur Autodigestion des Organs führt. Nach Applikation einer Noxe kommt es durch die Kolokalisation von Zymogengranula und Lysosomen zur Ausbildung von großen Vakuolen im Zytoplasma. Dies führt zur Aktivierung von Trypsinogen zu Trypsin und in dessen Folge zur Aktivierung der anderen Zymogene. Lokale Effekte wie Ödembildung, Blutungen, Nekrose der Azinuszellen und Fettnekrose werden durch die Aktivierung und Freisetzung der pankreatischen Verdauungsenzyme hervorgerufen (◙ 1). Des Weiteren werden durch das lokale Entzündungsgeschehen Zytokine freigesetzt, die dann im Blut zirkulieren und systemische Organstörungen wie systemische Entzündungserscheinungen, die oftmals mit Organversagen einhergehen und in der jüngeren Literatur als SIRS (systemic inflammatory response syndrome) bezeichnet werden, akutes Lungenversagen, akutes Nierenversagen, pankreatische Enzephalopathie und disseminierte intravasale Gerinnung zur Folge haben. Bei einer geringen Anzahl von Katzen führt die zirkulierende Lipase zur systemischen Lipodystrophie. Natürlich kommt es nicht in allen Fällen zur Ausbildung aller aufgeführten systemischen Organstörungen. Der Organismus verfügt über mehrere Schutzmechanismen, die eine solche Kaskade aufhalten können.



◙ **1** Pankreatitis: Das pathologische Präparat stammt von einer Katze mit akuter Pankreatitis. Das Pankreas ist stark geschwollen und ödematisiert. Die weißen Knötchen stellen Bereiche parapankreatischer Fettnekrosen dar (Foto: Dr. Thomas VanWinkle, University of Pennsylvania, USA; Reproduktion mit freundlicher Genehmigung von Ralston Purina Company, St. Louis, MO, USA).

14.2.3 Klinisches Bild und Diagnose

Pankreatitis, ob akut oder chronisch, kann sich klinisch sehr unterschiedlich äußern. Von Patienten mit einer subklinischen Verlaufsform bis hin zu Patienten, die multiples Organversagen entwickeln, besteht ein fließender Übergang.

Insgesamt ist das klinische Bild von Katzen mit Pankreatitis äußerst unspezifisch. Fast alle Tiere zeigen Lethargie und Anorexie. In schweren Fällen sind auch Dehydratation und Hypothermie häufig. Dagegen werden Erbrechen und Abdominalschmerz selbst in schweren Fällen nur in etwa $^1/_3$ aller Fälle beobachtet. Ein abdominaler Masseneffekt, Dyspnoe, Diarrhö und Ataxie kommen ebenfalls häufig vor, während Fieber, Polyurie und Polydipsie nur selten auftreten.

Veränderungen im Blutbild kommen auch bei schweren Verlaufsformen nur in einer Minderheit der Fälle vor. Anämien werden vor allem in chronischen Fällen beobachtet, während Hämokonzentration infolge von Dehydratation auftreten kann. Leukozytosen kommen bei etwa einem Drittel aller Fälle vor. Auch Veränderungen in der Blutchemie sind unspezifisch. Am häufigsten kommt es zur Erhöhung der Alaninaminotransferase (ALT), zu Hyperbilirubinämie, Hypercholesterinämie, Hyperglykämie, Erhöhung

von Serumharnstoff und/oder Serumkreatinin, Hypokaliämie, Erhöhung der Alkalischen Phosphatase (SAP) und Hypokalzämie. In schweren Fällen kann es auch zur Hypoalbuminämie kommen. Dabei lässt die häufige Erhöhung der Leberenzyme und des Bilirubins oft auf eine sekundäre hepatische Lipidose schließen. Obwohl Katzen mit induzierter Pankreatitis eine Erhöhung der Serum-Lipaseaktivität und eine Verminderung der Serum-Amylaseaktivität zeigen, sind diese Veränderungen bei klinischen Patienten äußerst selten und als Diagnostikum völlig unzuverlässig.

Röntgenologische Veränderungen, wie eine verminderte Kontrastdarstellung im kranialen Abdominalbereich, dilatierte Darmschlingen und Lageveränderungen der abdominalen Organe, können in manchen Fällen beobachtet werden. Diese Befunde sind jedoch sehr subjektiv und lassen lediglich eine Verdachtsdiagnose, nicht jedoch eine definitive Diagnose zu. Die Ultraschalluntersuchung des Abdomens ist bei Erfahrung des Untersuchenden von größerem Nutzen. Pankreatitis zeichnet sich durch eine Vergrößerung des Organs, Flüssigkeitsansammlungen im peripankreatischen Bereich, eine Verminderung der Echogenität (Pankreasnekrose), eine Erhöhung der Echogenität (Pankreasfibrose) oder eine Erhöhung der Echogenität im peripankreatischen Bereich (Fettgewebsnekrose) aus.

Neue minimalinvasive Diagnostika für Pankreatitis bei der Katze sind vor kurzem beschrieben worden. Die Trypsin-gleiche Immunreaktion (fTLI) im Serum ist hochgradig spezifisch für Pankreatitis bei der Katze, hat aber lediglich eine Sensitivität von 30–60%. Dagegen ist die pankreatische Lipaseimmunreaktivität (fPLI) im Serum sowohl hochgradig sensitiv als auch hochgradig spezifisch für feline Pankreatitis. Eine definitve Diagnose einer Pankreatitis kann in manchen Fällen auch histologisch erfolgen, wobei jedoch bedacht werden muss, dass die Entzündung des Pankreasgewebes hochgradig lokalisiert sein kann.

14.2.4 Therapie

14.2.4.1 Schwere Verlaufsformen

Die Therapie der Pankreatitis hat drei Ziele: 1. die Entfernung oder Bekämpfung der Ursache, 2. die symptomatische Therapie und 3. die frühzeitige Erkennung und Behandlung von potentiellen systemischen und pankreatischen Komplikationen. Da, wie bereits angesprochen, 90% aller Pankreatitiden bei der Katze idiopathischen Ursprungs sind, ist eine Behandlung der Ursache nur in den wenigsten Fällen möglich. Die Krankengeschichte sollte sorgfältig auf applizierte Pharmaka überprüft werden. Medikamente, die nicht zweifelsfrei indiziert sind, sollten abgesetzt werden. Die Triglyzeridkonzentration im Serum sollte nach einer 18-stündigen Fastenperiode gemessen werden.

Die klassische symptomatische Therapie für Patienten mit Pankreatitis besteht aus einer aggressiven intravenösen Flüssigkeitstherapie, oralem Futter- und Wasserentzug, anderweitiger metabolischer Unterstützung und analgetischer Medikation. Die aggressive Flüssigkeitstherapie muss mit einer kontinuierlichen Kontrolle der Elektrolytwerte im Serum einhergehen. In der Regel wird empfohlen, Katzen mit Pankreatitis für drei bis vier Tage nichts oral zu verabreichen. Diese Empfehlung ist jedoch rein empirisch und der Wert dieser Maßnahme darf bei der Katze angezweifelt werden. Katzen mit akuten Pankreatitiden sollten nur fasten, wenn sie unter Erbrechen leiden. Außerdem sollte die Fastenperiode so kurz wie möglich gehalten werden. Wurde eine Katze gefastet, so sollten nach Verschwinden des Erbrechens zunächst mehrmals täglich geringe Mengen Wasser angeboten werden. Später kann dann eine kohlenhydratreiche, fett- und proteinarme Diät in kleinen Mengen gereicht werden.

Gerade bei der Katze, die oft in Folge von Anorexie hepatische Lipidose entwickelt, ist die metabolische Unterstützung von großer Bedeutung. Von der humanmedizinischen Literatur beeinflusst wurde dabei für Katzen mit Pankreatitis vor allem die parenterale Ernährung empfohlen, da diese die Sekretionstätigkeit am geringsten stimuliert. Die Platzierung eines Fütterungstubus in das Jejunum kann jedoch mindestens als gleichwertig betrachtet werden. Bei Katzen, die wie schon mehrfach erwähnt, eher selten an Erbrechen leiden, sollte auch die Fütterung durch eine Nasenschlundsonde oder einen Gastrostomietubus in Erwägung gezogen werden.

Analgetika sollten dann in die Therapie einbezogen werden, wenn ein begründeter Verdacht besteht, dass der Patient unter Abdominalschmerz leidet. Dies ist bei der Katze unter Umständen schwer feststellbar. Als Analgetika können z.B. Meperidin oder Butorphanoltartrat verabreicht werden.

Alle weiteren Therapeutika sind zum gegenwärtigen Zeitpunkt hinsichtlich ihrer Wirksamkeit umstritten. Der Nutzen der Antibiose, die von vielen Autoren empfohlen wird, ist durchaus fraglich. Es liegen keinerlei Studien vor, die einen günstigen Einfluss der Antibiose bei der Pankreatitis der Katze aufzeigen. Auf der anderen Seite ist eine für den Patienten schädliche Verschiebung der Keimflora zugunsten

von Keimen mit Multiresistenz möglich. Auch die Verwendung von entzündungshemmenden Substanzen hat sich als wenig erfolgreich erwiesen. Für Antazida sowie sekretionshemmende Substanzen wie Anticholinergika, Calcitonin, Glucagon oder Somatostatin, konnte bisher ebenfalls keine Wirksamkeit nachgewiesen werden. Aprotinin, ein Proteasen-Inhibitor, hat sich in klinischen Versuchen beim Menschen als nicht wirksam erwiesen. Dies ist nach heutigem Wissensstand über die untergeordnete Bedeutung von pankreatischen Verdauungsenzymen beim systemischen Fortschreiten der Pankreatitis wenig verwunderlich.

Eine Studie beim Hund hat gezeigt, dass Hunde mit induzierten Pankreatitiden nach dem Aufbrauchen des α_2-Makroglobulins schnell sterben. Eine Wirksamkeit von Plasma zur Substitution des α_2-Makroglobulins konnte beim Menschen nicht nachgewiesen werden. Dennoch kann sich die Gabe von Plasma oder frischem Blut in schweren Verlaufsformen der Pankreatitis bei Katzen günstig auswirken.

Dopamin hat einen günstigen Einfluss, wenn es innerhalb von zwölf Stunden nach Induktion einer Pankreatitis verabreicht wird. Eine Gabe innerhalb von zwölf Stunden nach Beginn einer Pankreatitis ist bei Spontanerkrankungen jedoch unrealistisch.

In neueren Studien wurde über einen günstigen Einfluss von Antioxidantien, insbesondere Selen, bei akuten Pankreatitiden sowohl beim Menschen als auch beim Hund berichtet. Die Ergebnisse dieser Studien sind jedoch umstritten und weitere Studien dringend notwendig, bevor diese Therapie empfohlen werden kann.

In der Humanmedizin wird von einigen Autoren die Spülung der Peritonealhöhle zur Entfernung von aktiven Verdauungsenzymen und Zytokinen durchgeführt. Die Wirksamkeit dieser therapeutischen Methode ist in der Tiermedizin noch nicht untersucht worden und bleibt auch in der Humanmedizin umstritten.

Neue Therapiestrategien konzentrieren sich auf den Einsatz von Zytokinen oder Zytokinantagonisten, wie zum Beispiel Antagonisten gegen den Thrombozyten-Aktivierungsfaktor (PAF). Allerdings konnte bisher die definitive Wirksamkeit von solchen Substanzen bei klinischen Patienten mit spontaner Pankreatitis nicht nachgewiesen werden.

14.2.4.2 Milde Verlaufsformen

Auch milde Verlaufsformen können schwerwiegende Auswirkungen auf Gesundheit und Leben einer Katze haben, wenn auch eher langfristig. So können chronische Entzündungsgeschehen des Pankreas sowohl zu exokriner Pankreasinsuffizienz als auch zu Diabetes mellitus führen. Wie bei schweren so sollte auch bei milden Verlaufsformen der Versuch unternommen werden, die Krankheitsursache zu identifizieren und zu bekämpfen. Viele Katzen mit milder Pankreatitis leiden gleichzeitig unter einer entzündlichen Erkrankung des Darmes (inflammatory bowel disease = IBD). Dabei ist nicht festzustellen, ob die Pankreatitis primär oder sekundär ist. Diese Tiere sprechen auf eine Behandlung mit Kortikosteroiden meist gut an. Darüber hinaus ist eine Behandlung schwierig.

14.2.5 Prognose

Die Prognose für eine Katze, die an Pankreatitis leidet, hängt zweifelsfrei vom Vorkommen und Schweregrad systemischer Komplikationen ab. Die Prognose von Pankreatitiden beim Menschen wird erfolgreich mit dem Grad der Pankreasnekrose korreliert. Leider gibt es bei der Katze noch keine einfache Möglichkeit, den Grad der Pankreasnekrose festzustellen.

14.3 Neoplastische Erkrankungen

14.3.1 Definition und Klassifikation

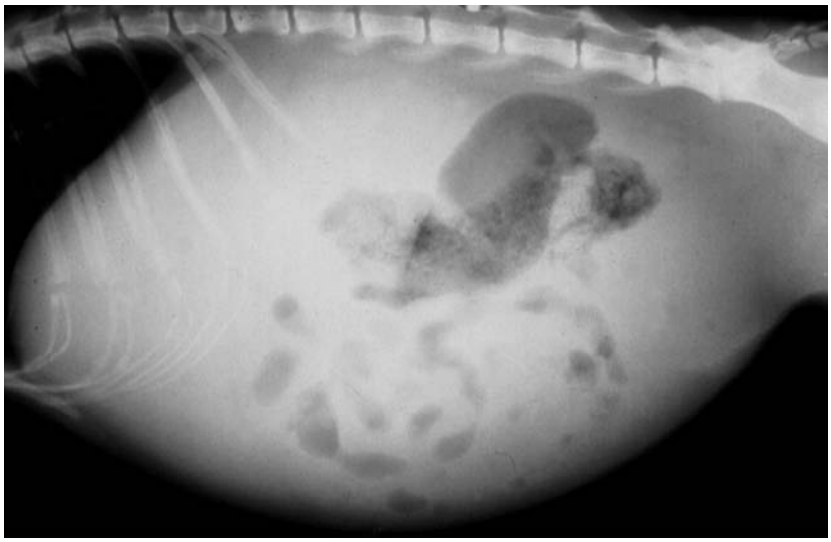
Neoplastische Erkrankungen des exokrinen Pankreas sind Geschwulsterkrankungen, die das exokrine Pankreas primär oder sekundär betreffen können. Adenome sind gutartige Tumoren, die meist einzeln auftreten und durch das Vorhandensein einer Kapsel von der nodulären Pankreashyperplasie unterschieden werden können. Das Pankreasadenokarzinom ist die häufigste Geschwulsterkrankung des exokrinen Pankreas bei der Katze. Dabei handelt es sich um eine maligne Geschwulst, die meist vom Gangsystem des Pankreas ausgeht, jedoch auch von den Acini ihren Ursprung nehmen kann.

Bei den in der Literatur beschriebenen Sarkomen handelt es sich um Spindelzellsarkome oder um Lymphosarkome. Dabei ist es fraglich, ob diese Tumoren tatsächlich vom Pankreas ausgehen.

14.3.2 Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie der Tumorerkrankungen des exokrinen Pankreas ist gänzlich unbekannt.

Gutartige Tumoren können zwar eine Verlagerung von Organen im kranialen Abdominalbereich bewirken, führen jedoch meist nicht zu klinischen Symptomen und werden in den meisten Fällen als Zufalls-



2 Pankreasadenokarzinom: Die Röntgenaufnahme zeigt das Abdomen einer Katze mit einem Pankreasadenokarzinom. Die röntgenologischen Befunde dieses Patienten sind von Patienten mit schwerer Pankreatitis oder Abdominalergüssen anderer Genese nicht zu unterscheiden (Foto: Dr. Sam Jakovljevic, Royal Veterinary College, London, UK; Reproduktion mit freundlicher Genehmigung von Veterinary Learning Systems, Trenton, NJ, USA).

befund bei der Sektion festgestellt. In seltenen Fällen kann es durch Obstruktion des abführenden Gangsystems oder durch Verdrängungsatrophie von mehr als 90% des nicht tumorös veränderten Pankreasgewebes zur verminderten Sekretion von pankreatischen Verdauungsenzymen und damit zu klinischen Symptomen der exokrinen Pankreasinsuffizienz kommen.

Das Gesagte trifft in gleicher Weise für Adenokarzinome zu. Zusätzlich kommt es jedoch durch die überproportionale Gewebszunahme des Tumors zur Mangeldurchblutung des Tumorgewebes, die zu Tumornekrosen und Pankreatitis führen kann. Schließlich kann es durch Metastasierung zu Funktionsstörungen von benachbarten oder auch fernen Organen und damit verbundenen klinischen Symptomen kommen.

14.3.3 Klinisches Bild und Diagnose

Die Präsentation von Patienten mit neoplastischen Erkrankungen des exokrinen Pankreas ist äußerst uneinheitlich. In einer Studie über 58 Katzen mit einem Pankreaskarzinom wurden folgende klinische Symptome festgestellt: Anorexie in 46%, Gewichtsverlust in 37%, Lethargie in 28%, Erbrechen in 23%, Ikterus in 14%, Konstipation in 9% und Diarrhöe in 3% der Fälle. Auch Alopezie, Polyurie, Steatorrhö, Fieber, Dehydratation und Umfangsvermehrungen des Vorderbauches sind beschrieben worden. Andere klinische Symptome wie Lahmheit, Knochenschmerzen und Dyspnöe sind auf Metastasen der neoplastischen Geschwulst zurückzuführen.

Die labordiagnostische Untersuchung ergibt meist keine spezifischen Befunde. Geringgradige Neutrophilie, Anämie, Hypokaliämie, Bilirubinämie, Azotämie, Hyperglykämie sowie Steigerungen der Leberenzymaktivitäten wurden alle mit mehr oder weniger großer Häufigkeit festgestellt. Die Aktivitäten der Serumlipase wurde nur in wenigen Fällen bestimmt und war nur in den wenigsten Fällen erhöht.

Röntgenologische Studien des Abdomens zeigen oft nur unspezifische Veränderungen wie einen Kontrastverlust, der auf einen Erguss in die Peritonealhöhle schließen lässt, sowie Verlagerungen der Abdominalorgane (2). Bei der Ultraschalluntersuchung des Abdomens kann in den meisten Fällen ein Weichteiltumor im kranialen Abdominalbereich festgestellt werden, wobei die Verbindung zum Pankreas oft nicht eindeutig geklärt werden kann. Werden Ergusszeichen in der Peritonealhöhle festgestellt, kann versucht werden, eine Probe des Ergusses zu gewinnen und diese zytologisch zu untersuchen. In manchen Fällen können dabei neoplastisch veränderte Zellen gefunden werden. Meist kann jedoch eine definitive Diagnose nur nach einer Probelaparotomie gestellt werden.

14.3.4 Therapie und Prognose

Nicht zuletzt wegen der unspezifischen klinischen Symptomatik kommt es meist erst spät im Krankheitsverlauf zur Diagnose von neoplastischen Erkrankungen des exokrinen Pankreas. Maligne Pankreastumoren sind in den allermeisten Fällen zum Zeitpunkt der Diagnose schon metastasiert. In den wenigen Fäl-

len, in denen eine Metastasierung nicht festgestellt wird, kann versucht werden, den Tumor chirurgisch zu entfernen. Dabei ist es nur selten möglich, tumorfreie Ränder zu erzielen. Eine totale Pankreatektomie oder eine Pankreatikoduodenektomie sind zwar bei der Katze theoretisch durchführbar, beide Eingriffe aber mit einer extrem hohen Morbidität und Mortalität verbunden und können daher nicht empfohlen werden.

Bisher konnten weder in der Human- noch in der Tiermedizin Erfolge durch die Anwendung von Chemo- oder Bestrahlungstherapie bei der Behandlung von malignen Tumoren des exokrinen Pankreas erreicht werden. Dagegen können gutartige Tumoren, sofern diese diagnostiziert werden, oft durch eine partielle Pankreasresektion entfernt werden.

Insgesamt ist die **Prognose** für Patienten, die an einem Pankreaskarzinom erkrankt sind, als infaust einzustufen. Dagegen ist die Prognose für Patienten mit einem Adenom als günstig zu bewerten.

14.4 Exokrine Pankreasinsuffizienz

14.4.1 Definition

Exokrine Pankreasinsuffizienz (EPI) ist ein Syndrom, welches durch die unzureichende Sekretion von pankreatischen Verdauungsenzymen ausgelöst wird.

14.4.2 Ätiologie und Pathogenese

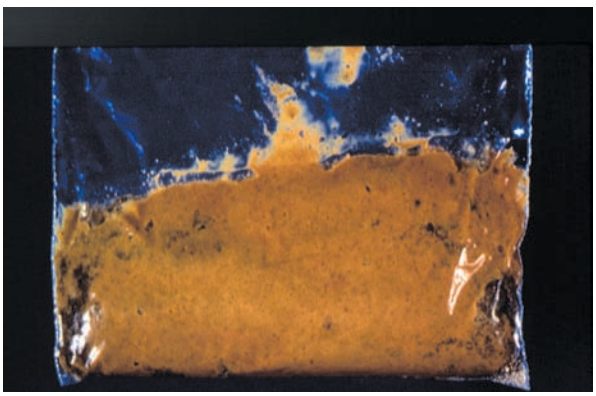
Die meisten Fälle von EPI bei der Katze kommen infolge von chronischen Pankreatitiden vor. Einige wenige Fälle von EPI entstehen nach Infestation mit dem Pankreasegel *Opisthorchis felineus*, durch Obstruktion des Drüsenabflusses durch ein Adenokarzinom oder als Komplikation nach einer Resektion des proximalen Duodenums. Die beim Hund häufigste Ursache der EPI, die pankreatische Acinusatrophie (PAA), kommt bei der Katze nur selten vor. Auch kann eine kongenitale Aplasie bzw. Hypoplasie des Pankreas auftreten.

Es kommt erst dann zur Ausbildung von klinischen Symptomen, wenn ca. 90% der Pankreasfunktion verloren sind. Da die pankreatischen Verdauungsenzyme, insbesondere das Trypsin, eine wichtige Stellung bei der Assimilation aller Nahrungsbestandteile einnehmen, ist es wenig erstaunlich, dass es bei einem Mangel an diesen Enzymen zur Malassimilation kommt. Die Nahrungsbestandteile können nicht mehr in ausreichendem Maße in kleinere Einheiten zerlegt werden und stehen damit nicht mehr zur Absorption zur Verfügung. Darüber hinaus kommt es zu Störungen beim Transport von Mono- und Disacchariden, Amino- und Fettsäuren, die eine weitere Malabsorption zur Folge haben. Dabei können bei der histologischen Untersuchung der Darmmukosa keine Veränderungen festgestellt werden. Die Ursache dieser Absorptionsstörungen ist unbekannt. Die im Darmlumen zurückbleibenden Nahrungsbestandteile führen zur Ausscheidung von ungeformten, fettreichen Massenstühlen. Die ungenügende Versorgung des Körpers mit Nahrungsbestandteilen kann zum Gewichtsverlust, aber auch zu Vitaminmangelerscheinungen führen. So wurde ein Fall einer Koagulopathie aufgrund eines Vitamin-K-Mangels bei einer Katze mit EPI beschrieben. In Fällen, bei denen die EPI auf eine chronische Pankreatitis zurückzuführen ist, kann es auch zur sekundären Ausbildung von Diabetes mellitus kommen.

14.4.3 Klinisches Bild und Diagnose

Meist werden die Katzen wegen Polyphagie, Gewichtsverlust, Diarrhoe und Steatorrhoe vorgestellt (👁 3). Dabei handelt es sich bei der Diarrhoe meist um volumenreiche, ungeformte Fäzes, seltener um einen wässrigen Durchfall. Die Steatorrhö kann zur fettigen Verschmutzung des Fells führen (👁 4). Selten kann es auch zur sekundären Koagulopathie kommen, die durch einen Mangel an Vitamin K ausgelöst wird.

Routineuntersuchungen des Blutbildes und der Serumchemie sind in den meisten Fällen ohne besondere Befunde. Selten werden eine Lymphopenie, Lymphozytose, Neutrophilie, Eosinophilie oder auch



👁 **3** Steatorrhoe: Kotprobe einer Katze mit exokriner Pankreasinsuffizienz. Der Kot ist äußerst voluminös, weich und ölig (Reproduktion mit freundlicher Genehmigung von Veterinary Learning Systems, Trenton, NJ, USA).

4 Exokrine Pankreasinsuffizienz: Die Katze zeigt starken Gewichtsverlust und eine fettige Verklebung des Haarkleids (Reproduktion mit freundlicher Genehmigung von Waltham Focus 2: 9–14, 1992).

5 Pankreasinsuffizienz: Dieses Bild zeigt die Katze aus 4, jedoch nach erfolgreicher Therapie mit pankreatischen Verdauungsenzymen (Reproduktion mit freundlicher Genehmigung von Waltham Focus 2: 9–14, 1992).

eine Erhöhung der Leberenzymwerte festgestellt. Die Diagnose wird durch die Bestimmung der felinen Trypsin-gleichen Immunreaktivität (fTLI) im Serum gestellt (dieser Assay wird ausschließlich vom GI Labor an der Texas A&M University in College Station, TX, USA ausgeführt; Fax: USA-979-862-2864), wobei Werte ≤ 8 µg/l (Referenzbereich 12–82 µg/l) als beweisend gelten.

14.4.4 Therapie und Prognose

Die meisten Katzen, die an EPI erkrankt sind, können durch Zugabe von Pankreasextrakten zum Futter erfolgreich behandelt werden (5). Dabei können zum einen getrocknete Extrakte aus Rinderpankreas eingesetzt werden, zum anderen kann auch rohes Pankreas vom Rind (ca. 100 g mit jeder Mahlzeit) verfüttert werden. Zunächst sollte etwa ein Teelöffel Enzympulver zu jeder Mahlzeit beigemischt werden. Eine Inkubation des Futters mit dem Extrakt oder eine gleichzeitige Gabe von Gallensalzen ist nicht notwendig.

Auch die Verfügbarkeit von fettlöslichen Vitaminen, essentiellen Fettsäuren und von Zink kann herabgesetzt sein. Die Substitution mit Pankreasextrakt oder -gewebe mildert diese Ausfallserscheinungen, sodass – vorausgesetzt die Ration enthält diese Nährstoffe in ausreichender Menge – eine parenterale Substitution nicht erforderlich ist.

Die Art des Futters, das für die Diät eingesetzt wird, richtet sich einerseits nach der Praktikabilität (Nahrungsprägung der Katze, Alltag des Besitzers), andererseits nach dem klinischen Bild. Grundsätzlich können alle Arten von Futter mit Enzymen zusammen verabreicht werden. Es gibt keine Untersuchungen bezüglich einer idealen Diät für Katzen mit EPI. Beim Hund wurde gezeigt, dass die Wahl der Diät einen geringen Einfluss auf den Behandlungserfolg hat, wobei ein qualitativ hochwertiges Futter gewählt werden sollte. Eine drastische Verminderung des Fettgehalts im Futter kann zur weiteren Fehlernährung des Patienten führen (Mangel an essentiellen Fettsäuren und fettlöslichen Vitaminen) und sollte daher unterlassen werden. Mittelkettige Triglyzeride, die nicht von Lipase gespalten werden müssen, sind vorsichtig zu dosieren, da sie Übelkeit hervorrufen können. Der Gehalt an fettlöslichen Vitaminen und Zink sollte reichlich bedarfsdeckend sein. Da Rohfaser eine Verdauungsdepression bewirkt, ist die Verwendung faserreicher Produkte im Allgemeinen nicht anzuraten.

Nachdem eine klinische Besserung eingetreten ist, kann versucht werden, die Menge des gegebenen Pankreasextrakts zu vermindern.

Die Zugabe von Pankreasenzymen zur Mahlzeit führt nicht zur physiologischen Fettverdauung. Die pankreatische Lipase, die im zugefütterten Pankreasextrakt enthalten ist, wird durch den niedrigen pH-Wert im Magen schnell abgebaut. Eine medikamentöse Anhebung des pH-Wertes im Magen verheißt jedoch keine Verbesserung der Fettverdauung insgesamt, da dies wahrscheinlich negative Auswirkungen auf die gastrische Lipase hat.

Schließlich sollten Vitamingaben erwogen werden. Das Serumcobalamin (Vitamin B_{12}) ist bei felinen Patienten mit EPI meistens herabgesetzt und sollte daher in allen Fällen bestimmt werden. Ist die Cobalaminkonzentration im Serum erniedrigt, kann Cobalamin in einer Dosis von 150–250 µg subkutan oder

intramuskulär verabreicht werden. Zunächst wird Cobalamin alle sieben Tage appliziert, nach sechs Wochen alle 14 Tage, nach weiteren sechs Wochen alle vier Wochen, wobei die Serumkonzentration von Cobalamin nach einiger Zeit überprüft werden sollte.

Obwohl über die bakterielle Überwucherung des Dünndarms bei der Katze wenig bekannt ist, sollte bei Katzen, die auf eine Behandlung mit Pankreasextrakt nicht zufriedenstellend ansprechen, eine orale Antibiose unter Verwendung von Oxytetracyclin oder Tylosin erwogen werden.

Im Zusammenhang mit dem Taurinstoffwechsel hat sich gezeigt, dass Dosenfutter die bakterielle Aktivität am Dünndarmende verstärken können. Bei Verdacht auf eine Komplikation durch bakterielle Überwucherung kann es daher sinnvoll sein, sie aus der Ration zu eliminieren.

Bei einer angemessenen Behandlung sind eine unbeeinflusste Lebensdauer und eine nicht oder nur wenig eingeschränkte Lebensqualität zu erwarten.

14.5 Weitere Erkrankungen des exokrinen Pankreas

14.5.1 Noduläre Hyperplasie

Die noduläre Hyperplasie kommt häufig bei älteren Katzen vor. Sie führt nicht zu funktionellen Veränderungen, löst daher auch keine klinischen Krankheitsbilder aus und wird deshalb oft nur bei der Sektion von älteren Katzen als Zufallsbefund festgestellt.

14.5.2 Pankreasblase

Als Pankreasblase wird eine blasenartige Ausweitung des Ausführungsgangs des Pankreas bezeichnet. Pankreasblasen können als kongenitale Anomalie auftreten, aber auch erworben sein. Die in der Literatur beschriebenen Katzen wurden meist mit klinischen Symptomen vorgestellt, die auf eine Gallengangsobstruktion schließen ließen.

14.5.3 Pseudozyste

Die Pseudozyste stellt bei der Katze eine seltene Komplikation der chronischen Pankreatitis dar. Dabei handelt es sich um sterilen Pankreassaft, der von einer Kapsel aus Granulationsgewebe umschlossen ist. Über die Therapie der Pseudozyste bei der Katze gibt es keine verlässlichen Daten. Beim Menschen wird vorgeschlagen, die Pseudozyste nur in den Fällen chirurgisch zu therapieren, wenn die Zyste sich ständig vergrößert oder sich nicht verkleinert.

14.5.4 Abszess

Auch ein Pankreasabszess ist bei der Katze eine äußerst seltene Komplikation einer chronischen Pankreatitis. Beim Menschen wird diese Komplikation durch chirurgische Drainage und aggressive Antibiose behandelt.

Weiterführende Literatur

Andrews, L.K.: Tumors of the exocrine pancreas. In Holzworth, J. (ed.): Diseases of the Cat. W.B. Saunders, Philadelphia, 505–507 (1987).

Ferreri, J.A., Hardam, E., Kimmel, S.E., et al.: Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996–2001). Journal of the American Verterinary Medical Association 223: 469–474 (2003)

Freeman, L.M., Labato, M.A., Rush, J.E., et al.: Nutritional support in pancreatitis: a retrospective study. The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care 5: 32–40 (1995).

Hänichen, T., Minkus, G.: Retrospektive Studie zur Pathologie der Erkrankungen des exokrinen Pankreas bei Hund und Katze. Tierärztliche Umschau 45: 363–368 (1990).

Münster, M., Reusch, C.: Tumoren des exokrinen Pankreas der Katze. Tierärztliche Praxis 16: 317–320 (1988).

Norman, J.: The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. American Journal of Surgery 175: 76–83 (1998).

Steiner, J.M.: Diagnosis of pancreatitis. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice 33: 1181–1195 (2003).

Steiner, J.M., Williams, D.A.: Serum feline trypsin-like immunoreactivity in cats with exocrine pancreatic insufficiency. Journal of Veterinary Internal Medicine 14: 627–629 (2000).

Steiner, J.M., Williams, D.A.: Feline Exocrine Pancreatic Disorders: Insufficiency, Neoplasia, and Uncommon Conditions. Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian 19: 836–849 (1997).

Williams, D.A.: The Pancreas. In: Strombeck, D.R., Guilford, W.G., Center, S.A., et al. (eds.): Small Animal Gastroenterology. (ed. 3). W.B. Saunders, Philadelphia, 381-410 (1996).

15 Krankheiten der Niere und ableitenden Harnwege

Reto Neiger

Kapitelübersicht

15.1 Allgemeine Untersuchungen 387
15.1.1 Anamnese 387
15.1.2 Klinische Untersuchung 387
15.1.3 Blutanalyse 388
15.1.4 Harnanalyse 388
15.1.5 Bildgebende Verfahren 390

15.2 Spezielle Untersuchungen 392
15.2.1 Glomeruläre Filtrationsrate 392
15.2.2 Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotient 393
15.2.3 Molekulargewichtsbezogene Urinproteinanalyse 393
15.2.4 Fraktionierte Elektrolytausscheidung 393
15.2.5 Blutdruckmessung 393
15.2.6 Biopsie/Zytologie 394

15.3 Problemorientierte Diagnostik 394
15.3.1 Azotämie 394
15.3.2 Polyurie/Polydipsie 395
15.3.3 Proteinurie 396
15.3.4 Hämaturie 396
15.3.5 Renomegalie 397
15.3.6 Dysurie/Strangurie/Harnwegsobstruktion 398
15.3.7 Harninkontinenz 398

15.4 Spezifische Erkrankungen 399
15.4.1 Akute Niereninsuffizienz 399
15.4.2 Chronische Niereninsuffizienz 404
15.4.3 Glomerulonephritis 412
15.4.4 Erkrankungen der unteren Harnwege 414
15.4.5 Harnwegsobstruktion 415
15.4.6 Nieren- und Blasensteine 416
15.4.7 Harnwegsinfektionen 421
15.4.8 Polyzystische Nierendegeneration 423
15.4.9 Nierenamyloidose 424
15.4.10 Perirenale Pseudozysten 424
15.4.11 Neoplasien der Harnwege 425

Weiterführende Literatur 426

Erkrankungen des Harntraktes gehören zu den wichtigsten Gründen, dass Katzen tierärztlich behandelt werden müssen. Während bei jüngeren Tieren vor allem Entzündungen des unteren Harntraktes und Urethraobstruktionen vorkommen, ist bei älteren Katzen ein kontinuierlicher Verlust der Nierenfunktion mit chronischer Niereninsuffizienz am häufigsten.

15.1 Allgemeine Untersuchungen

15.1.1 Anamnese

Das Signalement (Rasse, Alter, Geschlecht) einer Katze mit Harntraktproblemen kann erste Hinweise auf kongenitale und familiäre Erkrankungen (jüngere Tiere) oder chronische Niereninsuffizienz und Tumoren (ältere Tiere) geben. Dauer der Problematik (akut, chronisch) sowie gezielte Fragen nach vermehrter Wasseraufnahme und abnormalen Trinkgewohnheiten (trinken aus Toilettenschüssel, Blumenvasen etc.) oder vermehrter Harnabgabe (Polyurie) müssen erfragt werden. Weitere anamnestische Fragen sind Appetit, Verhalten, Fellbeschaffenheit und Gewichtsverlust sowie die Einnahme von Medikamenten oder Toxinen (z.B. Aminoglykoside, Furosemid, Ethylenglykol).

15.1.2 Klinische Untersuchung

Verschiedene Organsysteme bedürfen einer vertieften Untersuchung bei Katzen mit Harntraktproblemen (s. Kap. 2). Eine Dehydratation wird mittels Hautturgor, Feuchtigkeit der Maulschleimhaut, kapillärer Füllzeit, Position der Augen, Stärke des Femoralispulses und Herzrhythmus evaluiert. Bei sehr fetten oder bei sehr mageren Katzen ist der Hautturgor teilweise schwer interpretierbar. Maulgeruch (Urämie) und Ulzerationen der Schleimhäute können Hinweise auf eine Urämie geben.

Beide Nieren werden bezüglich Größe, Form, Symmetrie, Schmerz, Lokalisation und Oberflächenbeschaffenheit (glatt oder unregelmäßig) palpiert. Kleine, unregelmäßige Nieren sprechen für eine chroni-

sche Niereninsuffizienz, während große Nieren (uni- oder bilateral) eine Vielzahl von Ursachen haben können (s. Renomegalie). Zudem müssen Harnblase (klein, groß, evtl. Urolithen) und Penis (urethraler Pfropfen) palpiert oder adspiziert werden. Eine rektale Untersuchung sollte bei großen Katzen erfolgen, wobei teilweise Steine in der Harnröhre gespürt werden können. Zur kompletten klinischen Untersuchung gehören Beurteilung des Augenhintergrundes (z.B. Anzeichen von Bluthochdruck, Chorioretinitis) und Palpation der Schilddrüsen (s. Kap. 18 und 20).

15.1.3 Blutanalyse

Zur Evaluation einer Nierenerkrankung müssen Blut sowie Harn **vor** der Gabe von Flüssigkeit entnommen werden.

Harnstoff und Kreatinin im Serum werden normalerweise als Nierenfunktionstests herangezogen. Wichtig ist zu wissen, dass beide Parameter a) relativ unsensibel sind, da mehr als 75% der Nierenfunktionsreserve zerstört sein muss, bevor es zu einem Anstieg von Harnstoff oder Kreatinin kommt, b) eine prärenale, renale und postrenale Azotämie, c) eine akute von einer chronischen Niereninsuffizienz und d) reversible von irreversiblen Vorgängen **nicht** unterschieden werden können.

Um Harnstoff und Kreatinin im Gesamtbild interpretieren zu können, muss deren Produktion und Ausscheidung verstanden werden.

Harnstoff ist das Endprodukt des Eiweißstoffwechsels. Die Harnstoffsynthese ist gesteigert bei proteinhaltigem Futter, Blutungen im oberen Gastrointestinaltrakt und bei katabolem Körperhaushalt (Abbau von Körperproteinen z.B. nach Glukokortikoidgabe). Sie ist vermindert bei eiweißarmer Fütterung oder Hepatopathien (z.B. portosystemischer Shunt). Harnstoff diffundiert rasch zwischen intrazellulärer Flüssigkeit, extrazellulärer Flüssigkeit sowie Blut. Ein Teil gelangt ins intestinale Lumen, wird von Bakterien in Ammoniak metabolisiert und via Portalvene in der Leber zu Harnstoff resynthetisiert. Harnstoff wird durch die Glomeruli frei filtriert und teilweise passiv tubulär reabsorbiert. Verminderter Nierenblutfluss (prärenal, z.B. bei Dehydratation oder Herzinsuffizienz) und verminderte Harnausscheidung (postrenal z.B. bei Harnobstruktion oder rupturierter Blase) sowie Nierenunterfunktion führen zu erhöhtem Serumharnstoff.

Kreatinin wird irreversibel aus muskulärem Kreatin und Phosphokreatin gebildet und ist somit vor allem von der Muskelmasse abhängig. Muskuläre Entzündung und Trauma sowie die Proteinquantität im Futter resultieren **nicht** in einer erhöhten Produktion von Kreatinin. Es wird frei durch die Glomeruli filtriert, wobei die Nierentubuli Kreatinin weder signifikant sezernieren noch reabsorbieren können. Nebst einer Nierenunterfunktion führen auch prärenale oder postrenale Ursachen zu einer Erhöhung von Serumkreatinin.

Des Weiteren sind aufschlussreich:

- Hyperphosphatämie wenn > 85% der Nierenfunktion verloren sind.
- Hypokaliämie und Hyperkalzämie (als Ursache oder Folge).
- Hypercholesterinämie und Hypoalbuminämie beim nephrotischen Syndrom.
- Nicht-regenerative normochrome, normozytäre Anämie bei chronischer Niereninsuffizienz.
- Leukozytose mit Linksverschiebung, z.B. bei einer Pyelonephritis.

15.1.4 Harnanalyse

Eine Harnanalyse ist essentiell. Die Harnentnahme erfolgt via:

- Zystozentese,
- manuelles Ausdrücken der Blase,
- Spontanharn in Kistchen mit nicht-absorbierbarer Einstreu,
- Katheterisierung.

Im Folgenden wird die Harnanalyse zusammengefasst (s. Kap. 3). Die **Farbe** des Urins wird durch Urochrom und Urobilin verursacht. Nebenprodukte von Bakterien und spezielle Inhaltsstoffe wie Ketonkörper können den typischen **Geruch** von Harn verändern. Ein Verlust der **Transparenz** ist meist aufgrund einer Kristallurie oder Hamäturie zu sehen, wobei sich bei einer Hämoglobinurie die Farbe zwar ändert, der Urin aber transparent bleibt.

Die **Harnkonzentrierungsfähigkeit** kann sowohl über das spezifische Gewicht (SG) als auch mit der Osmolalität bestimmt werden. Die Katze hat eine außerordentliche Fähigkeit Harn zu konzentrieren. Normalwerte liegen zwischen 1,035 und 1,060 (Bereich 1,001–1,080). Während Refraktometer recht gut reproduzierbare Resultate liefern, ist die Bestimmung mittels Teststreifen abzulehnen, da sie nur bis zu einem spezifischen Gewicht von ≈ 1,030 korrekt ist. Eine Isosthenurie (SG: 1,008–1,012) kann ein Zeichen einer verminderten Nierentubulifunktion sein. Obschon das SG nur mäßig gut mit der produzierten Urinmenge in negativer Korrelation steht (r = -0,53), ist es ein wichtiger Parameter, um semiquantitative Messungen zu relativieren. Somit sollte die Interpre-

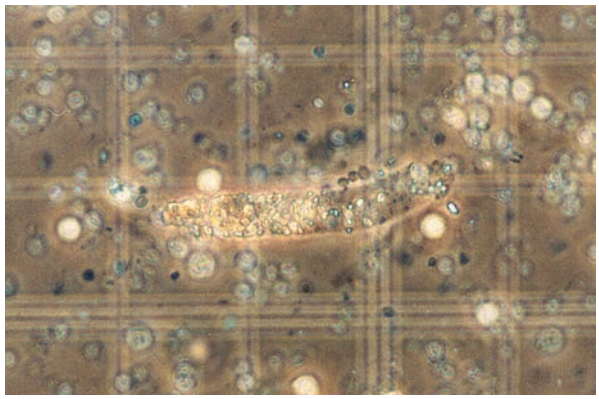
tation der Harnanalyse immer das SG mit in Betracht ziehen, da verschiedene Inhaltsstoffe bei Harn mit hohem SG konzentriert vorliegen können und bei niedrigem SG verdünnt sind.

Karnivoren haben üblicherweise einen sauren Harn. Der **pH-Wert** des Katzenharns liegt zwischen 5,0 und 8,0 (Durchschnitt: 6,6), doch gibt es abhängig von der Nahrung, der Tageszeit und des Säure-Basen-Haushalts starke Variationen.

Glucose wird durch die glomerulären Kapillarwände in den Primärharn ausgeschieden und aktiv in den proximalen Nierentubuli wieder absorbiert. Eine Glukosurie entsteht, wenn die Transportkapazität der proximalen Nierentubuli überschritten wird. Dies entspricht bei Katzen einer venösen Glucosekonzentration von 14–17 mmol/l (260–310 mg/dl). Glukosurie tritt vornehmlich bei Hyperglykämien (Diabetes mellitus, Stress-Hyperglykämie) auf. Normoglykämische Glukosurien sind bei Katzen äußerst selten. Eine **Ketonurie** weist auf eine diabetische Ketoazidose hin. Katzen haben eine hohe Schwelle für Bilirubinausscheidung, somit ist eine **Bilirubinurie** immer abnormal; Hepatopathien, Diabetes mellitus, feline infektiöse Peritonitis und FeLV können dazu führen. Katzenharn enthält normalerweise nur sehr wenig **Protein.** Die meisten Proteine werden von der glomerulären Kapillarwand aufgrund des Molekulargewichtes (< 60 000–65 000 Dalton), der elektrischen Ladung und der sterischen Form nicht in den Primärharn durchgelassen. Zudem absorbieren die proximalen Tubuluszellen die meisten filtrierten Proteine. Eine Proteinurie kann aber auch durch die Sekretion von Enzymen, Mukoproteinen und Immunglobulinen im unteren Harntrakt oder im Genitaltrakt vorliegen (s. auch Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotient; Proteinurie).

Zuletzt muss das **Harnsediment** mittels Lichtmikroskop evaluiert werden. Urin sollte während 3–5 Minuten mit 1500–2000 Umdrehungen pro Minute (entspricht ca. 350 g bei Verwendung einer Blutzentrifuge) in einem spitz zulaufenden Röhrchen zentrifugiert werden. Harn darf nicht länger als 30–60 Minuten bei Raumtemperatur stehen bleiben, bevor die Sedimentanalyse erfolgt; falls dies nicht möglich ist, muss der Harn im Kühlschrank aufbewahrt und vor der Analyse auf Raumtemperatur erwärmt werden, da Kristalle sonst verschwinden können. Erythrozyten und Leukozyten sind normalerweise nur in minimalen Mengen vorhanden (< 5/Öl-Immersionsfeld). Eine Pyurie (Leukozyturie) ist nicht gleichbedeutend mit einer bakteriellen Harnwegsinfektion. Bakterielle Harnwegsinfekte sind bei Katzen selten; nicht-septische Ursachen einer Entzündung (Harnsteine, Neoplasien, idiopathische Zystitis) sind viel häufiger für eine Leukozytenansammlung im Harn verantwortlich. Das Sediment muss auch auf sonstige Zellen (Epithelzellen, Spermien, Tumorzellen) abgesucht werden.

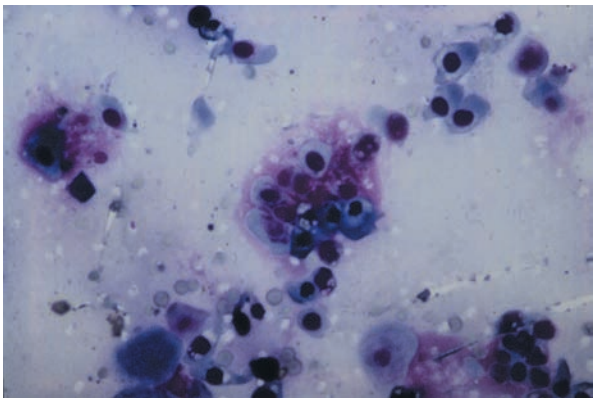
Zylinder sind tubuläre Strukturen, welche vornehmlich aus Mukoproteinen (Tamm-Horsfall-Mukoprotein) bestehen (👁 1). Tamm-Horsfall-Mukoprotein wird von Epithelzellen der Henleschen Schleife, der distalen Tubuluszellen und der Sammelröhrchen gebildet. Es wird generell angenommen, dass epitheliale Zylinder, granuläre Zylinder und Wachszylinder verschiedene Stufen der Degeneration darstellen. Sie werden mit Krankheiten, die eine Degeneration des Tubulusepithels bewirken, in Zusammenhang gebracht. Hyaline Zylinder bestehen nur aus Mukoproteinen und werden bei einer Proteinurie festgestellt. Erythrozytenzylinder entstehen bei Blutung in die Nierentubuli und Leukozytenzylinder werden bei Entzündungsgeschehen angetroffen. Eine Zylindrurie spricht für die Beteiligung der Nierentubuli am pathogenen Geschehen; Zylinder werden jedoch je nach pH-Wert, Harnuntersuchungsmethode aber auch bei verschiedenen Erkrankungen nicht gebildet oder rasch aufgelöst.



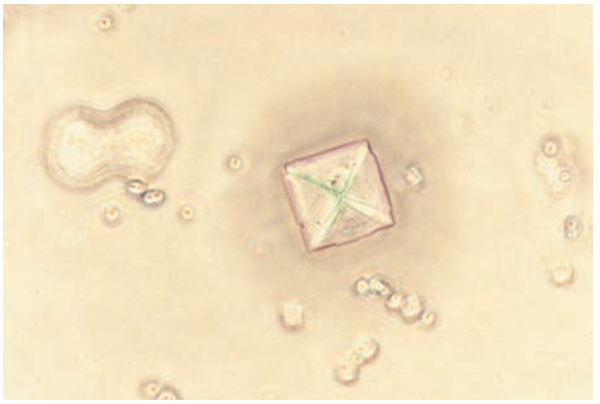
👁 **1** Harnsedimentanalyse mit einem granulierten Zylinder, umgeben von roten und weißen Blutzellen (Vergrößerung 40fach). Foto in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt von ROYAL CANIN®.

Beim Tumorverdacht im unteren Harntrakt ist eine Exfoliativzytologie durchzuführen. Da Zellen im Harn degenerativen Veränderungen unterliegen, muss möglichst frischer Harn gewonnen werden. Harnsediment wird unmittelbar nach der Zentrifugation auf Objektträger ausgestrichen; noch besser eignet sich eine Zytozentrifugation (👁 2).

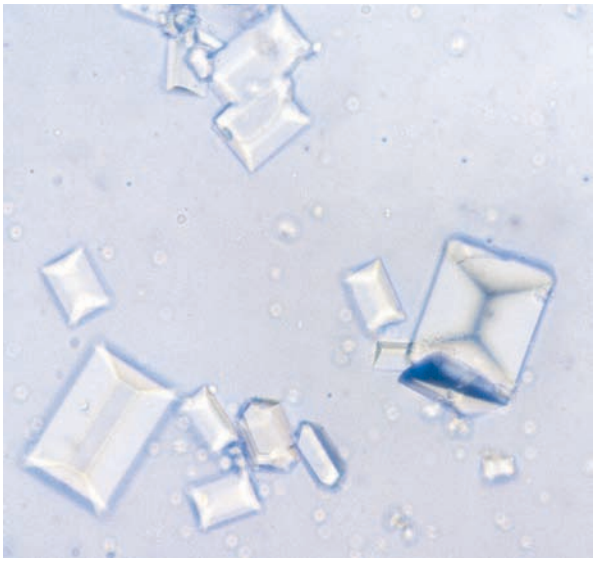
Kristalle entstehen durch schwer lösliche Substanzen, welche durch die Nieren ausgeschieden werden



2 Sedimentanalyse einer Harnprobe bei einer Katze mit einem Karzinom in der Harnblase.



3 Harnsediment einer Katze mit Calciumoxalatkristallen (briefumschlagförmig). (Vergrößerung 40fach). Foto in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt von ROYAL CANIN®.



4 Harnsedimentanalyse einer Katze mit Struvitkristallen (Vergrößerung 20fach). Foto in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt von ROYAL CANIN®.

und Präzipitierungstendenzen haben. Kristalle können in Verbindung mit einer Urolithiasis oder metabolischen Störung wertvolle Anhaltspunkte liefern. Eine Kristallurie ist jedoch nicht mit Harnsteinen synonym und liefert keine Hinweise über mögliche Harnsteinzusammensetzungen, sondern ist nur Ausdruck einer Übersättigung mit kristallogenen Substanzen. Gewisse Krankheiten verursachen typische Kristalle, z.B. Uratkristalle beim portosystemischen Shunt oder Calciumoxalatkristalle bei einer Ethylenglykol-Vergiftung. Calciumoxalat-Dihydrat-Kristalle können in saurem, neutralem und alkalischem Harn vorkommen und haben eine charakteristische „Briefumschlag"-Form (3). Calciumoxalat-Monohydrat-Kristalle sind längliche, flache Sechsecke. Calciumphosphatkristalle existieren in verschiedenen Formen und kommen vor allem im alkalischen Harn vor. Magnesiumammoniumphosphat(Struvit)-Kristalle haben die bekannte Sargdeckelform (4) und kommen im Zusammenhang mit freiem Ammonium vor. Dieses wird unabhängig oder durch bakterielle, urease-induzierte Hydrolyse von Harnstoff gebildet. Weitere bei Katzen seltene Kristalle sind Ammonium-Biurat-Kristalle, Cystinkristalle, Uratkristalle oder amorphe Urate.

Harnsediment sollte unbedingt auch auf das Vorhandensein von Bakterien (vorzugsweise mittels Harnkultur), Pilzsporen und Parasiteneiern untersucht werden. Für eine detaillierte Beschreibung dieser Befunde wird auf andere Texte verwiesen.

15.1.5 Bildgebende Verfahren

Für alle bildgebenden Untersuchungen des Abdominaltraktes sollten die Tiere für 24 Stunden gefastet werden. Bei Verdacht auf Obstipation, insbesondere bei Kontraststudien, ist 2–4 Stunden vorher ein Warmwasserklistier zu verabreichen. Die **Röntgen-Übersichtsaufnahmen** dienen vor allem zur Evaluation der Nierengröße und -form. Bei der Katze beträgt die normale Länge 2,4- bis 3,0-mal die Länge des zweiten Lumbalwirbels (L_2) auf einer ventrodorsalen Aufnahme oder das Verhältnis rechte Nieren : L_2 beträgt 2,95 ± 0,04 und linke Niere : L_2 2,46 ± 0,05 auf einer rechtslateralen Aufnahme. Weiter können auf Übersichtsaufnahmen röntgendichte Strukturen (vor allem Harnsteine) gesehen werden. Eine Aufhellung in der Blase spricht für eine Gasansammlung, z.B. nach Katheterisierung oder Zystozentese.

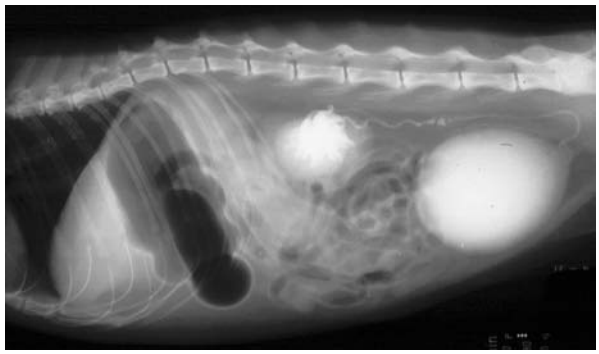
Bei der intravenösen **Urografie** können beide Nieren einzeln (Form, Größe, Lokalisation, Ausscheidungskapazität) sowie der Verlauf der Ureteren mit

ihrem Mündungsort beurteilt werden (◉ 5). Diese Studie ist nicht ganz ungefährlich (Hypotension, anaphylaktischer Schock). Beim Vorliegen einer Oligurie, Anurie oder Dehydratation muss zuerst die Katze stabilisiert werden. Die intravenöse Urografie wird vorzugsweise unter Allgemeinnarkose durchgeführt. 400 mg Jod/kg KM werden sehr rasch (2–3 Sekunden) via Verweilkatheter in die Vena cephalica gegeben. Die erste Ventrodorsalaufnahme erfolgt sofort (5–10 Sekunden nach Injektion), die Lateralaufnahme direkt danach. Weitere Aufnahmen mit ventrodorsalem Strahlengang werden nach 5 Minuten (Evaluation des Nierenbeckens) und nach 10–15 Minuten (Evaluation der Harnleiter und der Blase) gemacht. Auf der Kontrastaufnahme wird die Nierengröße berechnet als Länge = 23,45 (mm) [1,045 × L_2-Länge (in mm)].

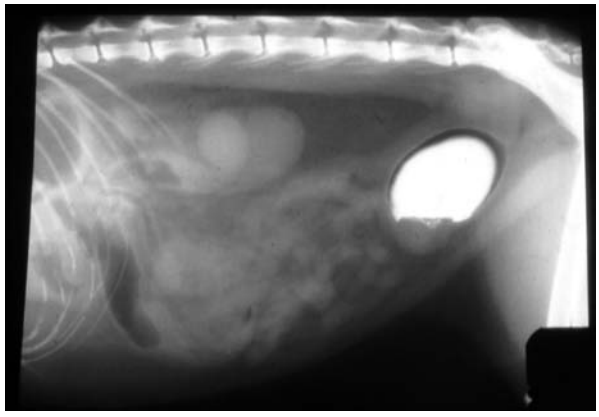
Bei Symptomen wie Strangurie, Hämaturie oder Dysurie dient die **Urethrozystografie** zur besseren Beurteilung der unteren Harnwege. Drei Techniken sind möglich: die Pneumozystografie, die Doppelkontrast-Zystografie und die Positivkontrast-Zystografie (◉ 6). Bei Katzen mit starker Hämaturie oder potentieller Blasen- oder Harnröhrenruptur (Trauma, Neoplasie) sollte CO_2 als Negativkontrastmittel verwendet werden, da O_2 zu Emboli führen kann.

Die **Ultraschalluntersuchung** ist für die Diagnose von Harnwegserkrankungen der Katze sehr hilfreich (s. Kap. 4.3.2.6). Erhöhte Echogenität der Nierenrinde wird bei chronischer Niereninsuffizienz, Nephrokalzinose, Amyloidose, feliner infektiöser Peritonitis und Calciumoxalatnephrose sekundär nach einer Ethylenglykol-Vergiftung gesehen (◉ 7). Anechogenität bis erniedrigter Echogenität wiederum kann bei polyzystischer Nierendegeneration, Hydronephrose, perirenalen Pseudozysten, Abszessen oder Nierenödem, vergesellschaftet mit akutem Nierenversagen gefunden werden. Beim renalen Lymphom kann die Nierenrinde sowohl hypo- als auch hyperechogen aussehen (◉ 8). Nebst Rinde und Mark können Veränderungen des Nierenbeckens, wie z.B. Hydronephrose, Nierensteine oder Pyelonephritis, mittels Ultrasonografie nichtinvasiv beurteilt werden.

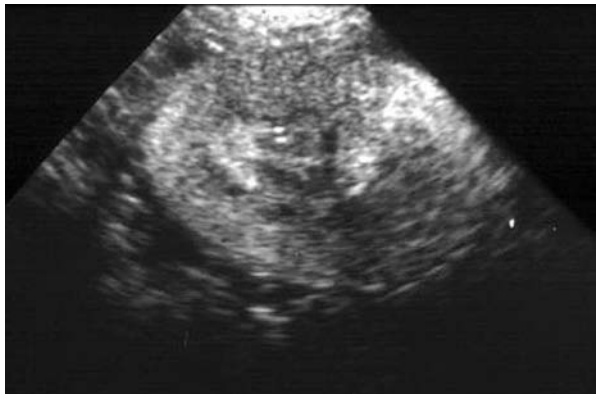
Aufschlussreich ist auch die Ultraschalluntersuchung der Harnblase (◉ 9; s. Kap. 4.3.2.7).



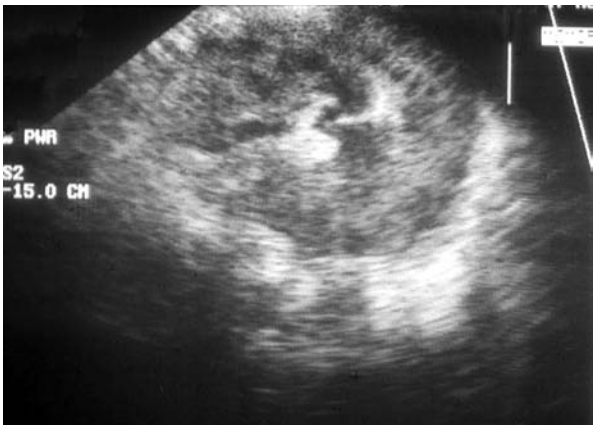
◉ **5** Intravenöse Urografie einer 8-jährigen männlichen Katze mit Hämaturie und einseitig palpatorisch vergrößerter Niere. Harnsteine in einem Ureter mit resultierender unilateraler massiver Hydronephrose sind klar zu sehen. Foto in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt von Dr. Samuel Jakovljevic, Royal Veterinary College, London.



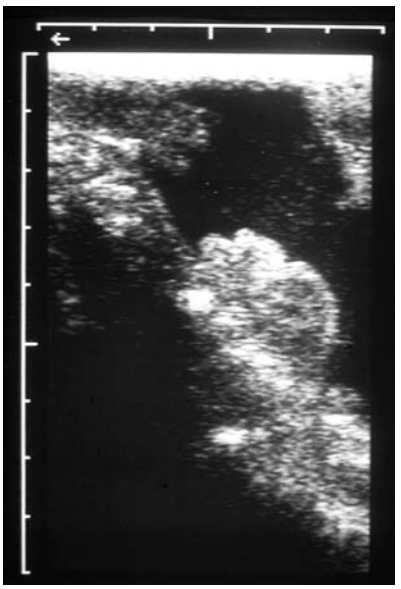
◉ **6** Doppelkontrast-Zystografie einer 14-jährigen weiblich kastrierten Katze mit Hämaturie. Die Masse im ventralen Blasenbereich wurde histologisch als Leiomyosarkom identifiziert. Foto in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt von Dr. Samuel Jakovljevic, Royal Veterinary College, London.



◉ **7** Massiver hyperechoischer Übergang zwischen Nierenmark und -rinde einer Katze mit Ethylenglykol-Vergiftung. Foto in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt von Dr. Samuel Jakovljevic, Royal Veterinary College, London.



8 Gemischte Echogenität eines Lymphoms in der linken Niere.



9 Ultraschallbild eines Übergangsepithelkarzinoms in der Blasenwand. Ein Schallschatten fehlt. Foto in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt von Dr. Samuel Jakovljevic, Royal Veterinary College, London.

15.2 Spezielle Untersuchungsmethoden

15.2.1 Glomeruläre Filtrationsrate

Serumharnstoff und -kreatinin sind nur als sehr grobe Richtwerte zur Beurteilung der Nierenausscheidungskapazität brauchbar. Es müssen mindestens drei Viertel aller Nephrone funktionsunfähig sein, bevor eine Azotämie auftritt. Bei chronisch progressiver Niereninsuffizienz kommt es zudem zur kompensatorischen Hypertrophie der verbleibenden Nephrone, womit wahrscheinlich sogar noch mehr Nephrone zerstört sein müssen, bevor eine Azotämie festgestellt werden kann.

Die aktuelle Ausscheidungskapazität der Nieren wird somit idealerweise mittels glomerulärer Filtrationsrate (GFR) bestimmt. Sie bestimmt die Zeiteinheit, welche benötigt wird, um eine bestimmte Substanz vollständig aus einem gegebenen Plasmavolumen zu eliminieren.

Die Formel lautet: $GFR = C_X = U_X \times V/P_X$. Dabei sind C_X = Ausscheidungsrate der Substanz X (ml/min), U_X = Harnkonzentration von X (mg/dl), P_X = Plasmakonzentration von X (mg/dl) und V = Harnflussrate (ml/min).

Ideale exogene Substanzen zur Bestimmung der GFR sollen frei durch die Glomeruli filtriert, in den Tubuli nicht reabsorbiert oder sezerniert und im Organismus nicht metabolisiert werden. Sie dürfen die Nierenfunktion nicht beeinträchtigen, müssen einfach zu messen, nicht toxisch und möglichst billig sein. Ursprünglich wurde Inulin oder Kreatinin verwendet, welches i.v. oder s.c. (100 mg Kreatinin/kg KM) verabreicht wird, um einen konstanten Plasmaspiegel zu erreichen. Konzentration in Plasma und Harn sowie Harnvolumen pro Zeiteinheit können nun bestimmt werden. Da diese Untersuchung recht aufwändig ist, wurde die endogene **Kreatininclearance** ermittelt, welche bei Katzen gut funktioniert, da Kreatinin bei dieser Spezies exklusiv durch glomeruläre Filtration ausgeschieden wird. Der Nachteil besteht darin, dass diese Bestimmung der GFR relativ lange dauert (24 h) und das gesamte Harnvolumen dieser Zeit gesammelt werden muss. Normalwerte der endogenen Kreatininclearance bei der Katze sind 2,0–3,0 ml/kg/min.

Neuerdings werden Methoden mit jodhaltigen Kontrastmitteln beschrieben, z.B. mit dem für die Humanmedizin entwickelten Renalyzer-PRX90. Nach einer einmaligen intravenösen Jodinjektion (1,5–2 ml/kg Iohexol) erfolgen Blutentnahmen nach 3 und 5 Stunden (Lithium-Heparin-Röhrchen) und können nach Zentrifugation sofort im Gerät gemessen werden. Der GFR-Referenzwert für gesunde Katzen liegt bei 3,5 ± 2,0 ml/kg/min. Bei Katzen mit Azotämie kann aufgrund einer Messungenauigkeit eine exakte GFR nicht ermittelt werden.

Zur separaten Bestimmung der GFR jeder Niere eignet sich die **quantitative Nierenszintigrafie** mit einem radioaktiven Marker (glomerulärfiltrierter Marker: Technetium-99m-Diethylentriminpentaacetyl Säure [^{99m}Tc-DTPA]; tubulärsezernierter Marker: ^{99m}Tc-Mercaptoacetyltriglycin [^{99m}Tc-MAG_3]). Es entfällt die Harnkatheterisierung, nachteilig sind teure, wenige zugängliche Apparate und Radioaktivität.

15.2.2 Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotient

Nachdem mittels Harnteststreifen eine Proteinurie festgestellt wurde und diese hinsichtlich des spezifischen Gewichtes und des Harnsediments als abnormal vermutet wird, sollte die Proteinausscheidung quantifiziert werden. Bei der klassischen Methode wird der Gesamtproteingehalt im 24-Stunden-Harn gemessen (nachteilig: Stoffwechselkäfig, Blasendauerkatheter etc.). Einfacher ist die Bestimmung des Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotienten durch Bestimmen der Urin-Protein-Konzentration (in mg/dl) und der Urin-Kreatinin-Konzentration (in mg/dl). Protein im Harn wird vor allem durch eine Glomerulopathie erzeugt, wobei die Kapazität der Nierentubuli dadurch oft nicht beeinträchtigt ist und der Proteingehalt im Harn sich mit dem Urinvolumen verändert. Kreatinin andererseits wird von Tubuluszellen weder sezerniert noch reabsorbiert und spiegelt das Urinvolumen gut wider. Durch eine Quotientenbildung kann somit der Effekt des Harnvolumens bei der Bestimmung des Harnproteingehaltes vernachlässigt werden. Der Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotient korreliert sehr eng mit dem Gesamtproteingehalt im 24-Stunden-Harn. Werte < 0,5 gelten als normal, zwischen 0,5 und 1 als verdächtig, > 1 ist als Proteinurie anzusehen.

15.2.3 Molekulargewichtsbezogene Urinproteinanalyse

Im Frühstadium einer Nierenerkrankung kann die Natrium(Sodium)-Dodecyl-Sulfat-Polyacrylamid-Gradienten-Elektrophorese (SDS-page), welche die Urinproteine aufgrund ihrer Molekulargewichte auftrennt, bei der Diagnostik helfen. Katzen mit histologisch abnormalen Nieren, jedoch ohne konstante Azotämie, zeigen in der SDS-page ein pathologisches Proteinmuster. Eine Zuordnung der Muster zu den zugrunde liegenden Nephropathien und eine Aussage über Schwere oder über das Ausmaß des Funktionsverlustes sind jedoch nicht möglich.

15.2.4 Fraktionierte Elektrolytausscheidung

Die renale Ausscheidung verschiedener Substanzen im Vergleich zur Ausscheidung von Kreatinin kann helfen, Nierentubulusstörungen (z.B. Fanconi-Syndrom, primäre Glukosurie) zu evaluieren. Die Kreatininausscheidung ist relativ konstant und somit gilt für die fraktionierte Elektrolytausscheidung die Formel $FEA_E = ([Harn_E/Serum_E]/[Harn_{Kr}/Serum_{Kr}])$, wobei E und Kr für die Konzentration eines Elektrolytes bzw. von Kreatinin im Harn und im Serum stehen. Normalwerte für die Katze sind für Natrium < 1,0%, für Kalium 6–27%, für Chlor < 1,3% und für Phosphor 15–73%. Die fraktionierte Elektrolytausscheidung dient der Überwachung potentiell nephrotoxischer Substanzen (z.B. Gentamicin), wodurch Nierentubulusstörungen vor dem Auftreten einer Azotämie bemerkt werden können.

15.2.5 Blutdruckmessung

Ein zu niedriger Blutdruck (Hypotension) kann zu einer ungenügenden Durchblutung der Nieren führen und verursacht möglicherweise ein akutes Nierenversagen. Ein zu hoher Blutdruck (Hypertension) kann Ursache oder Folge einer chronischen Niereninsuffizienz sein. Eine Blutdruckmessung ist somit bei verschiedensten Erkrankungen und bei der Überwachung der Anästhesie sehr hilfreich.

Für die Praxis kommt die Methode der indirekten Blutdruckmessung in Betracht. Sie erfolgt entweder mittels Oszillometrie (z.B. Dinamap oder Memoprint) oder mit der Ultraschall-Doppler-Methode (👁 10). Die **Oszillometrie** misst die auf die Gefäßwand übertragenen Schwingungen der Blutwelle innerhalb einer Druckmanschette. Manschettendrücke oberhalb des systolischen Blutdruckes verschließen initial die Arterien und verhindern die Wandschwingungen. Der Druck in der Manschette wird nun langsam vermindert, womit die Oszillationen (Schwingungen) beginnen. Ein bei normalen Katzen mittels „Memoprint“ gemessener Blutdruck ist nur bei normalem Druck, nicht jedoch bei einer Hypertension mit dem per Doppler ermittelten Druck korreliert – der Memoprint kann somit nicht empfohlen werden.

👁 **10** Ultraschall-Doppler (rechts) und oszillometrischer Memoprint zur nichtinvasiven Blutdruckmessung.

Die **Doppler-Ultraschall-Blutdruckmessung** basiert darauf, dass vom Transducer abgegebene Ultraschallwellen, welche auf ein bewegliches Objekt (z.B. Arterienwandoszillation) stoßen, mit veränderter Frequenz reflektiert werden. Das Signal wird verstärkt und kann nun gehört werden. Bei beiden Arten der indirekten Blutdruckmessung ist die Manschettenbreite von Bedeutung. Idealerweise soll sie an der Stelle ihrer Lokalisation ungefähr 40% des Beinumfangs betragen. Zur Ermittlung von Durchschnittswerten sollten mindestens 5 Messungen unter stressarmen Bedingungen durchgeführt werden.

Der normale systolische Blutdruck schwankt mittels beider Methoden bei wachen Katzen zwischen 110 und 150 mm Hg. Bluthochdruck bei wachen Katzen besteht, wenn der systolische/diastolische Druck > 160/120 mm Hg beträgt. Die wichtigsten Ursachen der bei Katzen vorkommenden sekundären Hypertension sind Nierenerkrankungen, hypertrophe Kardiomyopathie und Diabetes mellitus.

15.2.6 Biopsie/Zytologie

Nierenbiopsien können für eine präzise Diagnose (Glomerulonephritis oder Amyloidose), aber auch zur Planung einer Therapie (bakterielle Besiedelung) und zur Bestimmung einer Prognose (renales Lymphom) von Nutzen sein. Sie sollen erst durchgeführt werden, wenn weniger invasive Tests nicht hilfreich genug waren und nachdem die Gerinnung als normal befunden wurde. Die Gerinnung wird idealerweise mittels Schleimhautblutungszeit durchgeführt, da bei urämischen Patienten die Thrombozytenfunktion oft massiv eingeschränkt ist. Kontraindikationen für Nierenbiopsien sind Gerinnungsstörungen, Bluthochdruck und Nierenveränderungen mit Flüssigkeitsansammlungen (Hydronephrose, Nierenzysten, Nierenabszess etc.).

Gewebeentnahmen erfolgen mittels Schlüssellochtechnik perkutan oder unter Ultraschallkontrolle sowie während einer Probelaparotomie oder Laparoskopie. Bei allen Techniken muss die Katze anästhesiert werden, wobei für perkutane Techniken Kurznarkosen mit Thiopental oder Propofol günstig sind. Ketamin sollte bei Katzen mit Azotämie vermieden werden, da Ketamin via Nieren ausgeschieden wird. Eine Hämaturie wird bei den meisten Tieren 2–3 Tage nach der Entnahme gesehen; massive Blutungen sind selten und meist auf eine schlechte Technik zurückzuführen. Beim Verdacht auf Lymphom in der Niere kann anstelle einer Biopsie evtl. eine Feinnadelaspiration die Diagnose liefern.

15.3 Problemorientierte Diagnostik

15.3.1 Azotämie

Eine Azotämie wird definiert als „Anhäufung von Proteinmetaboliten im Blut bei reduzierter Nierenfunktion“. Zur Quantifizierung einer Azotämie werden sowohl Serumharnstoff als auch -kreatinin herangezogen. Die Nierenfunktion kann mit diesen beiden Werten geschätzt werden. Eine Azotämie kann durch extrarenale (prärenal, postrenal) oder primäre renale Ursachen entstehen.

Eine **prärenale Azotämie** entsteht durch eine verminderte Durchblutung der initial unbeschädigten Nieren, z.B. durch Hypovolämie (Dehydratation, Schock), erniedrigten Blutdruck (Kardiomyopathie, Anästhesie) oder Thrombusbildung. Die Nieren reagieren auf den verminderten Blutfluss mit Konservierung von Wasser und Natrium. Es resultiert ein Harn mit hohem spezifischem Gewicht (> 1035), hoher Kreatininkonzentration, jedoch erniedrigter Natriumkonzentration (▣ 1). Nach Beseitigung der Ursache korrigiert sich die prärenale Azotämie meist sehr rasch.

▣ **1** Unterscheidung von prärenaler und renaler Azotämie

	Prärenal	Renal
Spezifisches Gewicht des Harns	> 1040	< 1035
Dehydratation, Schock	++	±
Korrektur nach Flüssigkeitstherapie	++	±
Fraktionierte Natriumausscheidung	< 1%	> 2%
Harn-Kreatinin/ Serum-Kreatinin-Quotient	> 20:1	< 10:1

Eine **postrenale Azotämie** entsteht durch eine Harnabflussstörung (Blasensteine, obstruktive LUTD, Urethritis, Tumoren) oder durch eine Ruptur/Perforation in den unteren Harnwegen (z.B. Trauma). Eine Katheterisierung ist meist schwierig bis unmöglich. Oft kommt es nach einem Riss der Blase oder Harnröhre zum Uroabdomen oder zur subkutanen Flüssigkeitsansammlung. Ein Uroabdomen hat in der Abdo-

11 Positivkontrast-Zystografie eines 6-jährigen kastrierten Katers, welcher während 13 Tagen klinische Anzeichen einer Harnwegsobstruktion hatte und jetzt eine Blasenruptur aufweist. Foto in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt von Dr. Samuel Jakovljevic, Royal Veterinary College, London.

minalflüssigkeit einen höheren Kreatiningehalt als im Serum. Eine Ruptur in den unteren Harnwegen wird durch Positivkontrast-Urethrografie oder -Zystografie bestätigt (11).

Eine **renale Azotämie** entsteht durch Verlust von Nephronen und ist durch ein akutes oder chronisches Nierenversagen bedingt (s. dort). Die Diagnose wird bestätigt, wenn gleichzeitig zur Azotämie ein isosthenurischer oder minimal konzentrierter Harn vorliegt.

15.3.2 Polyurie/Polydipsie

Wasseraufnahme und Harnproduktion sind durch komplexe Interaktionen zwischen Osmolalität und Volumen des Plasmas, Durstzentrum, Nieren, Hypophyse und Hypothalamus bestimmt. Kommt es zur Fehlregelung in einem dieser Orte, entsteht das klinische Symptom der Polyurie (PU) und Polydipsie (PD).

Die Nieren sind für die Körperflüssigkeitszusammensetzung insoweit verantwortlich, als sie Wasser und Feststoffe in den Tubuli aus dem glomerulären Ultrafiltrat reabsorbieren. Werden mehr Feststoffe (Elektrolyte, Harnstoff etc.) als Wasser reabsorbiert, resultiert Harn mit niedrigem spezifischem Gewicht. Um konzentrierten Harn produzieren zu können, muss Vasopression (Antidiuretisches Hormon [ADH]) produziert und ausgeschüttet werden und die Nierentubuli müssen auf ADH ansprechbar sein. Zusätzlich müssen das Nierenmark hyperton sowie mindestens ein Drittel aller Nephrone intakt sein. Ist ADH vorhanden, sind die distalen Nierentubuli und die Sammelkanälchen für Wasser vermehrt durchlässig, Wasser wird somit resorbiert. Primäre PU mit relativem oder absolutem ADH-Mangel wird zentraler Diabetes insipidus (DI) genannt, während eine PU bedingt durch Nicht-ansprechen der Nierentubuli auf ADH als nephrogener DI bezeichnet wird (s. Kap. 20). Verschiedenste metabolische Ursachen können bei Katzen zu PU/PD führen (2).

2 Potentielle Ursachen für Polyurie und Polydipsie bei Katzen

Primäre Polyurie

- Nephrogener Diabetes insipidus
  - Chronische Niereninsuffizienz
  - Pyometra
  - Pyelonephritis
  - Hyperthyreose
  - Leberinsuffizienz oder portosystemischer Shunt
  - Hypokaliämie
  - Hypoadrenokortizismus
  - Hyperkalzämie
  - Akromegalie
  - Medikamentös (Furosemid etc.)
- Osmotische Diurese
  - Diabetes mellitus
  - Primäre Glukosurie
  - Postobstruktive Diurese
- Diabetes insipidus (zentral)

Primäre Polydipsie

- Psychogenes Wassertrinken

15.3.3 Proteinurie

Proteine mit einem Gewicht > 60 000 Dalton sind im Primärharn kaum vorhanden. Tubuluszellen haben ein Transportmaximum für Proteine und wenn dieses überschritten wird, resultiert eine Proteinurie. Da Proteine auch aus dem unteren Harn- und Genitaltrakt kommen können (Mukoproteine, Immunglobuline, Enzyme), ist die Bestimmung von deren Quellen wichtig (▣ 3).

Eine pathologische **nicht-urinbedingte Proteinurie** entsteht durch die Filtration hoher Mengen niedrigmolekulargewichtiger Proteine. Eine pathologische **urinbedingte Proteinurie** kann renalen oder nicht-renalen Ursprungs sein, wobei letztere vor allem bei der LUTD oder bei Hämaturie auftritt. Die Untersuchung von Harnsediment (Kristalle, Tumoren, Trauma, bakterielle Zystitis) erbringt diagnostischen Aufschluss. Ein zellinaktives Sediment spricht für Glomerulonephritis oder Amyloidose, nur selten für primäre Nierenprozesse (s. auch Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotient).

▣ **3** Klassifikation einer Proteinurie

Physiologische Proteinurie

- Extreme Anstrengung, Stress
- Neurologische Anfälle
- Fieber, Hitzschlag

Pathologische Proteinurie

- Nicht urinbedingt
  - Bence-Jones-Proteinurie (multiples Myelom)
  - Hämoglobinurie, Myoglobinurie
  - Kongestives Herzversagen
- Urinbedingt

  Nichtrenal
  - Blasensteine
  - Trauma, Blutung
  - LUTD
  - Tumoren

  Renal
  - Glomerulonephritis
  - Amyloidose
  - Nierenparenchymschädigung
  - Nierentubulusschädigung (Fanconi-Syndrom)

15.3.4 Hämaturie

Eine **mikroskopische Hämaturie** (> 5 Erythrozyten pro Ölimmersionsfeld) tritt als Folge von Dysurie/Strangurie, aber auch nach unsorgfältiger Zystozentese auf. Die **makroskopische Hämaturie** ist meist durch pathologische Prozesse der oberen Harnwege oder der Genitalorgane bedingt. Für die Ursachen gibt ▣ 4 Auskunft. Wichtig ist auch, an nicht-renale Ursachen (Koagulopathie, Hitzschlag etc.) oder seltenere renale Ursachen (Niereninfarkt, idiopathische Hämaturie) zu denken.

Nebst genauer klinischer Untersuchung inklusive Rektalpalpation müssen beim Verdacht einer Gerinnungsstörung neben kompletter Hämatologie (inkl. Thrombozytenzahl) evtl. eine Bestimmung der Maulschleimhautblutungszeit und eine Gerinnungsanalyse erfolgen. Bildgebende Verfahren sind weitere diagnostische Hilfsmittel (s. dort).

▣ **4** Ursachen einer Hämaturie

Nieren	Harnleiter	Harnblase	Harnröhre	Genitalorgane	Generell
Trauma	Trauma	Trauma	Trauma	Trauma	–
Pyelonephritis	–	Infektion	–	Infektion (Prostata, Uterus)	–
Nierensteine	Harnsteine	Blasensteine	Harnsteine	–	–
–	–	LUTD	LUTD	–	–
Tumoren	Tumoren	Tumoren	Tumoren	Tumoren	–
Niereninfarkt	–	–	–	–	–
Idiopathisch	–	–	–	–	Gerinnungsstörungen

15.3.5 Renomegalie

Eine Vergrößerung einer oder beider Nieren wird bei der Abdomenpalpation gefunden oder auf Übersichtsröntgenaufnahmen entdeckt (◉ 12). Wichtig ist, die Nieren in ihrer Form (normal oder unregelmäßig) zu beurteilen. Ursächlich sind Zysten (polyzystische Nierendegeneration, perirenale Pseudozysten), Tumoren (Lymphom), feline infektiöse Peritonitis sowie Hydronephrose (s. ◉ 5) und Pyelonephritis am häufigsten (▣ 5). Diagnostisch wertvoll sind Ultraschall und/oder intravenöse Urografie. Zur Diagnose eines renalen Lymphoms ist eine Nierenaspiration/-biopsie nötig.

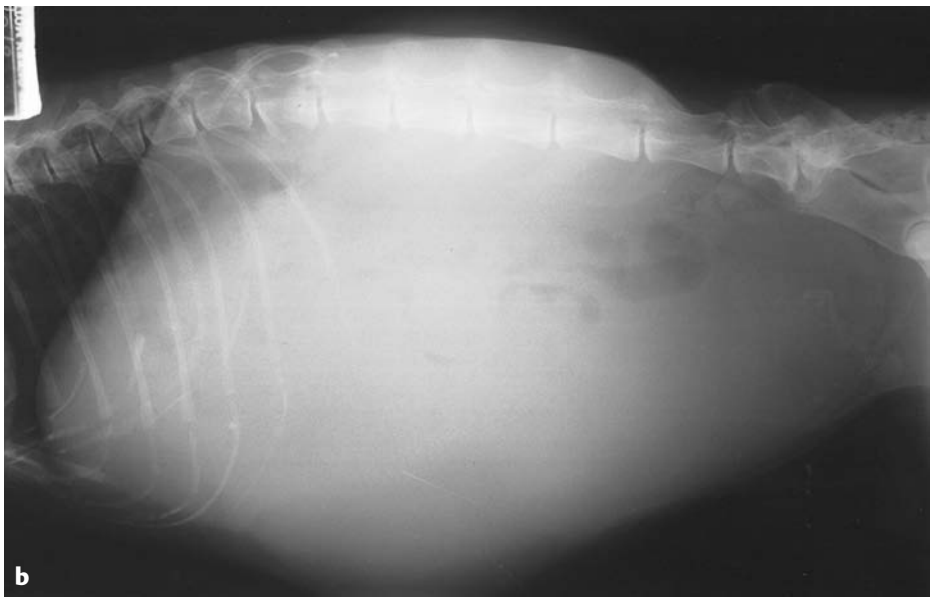
▣ **5** Ursachen für uni- oder bilaterale Nierenvergrößerung

Form normal, regelmäßige Oberfläche

- Kompensatorische Hypertrophie
- Hydronephrose uni- oder bilateral (selten Pyonephrose)
- Akute Glomerulonephritis/Pyelonephritis
- Lipidose bei Diabetes mellitus

Form und Oberfläche gelegentlich normal, häufig unregelmäßig

- Lymphom
- Feline infektiöse Peritonitis (FIP)
- Perirenale Pseudozysten
- Nierentumoren
- Polyzystische Nierendegeneration
- Trauma mit Blutungen
- Nierenvenenthrombose



◉ **12** Laterales (a) und ventrodorsales (b) Übersichtsröntgen einer 12-jährigen, männlichen kastrierten Katze mit bilateralen perirenalen Pseudozysten. 250 ml seröse Flüssigkeit konnte von beiden Zysten unter Ultraschall abpunktiert werden.

15.3.6 Dysurie/Strangurie/ Harnwegsobstruktion

Erschwerte bis sistierende Harnabgabe (mit fließendem Übergang) wird als **Dysurie**, schmerzhafte Harnabgabe als **Strangurie** bezeichnet. Die weitaus häufigste Ursache von Dysurie und Strangurie ist die LUTD unbekannter Ursache (s. Kap. 15.4.4). Daneben kommen aber auch Blasensteine, Neoplasien (vor allem Übergangsepithelkarzinom), Strikturen der Harnröhre nach Blasensteinextraktion oder Penisamputation sowie ein **Priapismus** (dauerhafte, schmerzhafte Erektion u.a. durch Thrombose bedingt) in Frage. Die Diagnose wird mittels sorgfältiger klinischer Untersuchung (inkl. Rektalpalpation) ermittelt. Bei rezidivierender Dysurie/Strangurie sollte eine Harnkultur angesetzt werden.

Es ist sehr wichtig, den Harnabsatz an ungeeigneten Orten durch eine Verhaltensstörung von einer Organerkrankung abzugrenzen. Verhaltensgestörte Katzen nehmen während der Harnabgabe meist eine normale Position ein und urinieren kontinuierlich (s. auch Kap. 1).

Eine **Harnwegsobstruktion** kann sowohl funktionell (Reflexdyssynergie) als auch anatomisch bedingt sein. Bei Letzterer kommt es meist nach kurzer Zeit zur Harninkontinenz, da die Blasenkapazität überschritten wurde. Ist eine Obstruktion komplett, kann es zur postrenalen Azotämie sowie zur Hyperkaliämie mit potentieller Herzarrhythmie kommen.

15.3.7 Harninkontinenz

Als Harninkontinenz bezeichnet man den Verlust der willkürlichen Harnabgabe. Die normale Miktion unterliegt dem koordinierten Einfluss anatomischer, neuromuskulärer und zentralnervaler Komponenten.

Anatomische Teile sind der Detrusormuskel der Blase, die glatte Muskulatur der Harnröhre und die quergestreifte Muskulatur des äußeren Harnröhrensphinkters (beim Kater in der postprostatischen Region, bei der Kätzin in der distalen Harnröhre). An den Harnblasenreflexen sind zwei Reflexzentren beteiligt: ein sympathisches im Lendenmark, das über den N. hypogastricus und den Plexus pelvineus den Entleerungsreflex hemmt bzw. den M. sphincter vesicae zur Kontraktion anregt, und ein parasympathisches im Kreuzmark, welches über die Nn. pelvini den Entleerungsreflex auslöst bzw. den M. detrusor vesicae sich kontrahieren lässt.

Die Füllung der Blase und das Zurückhalten des Harns kommen also durch Erregung des Sympathikus (Aktivierung der β-adrenergen Rezeptoren in der Blase, Stimulation der α-adrenergen Rezeptoren in der Harnröhre) und Hemmung des Parasympathikus zustande, während die Entleerung durch eine Umkehr dieser Vorgänge geschieht.

Miktionsstörungen werden aufgrund des Ursprungs der Dysfunktion (neurogen oder nichtneurogen) und aufgrund des Funktionsstatus der Blase (hyperkontraktil oder atonisch) bzw. der Harnröhre (hyperton oder hypoton) charakterisiert (▣ 6). Eine **neurogene Inkontinenz** resultiert in erster Linie aus einer Läsion in Höhe des Rückenmarks, aber auch aus Störungen in höheren Zentren oder peripheren Nerven. Läsionen kranial des sakralen Rückenmarks werden typischerweise als Blasenstörung des **oberen motorischen Neurons** benannt. Hier ist die Innervation der Blase unterbrochen, während der Widerstand der Harnröhre fortbesteht. Bei einer Störung des oberen motorischen Neurons kann es auch zur Inkoordination zwischen Blasenkontraktilität und Harnröhrenrelaxation kommen und somit zur Reflexdyssynergie (Detrusor-Urethra-Dyssynergie). Läsionen des sakralen Rückenmarksegments, der Cauda equina sowie peripherer Nerven resultieren in einer Blasenstörung des **unteren motorischen Neurons.** Die Blase ist atonisch und kann aufgrund der hypotonen Harnröhre manuell leicht ausgepresst werden. Es kommt zur Inkontinenz, wenn die Blase stark dilatiert wird und der intravesikale Druck höher steigt als der intraurethrale Druck. Nebst traumatischer Ursachen (Beckenfraktur, Avulsion der Nerven etc.) führt hauptsächlich die angeborene sakrale Rückenmarkläsion der Manx-Katze (spinaler Dysraphismus) zur Blasenstörung des unteren motorischen Neurons.

Nicht-neurogene Harninkontinenz mit dilatierter Blase entsteht durch Blasenatonie oder durch funktionelle oder mechanische Obstruktion der Harnröhre. Die häufigste Ursache ist die LUTD mit Verschluss der Harnröhre durch einen mukoprotein-kristalloiden Pfropfen (s. Kap. 15.4.4). Eine nicht-dilatierte Blase mit Inkontinenz spricht für eine abnormale Harnspeicherung oder für eine verminderte Resistenz in der Harnröhre. Nebst angeborenen Missbildungen (ektopische Harnleiter, Harnröhrenhypoplasie) ist besonders eine überaktive Blase bei Zystitis jeglicher Ursache (LUTD, Harnwegsinfektion etc.) verantwortlich. Die Sphinktermechanismus-Inkompetenz, die häufigste Ursache der Inkontinenz beim Hund, ist bei der Katze extrem selten. Allenfalls kann eine FeLV-Infektion zur idiopathischen Harninkontinenz führen.

6 Ursachen einer Harninkontinenz

Neurogene Harninkontinenz

- Blasenstörung des oberen motorischen Neurons
  - Rückenmarkläsion kranial des sakralen Rückenmarksegments
  - Läsion der höheren Zentren
  - Kleinhirnläsion
- Blasenstörung des unteren motorischen Neurons
  - Trauma (z.B. Nervenavulsion, Beckenfraktur, Sakrumfraktur)
  - Spinaler Dysraphismus der Manx-Katze
  - Feline Dysautonomie (Key-Gaskell-Syndrom)

Nicht-neurogene Harninkontinenz

- Mit dilatierter Blase
  - LUTD (Pfropf in Harnröhre)
  - Blasensteine
  - Tumoren des Blasenhalses oder der Harnröhre
  - Strikturen der Harnröhre (z.B. nach Katheterisierung)
  - Prostataerkrankungen
  - Reflexdyssynergie (Detrusor-Urethra-Dyssynergie)
  - Detrusoratonie (nach langdauernder Blasendilatation)
- Ohne dilatierte Blase
  - Dranginkontinenz bei Zystitis (LUTD)
  - Angeborene Missbildung (z.B. ektopische Harnleiter, Urachusfistel)
  - Harnwegsinfektion
  - Sphinktermechanismus-Inkompetenz (nach Ovariohysterektomie oder Kastration)
  - Erworbene ureterovaginale Fistel (z.B. nach Ovariohysterektomie)
  - Blasentumoren (verminderte Fassungskapazität)
  - Idiopatische Detrusorinstabilität (z.B. bei FeLV)
  - Harnröhrenentzündung
  - Neoplasie der Harnröhre
  - Prostataerkrankung

Die **Diagnose** einer Miktionsstörung basiert in erster Linie auf einer sehr guten Anamneseerhebung und klinischen Untersuchung. Verhaltensstörungen, Strangurie/Dysurie sowie Polyurie müssen klar abgegrenzt werden. Eine sorgfältige neurologische Untersuchung (insbesondere Analsphinktertonus, Schwanztonus, Schwanzmotilität, Halte- und Stellreaktionen) klärt neurogene Ursachen ab. Die komplette Harnuntersuchung, evtl. mit Harnkultur, soll helfen, eine Kristallurie, Harnwegsinfekte oder Neoplasien aufzuzeigen. Blutuntersuchungen sind je nach Befund notwendig. Falls hierdurch keine Diagnose gestellt werden kann, sind Übersichtsröntgen und/oder Ultraschalluntersuchungen von Nutzen. Weiter sind Zystometrografie, Harnröhrendruckmessungen oder Elektromyografie (EMG) in speziellen Zentren möglich.

Die **Behandlung** muss auf die Ursache ausgerichtet sein (7). Anatomische Störungen und Obstruktionen werden chirurgisch behoben. Arzneimittel werden bei rein funktionellen Störungen oder bei neurologischen Dysfunktionen und Muskeldysfunktionen im Gefolge der chirurgischen Intervention eingesetzt. Bei atonischer oder hypokontraktiler Blase (z.B bei partieller neurologischer Störung oder überdehnter Blase) sollte vor allem der M.detrusor mit Parasympathomimetika (Bethanechol) gestärkt werden. Sie sind dagegen bei funktionellen oder anatomischen Obstruktionen kontraindiziert. Nebst medikamentöser Hilfe muss die Blase auch manuell durch Druck oder durch einen Dauerharnkatheter im geschlossenen System entleert werden. Bei einer hyperkontraktilen Blase kann eine Behandlung mit Anticholinergika erfolgreich sein (u.a. mit Propanthelinbromid). Arzneimittel sind außerdem geeignet, die Resistenz des Harnröhrensphinkterdruckes zu senken oder zu erhöhen. Phenoxybenzamin, ein α-adrenerger Rezeptorblocker, erniedrigt in erster Linie die Resistenz der glatten Muskulatur der Harnröhre. Falls dies nicht genügt, lässt sich die der quergestreiften Harnröhrenmuskulatur mittels Diazepam erniedrigen. Bei einer Harnröhren-Hypotonizität können α-adrenerge Agonisten wie Phenylpropanolamin oder Ephedrin (Cave: s. Kap. 29) angewendet werden. Östrogene und Testosteron sind bei Katzen kaum indiziert.

15.4 Spezifische Erkrankungen

15.4.1 Akute Niereninsuffizienz

Die akute Niereninsuffizienz ist durch den progressiven Verlust der Nierenfunktion aufgrund eines akuten Geschehens gekennzeichnet. Eine Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Niereninsuffizienz ist für die Therapie und Prognose äußerst wichtig (8).

7 Wirkstoffe zur Therapie einer Harninkontinenz

Medikament	Wirkungsmechanismus	Dosis (pro Katze)	Nebeneffekte, Kontraindikation
Medikamente zur Erhöhung der Blasenkontraktilität			
Bethanechol	Parasympathomimetikum	1,25–5 mg TID	Erbrechen, Übelkeit, Speichelfluss Kontraindikation: Obstruktion
Medikamente zur Erniedrigung der Blasenkontraktilität			
Propathelinbromid	Parasympatholytikum	7,5 mg q 6 Tage	Ileus, Erbrechen, Obstipation, Mydriasis
Medikamente zur Erniedrigung des Harnröhrensphinkterdruckes			
Phenoxybenzamin	α-adrenerger Antagonist	2,5–10 mg SID	Hypotonie, Magen-Darm-Trakt-Irritation
Diazepam	zentrales Muskelrelaxans	2,5–5,0 mg nach Bedarf	Sedation, paradoxe Exzitation
Medikamente zur Erhöhung des Harnröhrensphinkterdruckes			
Phenylpropanolamin	α-adrenerger Agonist	1,5 mg/kg BID-TID	Hyperaktivität, Tachykardie
Ephedrin	α-adrenerger Agonist	2–4 mg BID-TID	s. Phenylpropanolamin

8 Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Niereninsuffizienz

Parameter	Akute Niereninsuffizienz	Chronische Niereninsuffizienz
Auftreten der Symptome	rasch	graduell
Körperliche Verfassung	gut	schlecht
Harnvolumen	Anurie/Oligurie (später Polyurie)	Polyurie
Hämatokrit	normal bis erhöht	Anämie
Serumkalium	erhöht (normal)	erniedrigt (normal)
Harnsediment	aktiv	nichtaktiv
Therapieerfolg	oft vorhanden	negativ
Nierengröße	normal/vergrößert	klein, höckrig
Nierenbiopsie	Nekrose	Fibrose/Atrophie

Über die Vielzahl der **Ursachen** gibt 9 Auskunft. Nebst einer Nierenischämie sind vor allem nephrotoxische Substanzen beteiligt. Die pathophysiologischen Mechanismen sind:

a. catecholamin-induzierte Vasokonstriktion der afferenten Arteriolen mit anschließendem verminderten Nierenblutfluss,
b. Anschwellen und Fusion der Podozyten, verminderter Fenestrationsdurchmesser und somit veränderte glomeruläre Permeabilität,
c. rückwärtiges Leck durch beschädigte Tubuluszellen mit Rezirkulation von Abbauprodukten und toxischen Substanzen,
d. desquamierte Epithelzellen, Pigment und Kristalle führen zur Obstruktion des Tubuluslumens mit resultierendem erhöhten Druck im proximalen Tubuluslumen sowie einer Ausdehnung der Bowmanschen Kapsel.

Eine Nierenhypoperfusion aufgrund einer generellen **Hypovolämie** (Schock, Blutung, Sepsis, Herzinsuffi-

9 Ursachen einer akuten Niereninsuffizienz

Nierenischämie

- Hypovolämie
  - Dehydratation
  - Blutung
  - Hypoadrenokortizismus
- Kardiovaskuläre Ursachen
  - Kongestives Herzversagen
  - Endotoxämie
  - Tiefe oder langandauernde Anästhesie
- Vaskuläre Störung
  - Thromboembolie
  - Gabe von nichtsteroidalen Entzündungshemmern
  - Transfusionsreaktion

Nephrotoxische Substanzen

- Antibiotika
  - Aminoglykoside
  - Sulfonamide
  - Tetracycline
  - Cephalosporine
  - Polymyxin B
- Fungizide
  - Amphotericin B
- Chemotherapeutika
  - Cisplatin
  - Doxorubicin
- Schwermetalle
  - Blei
  - Quecksilber
  - Chrom
- Organische Stoffe
  - Ethylenglykol
  - Pestizide
  - Herbizide
  - Schlangengift
- Intravenöse Röntgenkontrastmittel
- Hyperkalzämie

zienz), besonders auch durch eine Anästhesie/Sedation (vor allem mit α_2-Agonisten wie Medetomidin; s. Kap. 24), kann zur reversiblen prärenalen Azotämie führen. Bei andauernder und schwerwiegender Ischämie baut sich eine akute Niereninsuffizienz auf. Katzen mit bereits vorhandenen Nierenschäden haben ein größeres Risiko. Somit ist der Hydratationszustand vor einer Anästhesie bei älteren Katzen und solchen nach Trauma besonders zu beachten. Solange der mittlere arterielle Blutdruck nicht unter 60 mm Hg fällt, können die Nieren durch Autoregulation einen genügend hohen Nierenperfusionsdruck aufrechterhalten. Werden Tubuluszellen ungenügend oxygeniert, vermindert sich die Na^+/K^+-Pumpe, es kommt zur intrazellulären Ödembildung mit anschließendem Zelltod.

Die Nieren erhalten ca. 20% des Herzminutenvolumens und sind somit für alle toxischen Substanzen im Blut sehr anfällig. Zusätzlich kommt es durch die Konzentrationsmechanismen zur Akkumulation toxischer Substanzen. Schlussendlich können die Nieren verschiedene Wirkstoffe biotransformieren. Ihre Metaboliten sind gewöhnlich weniger toxisch, in seltenen Fällen jedoch toxischer als die Ursprungssubstanzen (z.B. Oxidation von Ethylenglykol in Glykolsäure und Oxalat). Somit sind **Nephrotoxine** (s. 9 u. Kap. 29.5.6) die häufigste Ursache einer akuten Niereninsuffizienz. Neben exogenen Substanzen können auch endogene Substanzen wie Hämoglobin und Calcium nephrotoxisch sein. Hypersensitivitätsreaktionen oder immunbedingte Schäden sind weitere Ursachen einer akuten Niereninsuffizienz.

Aminoglykoside sind vor allem bei vorbestehender Nierenerkrankung, bei Säure-Basen-Verschiebungen und bei Hypovolämie bedenklich. Eine Gentamicin-Nephrotoxizität führt im Frühstadium zur Proteinurie, zur Bildung von Zylindern und zur Enzymurie (N-acetyl-β-Glucosaminidase, β-Glucuronidase) (s. Kap. 28.5). Die tägliche Harnuntersuchung während einer Gentamicintherapie kann eine Niereninsuffizienz anzeigen, bevor es zur Azotämie kommt.

Ethylenglykol (Frostschutz) schmeckt süßlich und wird von Katzen gerne geleckt, ist jedoch schon in einer Dosis von 1,5 ml/kg tödlich. Nach enteraler Aufnahme werden 0,25–2,5% der aufgenommenen Menge in der Leber in Oxalat metabolisiert und der Rest unverändert durch die Nieren ausgeschieden (s. Kap. 29). Innerhalb der ersten 30 Minuten kann es zu neurologischen Symptomen (Lethargie, Anfälle, Koma) kommen. Die klassische anurische/ oligurische akute Niereninsuffizienz tritt aufgrund einer Tubuluszellschädigung durch Metaboliten nach ca. 24–72 Stunden auf. Die Ablagerung von Calciumoxalatkristallen in den Nierentubuli ist vermutlich für die Entstehung der Insuffizienz von untergeordneter Bedeutung, jedoch sind die Kristalle für die Diagnose aufschlussreich. Eine Verdachtsdiagnose wird aufgrund der klinischen Anzeichen, der Blutparameter und einer Calciumoxalat-Kristallurie gestellt. Weiter kann das

Vorhandensein einer massiv erhöhten **Anionen-Lücke** bei der Diagnose einer Ethylenglykol-Vergiftung helfen.

Die Nierenultrasonografie zeigt eine stark erhöhte Echogenität der Nierenrinde 4–6 Stunden nach Toxinaufnahme (s. 7). Ein vor allem in den USA kommerziell erhältlicher Enzymtest zur Messung von Ethylenglykol in Blut ist für Katzen ungeeignet. Die definitive Diagnose erfolgt durch prä- oder postmortale Biopsien mit histopathologischen Anzeichen einer akuten Tubulusnekrose mit Calciumoxalatkristallen.

Infektiöse Ursachen einer akuten Niereninsuffizienz sind bei Katzen sehr selten. Während eine Leptospirose bei Hunden wichtig ist, wurde sie bei Katzen bislang nicht beschrieben. Die bakterielle Pyelonephritis führt selten zur Niereninsuffizienz. Meist kommt es zur aszendierenden Infektion, doch auch die hämatogene Aussaat ist möglich. Die am häufigsten isolierten Keime sind *Escherichia coli*, *Proteus*, *Pseudomonas* und *Staphylococcus aureus*.

Die **Pathophysiologie** einer akuten Niereninsuffizienz wird in vier Phasen eingeteilt:

a. Die Initialphase bezeichnet die Periode der Nierenschädigung mit verminderter GFR. Diese Phase ist recht kurz (1–2 Tage) und klinisch sowie hinsichtlich der Laboruntersuchungsergebnisse unauffällig.
b. Die oligurische Phase ist durch Azotämie/Urämie sowie verminderte Konzentration von Kreatinin und Harnstoff im Harn gekennzeichnet. Diese Phase, wenn klinisch vorhanden, dauert tage- bis wochenlang.
c. Die polyurische Phase charakterisiert eine progressive Zunahme der Harnproduktion und einen erhöhten Nierenblutfluss. Dies kann sowohl graduell als auch akut entstehen. Auch diese Phase kann Tage bis Wochen dauern.
d. In der Erholungsphase erfolgt eine progressive Normalisierung der Nierenfunktion, der Harnproduktion und der Laborparameter, wobei ihr genaues Ende nicht definiert werden kann, da sich die Nieren möglicherweise nie vollständig erholen.

Die **Diagnose** ist unter Beachten der möglichen Differentialdiagnosen meist recht einfach. Es kann eine Hämokonzentration vorliegen. Die Thrombozytenzahl ist meist normal, die Thrombozytenfunktion kann jedoch gestört sein, was die Gerinnungstendenz bei der akuten Niereninsuffizienz erklärt. Neben der Azotämie und Hyperphosphatämie ist blutchemisch oft eine Hyperkaliämie zu finden. Eine rasche Bestimmung der Serumkaliumkonzentration erfolgt mit Hilfe eines Elektrokardiogramms (bei Hyperkaliämie verbreiterte QRS-Komplexe, verlängerte PR-Intervalle, hohe T-Zacken und fehlende P-Zacken). Da Calcium mit Phosphor ausfällt, ist Serumcalcium meist erniedrigt. Bei Hyperkalzämie ist deren mögliche Ursache (maligne Hyperkalzämie, primärer Hyperparathyreoidismus etc.) abzuklären.

Die **Behandlung** gestaltet sich in erster Linie symptomatisch, um die Selbstheilungstendenz der Nieren zu fördern. Mit Ausnahme einer spezifischen Therapie z.B. bei der Ethylenglykol-Vergiftung sollte nur unterstützend behandelt werden. Alle nephrotoxischen Substanzen sind abzusetzen.

Die **intravenöse Flüssigkeitstherapie** ist der Grundpfeiler bei der Behandlung der akuten Niereninsuffizienz. Diese erfolgt mit einer isotonischen Lösung, z.B. mit Ringer-Laktat oder im Falle einer Hyperkaliämie mit 0,9%igem NaCl. Eine Dehydratation sollte in den ersten 6 Stunden korrigiert werden. Das Defizit wird errechnet als:

Defizit (ml) = % Dehydratation × Körpergewicht (kg) × 1000 ml.

Cave: Hyperperfusion führt zu Lungenödem, kongestivem Herzversagen und Bluthochdruck. Somit ist eine genaue Überwachung (z.B. Messen des zentralvenösen Drucks oder des peripheren Blutdrucks, serielle Messung des Hämatokrits und des Gesamtproteins, Auskultation des Thorax) notwendig.

Ist die Katze genügend rehydriert, produziert aber weniger als 1–2 ml/kg/h Harn, muss eine oligurische Niereninsuffizienz vermutet werden.

Diuretika sind zwar angezeigt, deren positive Wirkung wurde jedoch nie bewiesen. Osmotische Diuretika (z.B. Mannitol, 20%ig, 0,25–0,5 g/kg i.v.; 20%ige hypertonische Dextrose 4 ml/kg i.v.) führen zur Verschiebung intrazellulärer Flüssigkeit in den vaskulären Raum. Die i.v. Gabe von Furosemid, einem Schleifendiuretikum, anfänglich in einer Dosis von 2–4 mg/kg, kann bei Nichtansprechen bis zu zweimal wiederholt werden. Dopamin, ein selektiver Vasodilatator, muss im Dauertropf (2–5 µg/kg/min) verabreicht werden und hat mit Furosemid einen synergistischen Effekt.

Eine **metabolische Azidose** ist zu korrigieren, wenn der pH-Wert < 7,2 oder das Serum-HCO_3 < 14 mmol/l beträgt. Kann eine Blutgasanalyse durchgeführt werden, berechnet sich die Menge Natriumbicarbonat (mEq) wie folgt: Körpergewicht (kg) x 0,3 x Basendefizit oder 0,5–1,0 mEq/kg. Ohne Blutgasanalyse lässt sich das Basendefizit wie folgt schätzen: Milde, mittlere und schwere Urämien entsprechen einem Basendefizit von 5, 10 und 15 mEq/l.

Eine schwere **Hyperkaliämie** hat Auswirkungen auf Herzdepolarisation und -rhythmus und sollte immer behandelt werden. Calciumgluconat (10%; 0,5–1,0 ml/kg), **langsam** intravenös verabreicht, wirkt dem Effekt von Kalium auf die Herzmuskelzelle entgegen. Natriumbicarbonat (0,5–1,0 mEq/kg) oder Glucose (0,5 g/kg) mit oder ohne Insulin führt zu einer Aufnahme von Kalium in die Zellen. In der polyurischen Phase der akuten Niereninsuffizienz ist der Verlust von Kalium durch die Nieren sehr hoch. Es folgt häufig eine Hypokaliämie, speziell wenn der intravenösen Flüssigkeit nicht zusätzlich Kalium beigegeben wird.

Weitere notwendige unspezifische Maßnahmen bei einer akuten Niereninsuffizienz sind der ▣ 10 zu entnehmen. Unbedingt muss auch der Zufuhr einer kalorienreichen Fütterung Rechnung getragen werden. Fressen die Katzen nicht selber, sind sie mittels Sonde (s. Kap. 27) zu ernähren.

Falls sich trotz aggressiver intravenöser Flüssigkeitstherapie eine akute Azotämie nicht binnen 24 Stunden normalisiert, ist eine Dialyse in Betracht zu ziehen. Es eignet sich die **Peritonealdialyse.** Körperwarme hypertonische Dextroseflüssigkeit (7,5 ml 50%ige Dextrose in 250 ml Ringer-Laktat oder eine kommerziell erhältliche Peritonealdialyseflüssigkeit) in den Peritonealraum gegeben, führt zu einer Diffusion toxischer Substanzen (z.B. Harnstoff und Kreatinin) aus dem Blut ins Dialysat. Es werden 30–40 ml/kg Flüssigkeit via Gravitationskraft durch einen speziellen Katheter (Scheibenkatheter oder Tenckhoff-Peritonealdialysekatheter), aseptisch chirurgisch gelegt, in den Peritonealraum verabreicht. Thoraxdrains sind in Notfällen ebenfalls zu gebrauchen, doch lecken oder verstopfen sie meist rasch. In der Initialphase nach Legen des Katheters werden 10–12 Dialysezyklen rasch durchgeführt mit ca. 10 Minuten Applikationszeit, 30–40 Minuten Verweilzeit und 20–30 Minuten Ausflusszeit. Je nach

▣ **10** Unterstützende Arzneimittel bei akuter und chronischer Niereninsuffizienz

Medikament	Wirkung	Indikation	Dosis	Verabreichung
Aluminiumhydroxid	Phosphorbinder	Hyperphosphatämie	30–90 mg/kg/Tag	p.o.
Amlodipin	Calcium-Kanal-Blocker	Hypertension	0,625 mg	p.o. SID
Atenolol	α-adrenerger Antagonist	Hypertension	2 mg/kg	p.o., SID
Calcitriol	Vitamin D	Renaler sekundärer Hyperparathyreoidismus	1,5–3,5 ng/kg	p.o.SID
Captopril	ACE-Hemmer	Hypertension	0,5–2,0 mg/kg	p.o. BID-TID
Chlorpromazin	Phenothiazin	Antiemetikum	0,25–0,5 mg/kg	p.o., s.q., i.m. QID-TID
Cimetidin	H_2-Rezeptor-Blocker	Magenübersäuerung	2,5–5,0 mg/kg	p.o. BID-TID
Cyproheptadin	Antihistaminikum	Appetitstimulation	2–4 mg	p.o. SID-BID
Diltiazem	Calciumkanalblocker	Hypertension	1,0–2,25 mg/kg	p.o. TID
Enalapril	ACE-Hemmer	Hypertension	0,25–0,5 mg/kg	p.o. BID
Metoclopramid	$Dopamin_2$-Rezeptor-Antagonist	Antiemetikum	0,2–0,5 mg/kg	p.o, i.v. TID-QID
Nandrolon	Anabolikum	Unspezifisch	1,0 mg/Katze	i.m. 1x/Woche
Natriumbicarbonat	Alkalisierung	Azidose	5–10 mg/kg	p.o. BID-TID
Omeprazol	Protonenpumpen-inhibitor	Magenübersäuerung	0,7 mg/kg	p.o. SID
Oxazepam	Diazepam-Derivat	Appetitstimulation	2 mg	p.o. SID-BID
Ranitidin	H_2-Rezeptor-Blocker	Magenübersäuerung	2–4 mg/kg	p.o. BID
Stanozolol	Anabolikum	Appetitstimulation	1–2 mg	p.o. SID-BID
Sucralfat	Lokaler Magenschutz	Gastritis, Magenulkus	0,5 g/Katze	p.o. TID

Elektrolythaushalt, Biochemie (Protein, Harnstoff, Kreatinin) und Säure-Basen-Haushalt werden die Zyklenzahl und -zeit sowie die Zusammensetzung der Dialyseflüssigkeits in den anschließenden Tagen angepasst.

Nur am Rande sei hier eine allogene **Nierentransplantation** (zwei Individuen der gleichen Spezies) als letzte Möglichkeit zur Therapie einer akuten irreversiblen Niereninsuffizienz erwähnt.

Die **Behandlung einer Ethylenglykol-Vergiftung** basiert in erster Linie darauf, die Metabolisierung von Ethylenglykol in dessen toxische Metaboliten zu verhindern. Falls die Aufnahme weniger als 2 Stunden zurückliegt, kann man versuchen, die Katze zum Erbrechen zu bringen (z.B. Gabe eines α_2-Agonisten). Ethanol (20%) in einer Dosis von 5,0 ml/kg intravenös alle 6 Stunden (5 Gaben) dann alle 8 Stunden (4 Gaben) verabreicht oder auch als konstante Infusionstherapie in der gleichen Dosierung ist die Behandlung der Wahl für Katzen (s. Kap. 29.5.6). Zusätzlich sind unterstützende Therapien (i.v. Flüssigkeit, Natriumbicarbonatgaben etc.) indiziert.

15.4.2 Chronische Niereninsuffizienz

Eine chronische Niereninsuffizienz wird definiert als langsame Verschlechterung aller Nierenfunktionen. Sie ist eines der häufigsten Probleme älterer Katzen. Die Erkrankung ist irreversibel und führt mit der Zeit zum Tod. Eine Vielzahl von Ursachen sind beschrieben worden (▣ 11), der auslösende Grund ist jedoch kaum mehr zu finden (◉ 13 und 14).

Morphologisch am häufigsten ist eine chronisch-interstitielle Nephritis, welche unabhängig vom ursächlichen Problem histologisch identisch aussieht. Es kommt zu einem Verlust der Funktion einzelner Nephrone und kompensatorisch zu einer Hypertrophie der verbleibenden Nephrone. Dies resultiert mit

▣ **11** Primäre Ursachen einer chronischen Niereninsuffizienz bei Katzen

Tubulointerstitiell
- Chronische generalisierte tubulointerstitielle Nephritis
- Chronische Pyelonephritis
- Hyperkalzämische Nephropathie
- Kaliumverlust-Nephropathie
- Granulomatöse Nephritis durch FIP-Virus
- Nierentumoren (vor allem Lymphom)
- Nierenamyloidose
- Polyzystische Nierendegeneration

Vaskulär
- Systemischer Bluthochdruck
- Glomeruläre Hypertension
- Intravaskuläre Gerinnung
- Hyperthyreose (nicht bewiesen)

Glomerulär
- Chronische Glomerulonephritis
- Glomerulosklerose

Sammelröhrchen/Nierenbecken
- Nierensteine
- Hydronephrose
- Perirenale Pseudozysten

◉ **13** Makroskopisches Bild einer chronischen Niereninsuffizienz. Die Histologie zeigte ein Bild einer interstitiellen Nephritis.

◉ **14** Nieren einer Katze, welche wegen einer FIP Infektion und chronischer Niereninsuffizienz euthanasiert wurde.

der Zeit in einer verminderten glomerulären Filtration. Obschon die meisten Nierenerkrankungen bei Katzen progredient schlimmer werden, können bei früherer Intervention einerseits die klinischen Symptome gebessert, andererseits teils sogar eine Verschlechterung der Nierenfunktionen gestoppt werden. Viele Katzen können bei guter medikamentöser und diätetischer Behandlung mehrere Jahre leben.

Pathophysiologie: Die wichtigsten Funktionen der Nieren sind Aufrechterhaltung der Wasserhomöostase, des Säure-Basen-Gleichgewichts und der Elektrolytgleichgewichte. Weitere Aufgaben sind die Ausscheidung verschiedener Abfallprodukte (vor allem des Proteinmetabolismus), Konservierung von primär filtrierten Substanzen (z.B. Glucose, Proteine), Verstoffwechselung körpereigener und körperfremder Substanzen und die Hormonproduktion (z.B. Erythropoietin, Renin, Vitamin D). Bei chronischer Niereninsuffizienz gehen die meisten dieser Funktionen verloren und es kommt zur Akkumulation nierengängiger Substanzen (z.B. Aminosäuren, Ammoniak, Gastrin, Harnstoff, Phosphor, PTH, Renin). Eine Urämie entsteht, wenigstens teilweise, durch eine erhöhte Plasmakonzentration dieser Substanzen. Komponenten einer Urämie sind Ungleichgewicht der Natrium- und Wasserhomöostase, Anämie, Ungleichgewicht des Kohlenhydratstoffwechsels, neurologische und gastrointestinale Störungen, Osteodystrophie, immunologische Störungen und eine metabolische Azidose.

Die häufigsten **Symptome** einer chronischen Niereninsuffizienz sind Anorexie, Polyurie/Polydipsie, Lethargie, Erbrechen und Gewichtsverlust. Weitere Symptome, insbesondere einer Urämie, sollten in der Anamnese erfragt werden (▣ 12). Zudem ist wichtig zu erfahren, ob es sich beim jetzigen Geschehen um eine akute Problematik handelt (Verschlimmerung einer bestehenden Niereninsuffizienz) oder ob die Symptome chronischer Natur sind.

Bei der **klinischen Untersuchung** ist vor allem auf folgende Bereiche besonderer Wert zu legen: Hydratationsstatus, Ernährungsstatus, Anämie (blasse Schleimhäute), Ödeme, Läsionen im Mund, Foetor ex ore, lockere Zähne, Herzarrhythmien, erhöhter Blutdruck und Augenveränderungen (Retinopathien). Nierengröße, -oberfläche und möglicher Nierenschmerz müssen bei der Abdomenpalpation ertastet werden.

Die Ergebnisse der in der ▣ 13 genannten Tests erbringen wertvolle Informationen für die Therapie und Prognose. Eine verminderte Urinkonzentrierungsfähigkeit tritt auf, wenn mehr als zwei Drittel aller Nephrone in beiden Nieren nicht mehr funktionieren und manifestiert sich als PU/PD. Ein SG < 1030 bei gleichzeitigem Vorliegen einer Azotämie ist mit primärer Niereninsuffizienz gleichzusetzen. Ist die Funktionsfähigkeit von > 75% aller Nephrone nicht mehr gewährleistet, kommt es zur Azotämie. Andere Ursachen einer Azotämie (s. Blutanalyse) müssen ausgeschlossen werden bevor eine chronische Niereninsuffizienz diagnostiziert werden kann (s. ▣ 8).

Die medikamentöse Behandlung ist die Hauptmaßnahme in der **Therapie.** Sie gestaltet sich gemäß ▣ 14.

Reduzierte Proteinaufnahme: Eine Reduktion der Proteinaufnahme ist ein Eckpfeiler der Therapie bei chronischer Niereninsuffizienz. Hierdurch fallen weniger stickstoffhaltige Abbauprodukte an. Dies führt zu einer Besserung der klinischen Symptoma-

▣ **12** Symptome bei Katzen mit Urämie

Magen-Darm-Trakt
- Stomatitis
- Erbrechen
- Durchfall
- Anorexie
- Gewichtsverlust

Blut
- Anämie
- Blutungstendenz

Nervensystem
- Lethargie
- Anfälle bis Koma
- Periphere Neuropathie

Skelett
- Osteodystrophie
- Kalzifikation der Weichteile

Endokrinium
- Insulinresistenz
- Renaler sekundärer Hyperparathyreoidismus
- Erhöhter Blutdruck

Haut
- Juckreiz
- Dehydratation
- Ödeme

13 Diagnostische Tests und deren mögliche Veränderungen bei Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz

Harnanalyse
- Niedriges spezifisches Gewicht
- Proteinurie* (erhöhter Protein/Kreatinin-Quotient)
- Zylindrurie
- Bakteriurie und Pyurie**

Hämatologie
- Normochrome, normozytäre, nichtregenerative Anämie
- Entzündungsleukogramm**

Serum-Biochemie
- Azotämie (Harnstoff und Kreatinin erhöht)
- Hyperphosphatämie
- Hypo- oder Hyperkaliämie
- Hypo- oder Hypernatriämie
- Hypo-, Normo- oder Hyperkalzämie
- Hypoalbuminämie*
- Hypercholesterinämie*

Blutdruck
- Hypertension

Harnkultur
- Positiv**

Radiologie
- Kleine Nieren oder Renomegalie (bei Lymphom, FIP etc.)
- Weichteilkalzifikation
- Osteodystrophie

* bei Glomerulonephritis, ** bei Pyelonephritis

tik. Neben den erwünschten Auswirkungen kann es zu unerwünschten Nebenwirkungen kommen. So sinkt bei zu starker Proteineinschränkung die Hämodynamik in den Nieren, es kommt zu Proteinmangel (Gewichtsverlust, Muskelabbau, Hypalbuminämie), Anämie und Azidose. Bei omnivoren und karnivoren/omnivoren Spezies können die unerwünschten Folgen einer Proteinreduktion zum Teil durch eine verbesserte Proteinqualität abgefangen werden. Dies ist deshalb möglich, weil bei diesen Spezies unter Praxisbedingungen der Aminostickstoffbedarf gedeckt ist, bevor der Bedarf an essentiellen Aminosäuren erfüllt ist. Erhöht man daher den Gehalt an essentiellen Aminosäuren im Protein, so sinkt der Proteinbedarf. Bei der strikt karnivoren Katze ist es umgekehrt. Im Allgemeinen ist der Bedarf an essentiellen Aminosäuren gedeckt, bevor der Aminostickstoffbedarf erfüllt ist. Daher kann durch Verbesserung der Proteinqualität der Bedarf nicht in vergleichbarer Weise gesenkt werden wie z.B. beim Hund. Wenn der Aminostickstoffbedarf unterschritten wird und die Katze in eine negative Stickstoffbilanz kommt (cave: besonders bei Patienten mit erheblicher Proteinurie besteht ein entsprechendes Risiko), reduziert sie in der Regel ihre Futteraufnahme. Die aus der Praxis oft berichteten Probleme mit der Akzeptanz proteinarmer Diäten resultieren demnach nicht in erster Linie aus einem geringeren Wohlgeschmack dieser Diäten, sondern als Ursache für die verringerte Futteraufnahme kommt auch eine unzureichende Proteinversorgung in Frage. Weitere mögliche Ursachen geringer Akzeptanz sind neben den gastrointestinalen Symptomen der chronischen Nierenerkrankung als solcher die Prägung auf eine andere Futterart und erlernte Aversion, z.B. durch Fütterung der „neuen" Diät während einer Periode, in der sich die Katze besonders unwohl fühlte. Auch wenn bei der Katze durch Verbesserung der Proteinqualität der Proteinbedarf nicht in vergleichbarer Weise reduziert werden kann wie beim Hund, ist es trotzdem angezeigt, hochwertige Proteine einzusetzen, da diese in aller Regel auch leichter verdaulich sind als weniger wertvolles Eiweiß. Sie werden daher zu einem hohen Anteil bereits im Dünndarm verdaut und gelangen nicht in den Dickdarm. So werden die bakterielle Umsetzung von Eiweiß im Dickdarm und die Belastung des Stoffwechsels durch die dabei entstehenden Metaboliten wie z.B. Ammoniak und Schwefelwasserstoff verringert.

Ob eine reduzierte Proteinaufnahme auch zu einer Verlangsamung der Nierenschäden beiträgt, ist z.Z. stark umstritten; es spricht jedoch mehr dagegen als dafür. In einer experimentellen Studie mit partieller Nierenexstirpation bei Katzen war zwar die Nierenfunktion sowohl in der proteinreduzierten als auch in der hochproteinhaltigen Diätgruppe nach einem Jahr unverändert. Die Gruppe mit reduzierter Proteinaufnahme hatte jedoch auch eine geringere Energieaufnahme.

Zu solchen Studien ist anzumerken, dass die Bezeichnungen hochproteinhaltig und proteinreduziert immer in Relation zum Bedarf gesetzt werden müssen. So macht es einen großen Unterschied, ob

14 Potentielle Massnahmen bei Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz

Komplikation	Klinisches Symptom oder Laborabnormalität	Maßnahmen
Urämie	Azotämie, Erbrechen, Anorexie etc.	Diät, Antiemetika, Magensäureblocker, Appetitstimulation
Progressive chronische Niereninsuffizienz	Progressive Zunahme der Azotämie	Diät, verminderte Phosphoraufnahme, Kontrolle der metabolischen Azidose, Kontrolle der Hypokaliämie, Kontrolle der Hypertension
Dehydratation	PU/PD	Stress vermeiden, freier Zugang zu Wasser, Diät (feucht), subkutane Flüssigkeit
Metabolische Azidose	Verminderte CO_2 oder HCO_3-Konzentration	Medikamentöse Alkalisierung
Hypokaliämische Myopathie	Hypokaliämie, Muskelschwäche	Kaliumsupplementation
Anämie	Erniedrigter Hämatokrit	Erythropoietin-Gabe, Transfusion, Androgene?
Hyperphosphatämie	Erhöhter Serumphosphorspiegel	Diät, intestinale Phosphorbinder
Hypokalzämie	Erniedrigtes Serumcalcium	Orale Calciumsupplementation, Vitamin-D-Therapie
Renale Osteodystrophie	Radiologischer Nachweis am Skelett	Korrektur der Hyperphosphatämie, Calcitriol-Therapie, orale Calcium-supplementation
Hypertension	Bluthochdruck, Retinopathien	Diät (Natriumrestriktion), antihypertensive Medikamente
Harnwegsinfektion	Pyurie, positive Harnkultur	Antibiotika (gemäß Antibiogramm)
Arzneimittel-reaktion	Gemäß Dosis und Medikament	Anpassen der Dosis und Frequenz, Vermeiden nephrotoxischer Medikamente

die Hochproteingruppe Protein über den Bedarf hinaus erhält und die andere eine etwa bedarfsdeckende Menge, wie es bei der oben erwähnten Untersuchung der Fall war, oder ob die proteinreduzierte Gruppe unzureichend Eiweiß erhält, während die Hochproteingruppe eine bedarfsdeckende Menge aufnimmt. Bei praxisüblicher Fütterung erhalten Katzen meist mehr Protein als sie benötigen. Dies ist vor allem bei Verwendung von Dosenfutter der Fall. Im ersten Schritt sollte daher die Proteinzufuhr zunächst in den bedarfsdeckenden Bereich zurückgenommen werden (15). Dies wird im Allgemeinen noch nicht zu erheblichen Akzeptanzproblemen führen. Es sollte ein Futter gleichen Typs wie bisher verwendet werden. Keinesfalls darf eine drastische Umstellung, z.B. von hausgemachtem Futter auf Trockenfutter oder umgekehrt vorgenommen werden. Da eine Proteinreduktion in der Nahrung vermutlich nicht zu einer Verlangsamung der Progredienz der Nierenerkrankung beiträgt, ist es nicht sinnvoll bei Katzen, bei welchen keine Urämie vorliegt, bereits die Proteinaufnahme unter den Erhaltungsbedarf zu senken. Dies betrifft vor allem ältere Katzen und Tiere, die bei einem präventiven Gesundheitscheck auffielen.

Behandlung von Urämiezeichen: Ursachen für Erbrechen und Anorexie bei chronischer Niereninsuffizienz sind a) eine Stimulation der Chemorezeptor-Triggerzone durch urämische Toxine, b) eine verminderte Gastrinausscheidung, welche zur vermehrten Magensäuresekretion führt, und c) eine Irritation des Magen-Darm-Traktes durch eine urämische Vaskulitis. Antiemetika, welche teilweise direkt auf das Brechzentrum im Hirnstamm oder auf die Chemorezeptor-Triggerzone wirken, können verabreicht werden (s. 10). Metoclopramid hat neben der zentralen Wirkung auch einen molititätsfördernden Effekt und ist Mittel der Wahl bei urämischbedingtem Erbrechen. Des Weiteren sind Medikamente zur

15 Diätprinzipien bei chronischer Niereninsuffizienz

Nährstoff	Zufuhr, Diätprinzip
Phosphor	Bedarfsdeckend = 240 mg P/MJ umsetzbare Energie. Empfohlene Reduktion auf 170 mg/MJ umsetzbare Energie. Bei Diäten muss umsetzbare Energie deklariert sein, auf Einheiten (MJ oder kcal) achten.
Calcium	im Allgemeinen bedarfsdeckend, Calcium/Phosphor-Verhältnis wird entsprechend weiter als 1,5:1.
Protein	Bedarfsdeckend = 15 g verdauliches Rohprotein/ MJ umsetzbarer Energie. Untergrenze der Reduktion 11 g verdauliches Rohprotein/MJ umsetzbare Energie. Cave: verdauliches Rohprotein ~ deklarierter Proteingehalt × 0,86. Hochwertiges Protein wie Fleisch, Milch- oder Eiprotein verwenden.
Kalium	Bedarf 275 mg/MJ umsetzbare Energie, evtl. höhere Zufuhr sinnvoll, Reduktion unter den Bedarf in der Regel nicht erforderlich.
Natrium	Bedarf 275 mg/MJ umsetzbare Energie, höhere Zufuhr oder Reduktion unter den Bedarf meist nicht erforderlich.
Eisen	Bedarfsdeckende Zufuhr beachten: > 5 mg Fe/MJ umsetzbare Energie.
Säure-Basen-Haushalt	Schwach alkalisierende Ration mit Kationen-Anionen-Bilanz > 150 mmol/kg Trockensubstanz, Berechnung s. 19; evtl. Zusatz von Na- oder K-Bicarbonat 50–100 mg/kg Körpermasse.
Variation des ω3: ω6-Fettsäuren-Verhältnisses	Effekt bei der Katze nicht abgesichert, ω3-Erhöhung vermutlich bei zugrunde liegenden chronischen Entzündungen sinnvoll. ω3-Fettsäuren sind vor allem in fettem Seefisch, Fischöl und Leinöl, ω6-Fettsäuren in Schweine- und Geflügelfleisch, Schmalz und vielen Pflanzenölen (außer Olivenöl) enthalten.
Fermentierbare Kohlenhydrate	Zur Verringerung der Resorption stickstoffhaltiger Substanzen aus dem Verdauungskanal Anregung der bakteriellen Fermentation, dadurch Fixierung von Stickstoff als Bakterienprotein und Ausscheidung über den Kot. Betrifft vor allem Ammoniakabsorption. Scheinbare Verdaulichkeit des Proteins kann nur um wenige Prozent reduziert werden, ohne dass Verdauungsstörungen induziert werden. Bei Nierendiät zusätzliche Maßnahme von untergeordneter Bedeutung, nicht geeignet als Ersatz für Proteinreduktion. Zugelegt werden können z.B. Lactose, Lactulose, Oligosaccharide, Pektin oder Guarmehl. Dosierung zunächst ca. 1 g/kg Körpermasse.
Vitamine	Vitamin D_3 bedarfsdeckend, Vitamin A und B-Vitamine wegen möglicher renaler Verluste bis zum Zwei- bis Dreifachen des Erhaltungsbedarfs (s. Kap. 34).

Unterdrückung der Magensäuresekretion wichtig. Histamin$_2$-Rezeptor-Antagonisten (z.B. Cimetidin, Ranitidin) oder Protonenpumpeninhibitoren (z.B. Omeprazol) erhöhen rasch den Magensaft-pH-Wert und begünstigen so die Heilungstendenz einer urämischen Gastritis. Orales Sucralfat bietet der Magenmukosa lokalen Schutz. Bei weiterer Anorexie kann versucht werden, den Appetit durch Anwärmen des Futters oder Zusatz stark riechender Futtermittel (Thunfisch, Sardinen etc.) zu stimulieren.

Maßnahmen zur Bekämpfung der Dehydratation: Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz verlieren viel Wasser aufgrund einer verschlechterten Konzentrierungsfähigkeit der Nieren. Hieraus resultiert eine kompensatorische Polydipsie. Bei zu geringer Wasseraufnahme kommt es jedoch zur Dehydratation und zur Hypoperfusion der Nieren und damit zu einer akuten Krise. Den Katzen muss unentwegt ausreichend frisches Wasser (evtl. mit Fleischbrühe oder Thunfischsauce als Geschmacksverbesserer) zur Verfügung stehen. Bei ungenügender spontaner Flüssigkeitsaufnahme kann der Besitzer Wasser und Elektrolyte subkutan verabreichen.

Behandlung der Anämie: Häufig ist eine progressive, nichtregenerative, normozytäre, normochrome Anämie bei mittelgradig bis fortgeschrittener chronischer Niereninsuffizienz vorhanden. Ursächlich sind ein erniedrigter Erythropoietinspiegel, bedingt durch

die erkrankten Nieren, aber auch verminderte Erythrozytenvorläuferzellen, bedingt durch urämische Knochenmarktoxizität, verminderte Erythrozytenüberlebenszeit, Blutverlust, bedingt durch Thrombozytenabnormalität, eine chronische Entzündung speziell des Magen-Darm-Traktes sowie ein schlechter Ernährungsstatus mit verantwortlich. Der Schweregrad der Anämie korreliert direkt mit dem Grad der Niereninsuffizienz. Schwäche, blasse Schleimhäute, Lethargie, Anorexie und Gewichtsverlust sind mögliche klinische Symptome.

Neben der Korrektur aller zugrunde liegenden Faktoren kann folgendermaßen behandelt werden: Eisen muss evtl. substituiert werden (50–100 mg Eisensulfat oral/Katze/Tag auf mehrere Dosen verteilt). Besonders gut verträglich ist die Substitution mit organischen Eisenpräparaten für den Humangebrauch. Keinesfalls dürfen Diäten mit marginalem Spurenelementgehalt verwendet werden. Bei hausgemachten Rationen muss in aller Regel Eisen supplementiert werden, selbst dann, wenn dunklere Fleischarten verwendet werden. Zur Proteinreduktion ist es fast unvermeidlich, relativ fettreiche Rationen zu konzipieren, d.h. es müssen entweder relativ fettreiche Fleischstücke verwendet werden oder es muss Fett isoliert zugegeben werden. Dadurch kommt es zu einer „Nährstoffverdünnung" (d.h. einem geringeren Gehalt an Nährstoffen pro Energieeinheit), die auch das Eisen betrifft. Bei kommerziellen Nierendiäten muss der Spurenelementgehalt nicht deklariert werden. Er sollte aber freiwillig auf der Produktinformation oder wenigstens auf Nachfrage angegeben werden. Besonders der Gehalt an Eisen sollte etwas über dem Bedarf gesunder Tiere (5 mg/MJ ME im Futter, 1,5 mg/kg KM) liegen.

Bei Katzen mit sehr niedrigem Hämatokrit kann eine Transfusion (Vollblut oder Erythrozytenkonzentrat) indiziert sein. Gegen wiederholte Bluttransfusionen sprechen jedoch Transfusionsreaktionen, das Risiko der Übertragung einer Infektion (FeLV, FIV, *Mycoplasma haemofelis* etc.), Eisenüberladung, Immunsuppression sowie verminderte Überlebenszeit fremder Erythrozyten in urämischen Patienten. Anabole Steroide stimulieren Erythrozytenvorläuferzellen im Knochenmark, aktivieren renales Erythropoietin, verstärken die 2,3-Diphosphoglycerat-Konzentration der Erythrozyten und erleichtern dadurch die Abgabe von Sauerstoff in das Gewebe. Ihre Wirkungsweise ist jedoch sehr langsam und ihr Einsatz ist deshalb bei Katzen fraglich.

Ist der Hämatokrit unter 20% gefallen und sind klinische Symptome vorhanden, ist die Hormonsubstitution mit **rekombiniertem Human-Erythropoietin** (rHuEPO) die Behandlung der Wahl. rHuEPO führt bei Katzen zu einer dosisabhängigen Zunahme des Hämatrokrits. Initial werden 100–150 Einheiten/kg zweitägig subkutan bei wöchentlicher Hämatokritkontrolle verabreicht. Ist ein Hämatokrit von 30–35% erreicht, können Dosis und Verabreichungsintervall in individueller Abhängigkeit reduziert werden. Bei etwa einem Drittel der behandelten Katzen entstehen nach Wochen bis Monaten neutralisierende Anti-rHuEPO Antikörper, woraus eine unbehandelbare Anämie resultiert.

Behandlung des Bluthochdruckes: Über 60% aller Katzen mit Niereninsuffizienz haben einen Bluthochdruck, deren Ursachen auf einer Kombination von Fibrosierung der glomerulären Kapillaren und Arteriolen, verminderter Produktion der gefäßerweiternden Prostaglandine in den Nieren, erhöhter Ansprechbarkeit auf normale Blutdruckmechanismen und Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems beruht. Neben ophthalmologischen Schäden kann ein Bluthochdruck zu Störungen am Herzen, im Zentralnervensystem und in den Nieren führen. Eine Therapie ist bei Retinopathien angezeigt oder wenn der Blutdruck bei einer Messung > 180 mm Hg liegt; Verlangsamung einer Progression der Niereninsuffizienz ist jedoch umstritten. Eine verminderte Natriumaufnahme in der Diät unterstützt die Wirkung antihypertensiver Medikamente (z.B. β-Blocker). Antihypertensive Medikamente (s. ▣ 10) sollten nur verwendet werden, wenn der Blutdruck kontrolliert werden kann. Amlodipin und Atenolol, einmal täglich verabreicht, bewirken eine gute Kontrolle nierenbedingter Hypertension. Erst wenn ein Medikament allein nicht wirkungsvoll genug ist, darf eine Kombination von Medikamenten verabreicht werden.

Bei renal bedingter Hypertonie ist unbedingt darauf zu achten, dass die Kochsalzzufuhr den Bedarf nicht wesentlich überschreitet. Bei Polyurie können andererseits erhöhte renale Natriumverluste auftreten. In diesem Fall wäre der Salzbedarf erhöht. Kommerzielle Nierendiäten haben in aller Regel einen niedrigen Salzgehalt, da im Falle eines relativ selten auftretenden erhöhten Salzbedarfs dieser durch Zulagen erfüllt werden könnte, während umgekehrt ein hoher Salzgehalt die Verwendung der Diät bei allen Tieren mit renaler Hypertonie ausschließen würde. Bei Nierendiäten muss der Natriumgehalt deklariert werden. Dies ist bei kommerziellen Fertigprodukten, die nicht für Diätzwecke verkauft werden, nicht der Fall. Besonders in Trockenfutter kann Salz in Mengen

enthalten sein, die bei nierenkranken Tieren nicht unbedenklich sind. Da ungesalzene Lebensmittel wie Fleisch, Innereien, Reis, Kartoffeln und Gemüse wenig Salz enthalten, sind hausgemachte Rationen, die separat für die Katze zubereitet werden, gut geeignet. Tischabfälle dagegen, die für den menschlichen Geschmack gesalzen sind, müssen gemieden werden. Außerdem kann Salz durch Mineralfutter und Supplemente in die Ration eingeschleppt werden. Wird Fleischbrühe zur Verbesserung der Akzeptanz zugegeben, so ist ebenfalls darauf zu achten, dass sie nicht gesalzen ist. Entkalktes Trinkwasser kann beträchtliche Natriumgehalte aufweisen.

Behandlung der metabolischen Azidose: Etwa 80% aller Katzen mit Niereninsuffizienz zeigen eine metabolische Azidose, welche durch den oft ansäuernden Charakter des Katzenfutters verstärkt werden kann. Bemerkenswert ist der bei Katzen erwiesene Zusammenhang zwischen metabolischer Azidose und negativer Kaliumbilanz, der seinerseits zu Hypokaliämie, Niereninsuffizienz und Unterversorgung mit Taurin führen kann.

Eine metabolische Azidose kann bei Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz folgenden Einfluss haben:

a. Anorexie, Lethargie, Erbrechen, Gewichtsverlust und Muskelschwäche,
b. kataboler Effekt auf den Proteinmetabolismus,
c. erhöhte renale Ammoniaksynthese mit sich selbst verschlimmernder Niereninsuffizienz,
d. verminderte Adaptation an zusätzlichen „Säurestress“, z.B. durch Durchfall, Dehydratation oder respiratorische Azidose,
e. Skelettschädigung (Demineralisation).

Idealerweise sollte der Bicarbonatspiegel zwischen 17 und 22 mEq/l (Gesamt-CO_2-Konzentration zwischen 18 und 23 mEq/l) liegen. Dementsprechend ist eine ansäuernde Diät abzusetzen und auf eine Nierendiät umzustellen. Bei weiterhin zu niedrigem Bicarbonatgehalt kann Natriumbicarbonat (5–10 mg/kg zwei- bis dreimal täglich oral) individuell angepasst verabreicht werden. Alternativ kann Kaliumcitrat (0,3–0,5 mEq/l zweimal täglich) zur Alkalisierung eingesetzt werden, wodurch Hypokaliämie und metabolische Azidose gleichzeitig therapierbar werden.

Behandlung einer Hypokaliämie: Diskutierte Ursachen einer Hypokaliämie bei Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz sind diätetische Faktoren (hoher Protein- und Säuregehalt, niedriger Kalium- und Magnesiumgehalt), verminderte Futteraufnahme, Muskelabbau, verstärkte Kaliurese, sowie verminderte intestinale Absorption bzw. erhöhte intestinale Ausscheidung von Kalium. Die häufigsten Symptome einer Hypokaliämie sind Anorexie, massive Muskelschwäche (hypokaliämische Myopathie) und verminderte Nierenfunktion. **Ventroflexion des Halses** (☎ 15) ist die auffälligste Veränderung, die als Differentialdiagnosen Thiaminmangel, Myasthenia gravis, Hyperthyreose sowie die hypokaliämische periodische Paralyse der jungen Burmakatze hat. Ursache und Wirkung zwischen Hypokaliämie und chronischer Niereninsuffizienz sind unklar, kann doch eine massive Hypokaliämie auch zur tubulointerstitiellen Nephritis führen.

☎ **15** 18-jährige männliche Katze mit chronischer Niereninsuffizienz und Hypokaliämie. Die Katze zeigte deutliche Muskelschwäche und Ventroflexion des Halses; nach Kaliumsubstitution deutliche Besserung.

Eine kaliumreiche Diät oder orale Substitution kommt als Therapie in Frage. Eine parenterale Gabe ist nur bei massiver Myopathie angezeigt. Mit Kaliumgluconat (2,5–5 mEq/Katze, verabreicht in 2–3 Dosen) zeigen Katzen nach 1–2 Wochen meist eine deutlich verminderte Muskelschwäche. Kaliumgluconat sollte allen Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz gegeben werden, da eine Hypokaliämie einen selbstzerstörerischen Zyklus von verminderter Nierenfunktion, metabolischer Azidose und kontinuierlichem Kaliumverlust hervorrufen kann. Es ist offensichtlich, dass in diesem Zusammenhang der Kaliumgehalt des Futters beachtet werden muss. Für hausgemachte Rationen kann als Faustregel gelten, dass Eier, Milchprodukte, fettes Fleisch und Reis kaliumarm sind, während mageres Fleisch und Kartoffeln kaliumreich sind. Kommerzielle Mineralfutter enthalten sehr häufig kaum Kalium, da eine Ergänzung bei üblichen Rationen für gesunde Katzen meist nicht nötig ist. Bei kommerziellen Fertignierendiäten ist es einerseits möglich, dass der Hersteller dem häufig auftretenden Problem der Hypokaliämie bereits durch einen erhöhten Kaliumgehalt Rechnung getra-

gen hat. Eine zusätzliche Supplementation kann hier u.U. mehr schaden als nützen. Andererseits können Nierenpatienten (insbesondere bei anderen Spezies als der Katze) aber auch eine verringerte Fähigkeit zur Kaliumausscheidung aufweisen, weshalb einige Produkte einen eher knappen Kaliumgehalt aufweisen. Dies schließt ihre Verwendung keineswegs aus, macht aber bei hypokaliämischen Patienten eine Ergänzung notwendig. Der Kaliumgehalt muss bei Fertignierendiäten angegeben werden.

Maßnahmen zur Verhinderung eines renalen sekundären Hyperparathyreoidismus: Phosphor ist im Körper vor allem als Hydroxylapatit im Knochen vorhanden; ungefähr 10% befinden sich intrazellulär. Die Nieren sind für die Serumphosphorregulation hauptverantwortlich; es besteht ein Gleichgewicht zwischen renaler Ausscheidung und enteraler Aufnahme. Phosphor ist an vielen Zellstoffwechselvorgängen beteiligt, u.a. bei der Synthese von Adenosintriphosphat, bei der Zellmembranintegrität, beim Energiemetabolismus, beim Säure-Basen-Gleichgewicht oder bei der Sauerstoffabgabe ins Gewebe.

Ein sekundärer Hyperparathyroidismus ist die unabwendbare Konsequenz einer chronischen Niereninsuffizienz (s. Kap. 23). Die Pathogenese ist komplex und beinhaltet u.a. folgende Faktoren: Wird die 1-α-Hydroxylase-Aktivität durch eine Hyperphosphatämie sowie eine geringere Nierenmasse unterdrückt, resultiert hieraus eine verminderte Vitamin-D-Synthese. Diese D-Hypovitaminose führt zu einem abnormalen Rückkoppelungsmechanismus, welcher normalerweise die Parathormon(PTH)-Synthese unterdrückt. Weiter kommt es bei einer chronischen Niereninsuffizienz zu einer herabgesetzten Ansprechbarkeit der Parathyreoideazellen auf eine Hyperkalzämie und PTH zeigt eine verminderte calciumerniedrigende Wirkung. Eine Hyperphosphatämie führt zu einer Erhöhung des freien Calciums und somit wiederum zur Stimulation der PTH-Synthese.

Verminderte Nierenmasse und hoher intrazellulärer Phosphorspiegel reduzieren die Synthese von 1,25-Dihydrocholecalciferol (Calcitriol). Ein niedriger Calcitriolspiegel führt seinerseits zu einer verminderten Absorption von Calcium aus dem Darmtrakt und somit zu einer Hypokalzämie. Da Calcitriol normalerweise die PTH-Sekretion unterdrückt, führt ein erniedrigter Calcitriolspiegel zu einer erhöhten Sekretion von PTH und die PTH-Sekretion wird weniger ansprechbar gegenüber Serumcalcium. Somit entsteht ein sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus auch ohne Hyperphosphatämie oder Hypokalzämie.

Eine renale Osteodystrophie beinhaltet u.a. folgende Knochenläsionen:
a. Osteitis fibrosa,
b. Osteomalazie,
c. Osteosklerose,
d. Osteopenie.

Neben dem sekundären Hyperparathyreoidismus und dem erniedrigten Calcitriolspiegel sind verschiedene Zytokine (u.a. Interleukin-1, Interleukin-6, Interleukin-11 und Tumornekrosefaktor-α) und deren Rezeptoren an den Knochenveränderungen beteiligt.

Studien bei Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz ergaben, dass eine Diät mit erniedrigtem Phosphorgehalt zu einer signifikant verlängerten Lebensdauer führt. Besteht trotz phosphorrestriktiver Diät 2 Wochen später weiterhin eine Hyperphosphatämie, sollten **intestinale Phosphorbinder** (z.B. Aluminiumhydroxid oder Aluminiumcarbonat) gegeben werden. Da sie Phosphor in der Diät nicht absorbierbar machen werden sie mit dem Futter (30–90 mg/kg/Tag) gegeben. Calciumhaltige Phosphorbinder (Calciumcarbonat, Calciumcitrat) können zu einer signifikanten Hyperkalzämie führen.

Ebenso wie beim Protein müssen auch beim **Phosphor** die Begriffe hoch und niedrig in Relation zum Bedarf gesetzt werden. Nierenkranke Katzen sollen etwa zwei Drittel des Normalbedarfs adulter Katzen erhalten. Die Mehrzahl der Katzenalleinfutter enthält jedoch weit mehr Phosphor als erwachsene Katzen brauchen. Eine Versorgung mit dem Doppelten des Bedarfs ist durchaus üblich. Daher ist es auch nicht sinnvoll, Nierendiäten mit „normalen" Alleinfuttern zu mischen. Kommerzielle Mineralfutter und andere Ergänzungen sind häufig ebenfalls phosphorreich. Darauf sollte der Tierbesitzer ausdrücklich hingewiesen werden. Auch sog. Nutriceuticals (z.B. Kräuterprodukte) können Phosphor enthalten. Es sollte unbedingt vermieden werden, dass die möglichen therapeutischen Wirkungen einer mühsam berechneten und zubereiteten hausgemachten Diät oder eines teuren kommerziellen Nierendiätfutters durch ein phosphorreiches Supplement zunichte gemacht werden. Als phosphorarme Ausgangsprodukte für hausgemachte Rationen eignen sich vor allem mäßig fettes Fleisch (je fetter desto phosphorärmer) sowie Reis oder Kartoffeln, während Eier, Milchprodukte, Herz oder Getreideprodukte, insbesondere Kleie nur in mäßigen Mengen eingesetzt werden dürfen, da sie relativ phosphorreich sind. Eine Rationsberechnung ist bei hausgemachten Nierendiäten unerlässlich. Eine besondere Schwierigkeit besteht in der Bilanzierung. Mineralfutter sind für gesunde Katzen konzi-

piert, die eine Phosphorergänzung benötigen, so dass die meisten Produkte zur Bilanzierung einer hausgemachten Nierendiät ungeeignet sind. Eine Lösung sind speziell gemischte phosphorarme Mineralfutter.

Da in der Praxis in der Regel Wäge- und Mischeinrichtungen zur eigenen Herstellung nicht vorhanden sind, bietet die Ernährungsberatung am Institut für Tierphysiologie der LMU München geeignete Mischungen an. Auf Wunsch kann die Rationsberechnung auch dort durchgeführt werden. Um eine sorgfältige Diagnose und die notwendige Therapie sicherzustellen, wird diese spezielle Dienstleistung nur für tierärztliche Patienten angeboten. Daher ist eine Art informeller Überweisung notwendig. Kommerzielle Nierendiäten sind laut gesetzlicher Definition phosphorreduziert. Der Grad der Phosphorreduktion ist hierbei allerdings nicht vorgeschrieben und kann sehr unterschiedlich sein. Bei einigen Produkten wird der Phosphorbedarf adulter gesunder Katzen deutlich unterschritten, bei anderen liegt die Phosphoraufnahme dagegen noch deutlich über dem Bedarf, und die Phosphorreduktion ist nur im Vergleich zu handelsüblichen Alleinfuttermitteln zu verstehen. Phosphor muss bei Nierendiäten deklariert werden. Daher ist eine Auswahl entsprechend dem Grad des renalen Hyperparathyreoidismus leicht möglich. Bei hochgradiger Hyperphosphatämie sollte Phosphor maximal reduziert werden. Dies ist sowohl mit kommerziellen als auch mit hausgemachten Nierendiäten möglich (und natürlich auch mit der häufig vom Besitzer gewünschten Kombination oder wechselweisen Fütterung beider Varianten). Wenn zusätzlich Phosphatbinder eingesetzt werden, so gilt, dass diese umso wirksamer sind, je weniger Phosphor in der Ration enthalten ist. Da es sehr schwierig sein kann bei Patienten mit ausgeprägter Hyperphosphatämie den Phosphorgehalt im Plasma zu normalisieren, wird oft vergessen, dass bei der diätetischen Phosphorreduktion auch des Guten zuviel getan werden kann. Dies ist insbesondere im Anfangsstadium der Erkrankung der Fall, also gerade bei Patienten, bei denen eine Diätbehandlung besonders aussichtsreich ist. Erwachsene gesunde Katzen können mit phosphorarmen, calciumreichen Rationen innerhalb weniger Wochen in eine Mangelsituation gebracht werden. Viele Symptome des Phosphormangels wie reduzierter Appetit, glanzloses Fell, Schwäche, Apathie, Durchtrittigkeit und Anämie (!) können nur zu leicht der Niereninsuffizienz zugeordnet werden. Der Plasmaphosphatgehalt ist kein zuverlässiger Indikator für eine unzureichende Versorgung. Verschlechtert sich das Befinden einer Katze mit gering- bis mittelgradiger Niereninsuffizienz nach Umstellung auf eine stark phosphorreduzierte Diät (Phosphoraufnahme weniger als 60% des Erhaltungsbedarfs) und besteht keine ausgeprägte Hyperphosphatämie, sollte daher auch die Möglichkeit einer Phosphorunterversorgung in Betracht gezogen werden.

Neben einer phosphorarmen Diät und Phosphorbindern soll auch Calcitriol (1,5–3,5 ng/kg) dem renalen sekundären Hyperparathyroidismus entgegenwirken. Zur Zeit gibt es keine eindeutigen Beweise, dass es den Verlauf der chronischen Niereninsuffizienz beeinflusst oder zu einer klinischen Besserung führt. Calcitriol ist nicht bei gleichzeitiger Hyperphosphatämie zu geben, da es sonst zu einer Mineralisation der Nieren und Weichteile kommen kann.

15.4.3 Glomerulonephritis

Die häufigste Ursache einer Glomerulonephritis bei Katzen sind Immunkomplexablagerungen in die Basalmembran. Antigen-Antikörper-Komplexe werden beispielsweise in den Glomeruli angespült, wenn ein geringer Antigenüberschuss besteht oder wenn Antigen und Antikörpermoleküle in ungefähr gleicher Menge vorhanden sind. Bei massivem Antigenüberschuss kommt es kaum zur Komplementfixierung und somit entstehen keine immunologischen Schäden. Nach der irreversiblen Schädigung eines Glomerulus ist das komplette Nephron nicht mehr funktionsfähig. Die Hyperfiltrationstheorie der verbleibenden Nephrone mit resultierender weiterer Nierenschädigung ist bei Katzen stark umstritten.

Eine Glomerulonephritis ist durch eine mittelgradige bis starke Proteinurie gekennzeichnet. Nach anfangs unspezifischer Klinik kommt es bei andauerndem nierenbedingtem Proteinverlust zum **Nephrotischen Syndrom.** Dieses wird durch Hypoalbuminämie, Proteinurie, Hypercholesterolämie und periphere Flüssigkeitsansammlung (Ödem, Aszites etc.) definiert. Weitere mögliche Anzeichen sind PU/PD, Erbrechen oder die Symptomatik der Grundursache. Periphere Ödeme und Aszites entstehen durch verminderten plasmaonkotischen Druck (Serumalbumin < 15 g/l) sowie eine erhöhte Aldosteronaktivität, bedingt durch Natriumspeicherung. Die Hypercholesterolämie resultiert wahrscheinlich aus einer Kombination von vermindertem Katabolismus und erhöhter hepatischer Synthese von Proteinen und Lipoproteinen. Dadurch ergibt sich eine Ansammlung molekular großgewichtiger, cholesterolreicher Lipoproteine, die durch die geschädigte Kapillarwand der Glomeruli nicht so leicht verlorengehen wie die molekular kleingewichtigen. Weitere Konsequenzen einer Glomerulonephritis sind Blut-

hochdruck und vermehrte Blutungstendenz. Bluthochdruck entsteht u.a. durch eine Kombination von Natriumspeicherung, verminderter Produktion von Vasodilatatoren in den Nieren, erhöhter Ansprechbarkeit auf normale Blutdruckmechanismen und Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems. Blutungstendenzen entstehen durch Thrombozytenfunktionsstörungen. Antithrombin III geht zusammen mit Albumin verloren (ähnliches Molekulargewicht) und es kommt zur Hyperkoagulabilität. Selten kann eine Katze mit Glomerulonephritis auch eine akute Dyspnoe durch Lungenembolie aufweisen.

Der Verdacht auf eine Glomerulonephritis basiert auf einer massiven Proteinurie (Protein/Kreatinin-Quotient im Harn > 5). Die endgültige **Diagnose** bedarf einer Nierenbiopsie. Es sollte versucht werden, eine therapierbare Ursache (▣ 16) zu finden, bevor eine idiopathische Glomerulonephritis diagnostiziert wird.

Die wichtigste **therapeutische Maßnahme** bei einer Glomerulonephritis ist die Beseitigung der zugrunde liegenden Krankheit. Bei Katzen ist dies jedoch schwierig, da die meisten Glomerulonephritiden primärer Natur sind. Immunsuppressive Medikamente wie Steroide oder Azathioprin wirken vermutlich der Ablagerung von Immunkomplexen in den Glomeruli entgegen. Die Wirksamkeit dieser Arzneimittel ist bei Katzen unklar und kann sogar die glomerulären Läsionen und die Proteinurie verschlimmern. Steroide und zytotoxische Substanzen dürfen zudem bei Tieren mit infektiöser Grundursache nicht verabreicht werden.

Die Verwendung eines Futters mit höherem Anteil an ω_3-Fettsäuren im Verhältnis zu ω_6-Fettsäuren kann möglicherweise die Entzündungsneigung reduzieren, da beide Fettsäurenfamilien um dieselben Enzymsysteme zur Bildung von Immunmediatoren konkurrieren, wobei aus ω_6-Fettsäuren stärker entzündungsfördernde Mediatoren entstehen. Bei Hunden wurde dies schon versucht, die Ergebnisse waren aber nicht eindeutig. In einer Studie waren ω_3-Fettsäuren effektiv, in einer anderen trat z.T. sogar eine Verschlechterung ein. Erreicht werden kann ein höherer ω_3-Fettsäuren-Anteil durch Austausch von (fettem) Fleisch gegen (fetten) Seefisch. Zulagen von ω_3-Fettsäuren z.B. über Leinöl oder Fischöl haben nur dann einen Sinn, wenn die Ration nicht bereits viele ω_6-Fettsäuren enthält, die z.B. in vielen Pflanzenölen sowie im Fett warmblütiger Landtiere die Mehrzahl der ungesättigten Fettsäuren ausmachen. Leinöl wird von vielen Katzen erstaunlich gut akzeptiert und kann daher in Kombination mit weniger fettem Fleisch eine Alternative zu Fisch sein. Allerdings ist die Kettenlänge der ω_3-Fettsäuren im Leinöl kürzer, und es ist vollkommen unklar, ob dies bei entzündlichen chronischen Nierenerkrankungen der Katze von Relevanz ist.

▣ **16** Krankheiten, die mit einer Glomerulonephritis assoziiert sein können

Infektionskrankheiten
- FeLV
- FIV
- FIP
- Mykoplasmen-Polyarthritis
- Chronische bakterielle Infektion

Neoplasie

Entzündliche Ursachen
- Pankreatitis
- Pyometra
- Systemischer Lupus erythematodes
- Andere immunbedingte Erkrankungen?

Andere Ursachen
- Idiopathisch
- Familiär?
- Nicht-immunologisch, Hyperfiltration?
- Diabetes mellitus?

Unspezifische und unterstützende Maßnahmen richten sich gegen Proteinurie, periphere Ödeme und Bluthochdruck. Da eine große Menge Protein via Urin verlorengeht, sollte Serumalbumin im Futter ersetzt werden (s. Kap. 34) und weil eine Natriumspeicherung zu Bluthochdruck und zu peripheren Ödemen führen kann, ist eine Natriumrestriktion in der Diät angezeigt.

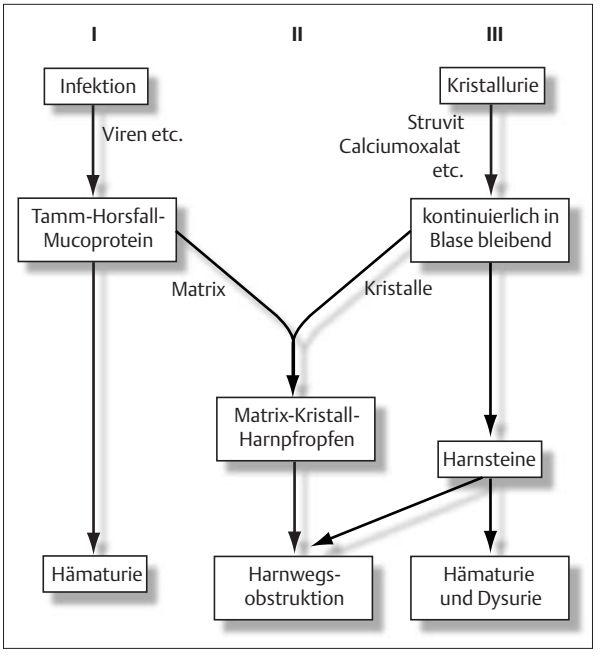
Captopril (0,5–1,0 mg/kg KM 2x täglich; cave: Kombination mit Diuretika führt zur Hypotension), Enalapril (0,25–0,5 mg/kg KM) oder Benazepril – alle ACE-Hemmer – unterdrücken die Bildung von Angiotensin II und vermindern die Aldosteronkonzentration. Sie führen neben einer Diurese zur Vasodilatation. ACE-Inhibitoren vermindern auch den glomerulären Filtrationsdruck und die durch Bluthochdruck bedingten glomerulären Schäden. Bei Menschen mit Glomerulonephritis führen ACE-Inhibitoren teilweise auch zu einer verminderten Proteinurie. Neben den erwähnten Therapien sollten bei Katzen mit Glome-

rulonephritis die Maßnahmen bei chronischer Niereninsuffizienz beachtet werden.

15.4.4 Erkrankungen der unteren Harnwege

Die Inzidenz klinischer Erkrankungen der unteren Harnwege liegt bei Katzen bei weniger als 1%. Der Prozentsatz der Katzen, die aufgrund entsprechender Symptome vorgestellt werden, wird jedoch bis zu 6% geschätzt. Der Begriff „Felines Urologisches Syndrom (FUS)“ wurde in den letzen Jahrzehnten häufig irrtümlich als Diagnose für eine solche Symptomatik verwendet und als pathophysiologische Diagnose betrachtet. Klinische und experimentelle Daten zeigen jedoch, dass es sich hierbei um eine Konstellation klinischer Symptome der unteren Harnwege bei männlichen und weiblichen Katzen handelt, welche durch eine Vielzahl von möglichen Ursachen ausgelöst werden (▣ 17). Im englischen Sprachraum wird daher der Begriff „**lower urinary tract disease** (LUTD)“ gebraucht. Die typischen Symptome einer LUTD sind Hämaturie (Makro- oder Mikrohämaturie), Dysurie, Pollakiurie und Harnwegsobstruktion.

Verschiedene **pathophysiologische Mechanismen** können einzeln oder in Kombination zur Symptomatik der LUTD führen (◉ 16). Erstens kommt es durch eine Entzündung, z.B. bedingt durch Viren oder seltener Bakterien (s. Harnwegsinfekte) zur Produktion von Mukoproteinen und Entzündungsprodukten, welche ihrerseits zur Hämaturie und Dysurie führen. Verschiedene Viren, u.a. felines Calicivirus, bovines Herpesvirus 4 oder Felines Syncytium-Forming Virus, wurden in Harnwegpfropfen männlicher Katzen gefunden. Harnwegsobstruktionen sind selten, da die nichtkristallinen Komponenten leicht durch die Harnröhre gleiten.



◉ **16** Schema der verschiedenen Manifestationen der felinen LUTD (modifiziert nach Osborn et al.: J. Small Anim. Pract. 33: 172–177, 1992).

▣ **17** Ursachen einer LUTD der Katze

Metabolische Erkrankungen
- Urolithiasis
- Harnwegpfropfen

Entzündliche Erkrankungen
- Infektiös
  - Viral (nur experimentell bestätigt)
  - Bakteriell
  - Mycoplasma/Ureaplasma
  - Pilzinfekte
  - Parasitär
- Nichtinfektiös
  - Immunbedingt (?)

Trauma
- Neurogene Störungen
- Reflexdyssynergie
- Spasmen der Urethra
- Blasenhypotonie oder -atonie

Iatrogene Ursachen
- Blasenkatheter
- Postchirurgisch
- Retrograde Spülungen

Anatomische Ursachen
- Kongenital
  - Urachus-Anomalie
  - Persistierender Uterus masculinus
  - Phimose
- Erworben
  - Strikturen der Urethra

Neoplasien (s. 15.4.11)

Verhaltensstörungen

Idiopathisch

Zweitens kann eine Kristallurie zur Steinbildung führen, wobei Struvitkristalle bei Katzen auch ohne bakterielle Harnwegsinfektion häufig sind. Eine Harnwegsobstruktion entsteht, wenn kleine Blasensteine in der Harnröhre stecken bleiben (s. Nieren- und Blasensteine).

Drittens kann das simultane Auftreten einer Harnwegsentzündung und einer Kristallurie zur Bildung von Matrix-Kristall-Pfropfen Anlass geben, welche vor allem bei männlichen Katzen in der Harnröhre zur Obstruktion führen können. Dieses Phänomen ist der Bildung von Zylindern in den Nierentubuli aus Tamm-Horsfall-Mukoprotein und Zellbestandteilen sehr ähnlich.

Die **idiopathische Form der LUTD** der Katze ist der interstitiellen Zystitis des Menschen sehr ähnlich. Bei beinahe 200 Katzen mit Hämaturie und Dysurie war die Gruppe der idiopathischen Erkrankungen mit Abstand am häufigsten (66,3%), gefolgt von Blasensteinen (20,6%) und anatomischen Abnormalitäten (Urachus-Divertikel; 19,3%). Nur zwei Katzen hatten eine bakterielle Harnwegsinfektion. Die Harnuntersuchung bei idiopathischer LUTD der Katze und interstitieller Zystitis des Menschen (vor allem der Frauen) ist sehr ähnlich mit sterilem, zytologisch unauffälligem Urin, milder bis mittelgradiger Pyurie und Proteinurie als Leitmerkmalen. Oft ist bei Katzen auch eine Hämaturie vorhanden. Eine Kristallurie ist bei beiden Spezies selten. Auch invasivere diagnostische Tests wie Zystoskopie (submukosale petechiale Blutungen) und Blasenmukosabiopsie (vermehrte Substanz-P-Rezeptoren und erhöhte nicht-myelinisierte Nervenfaserdichte) sind bemerkenswert ähnlich. Die Grundursache einer idiopathischen felinen LUTD ist unklar, ein Zusammenhang mit Stress (neue Umgebung, andere Katzen) wird vermutet.

Die **Diagnose** erfolgt im Ausschlussverfahren. Nach einer eingehenden anamnestischen (Verhaltensstörung) und klinischen (Blasensteine) Abklärung sollte bei rezidivierenden Fällen immer eine komplette Harnuntersuchung inklusive bakteriologische Untersuchung durchgeführt werden. Bildgebende Verfahren, evtl. mit Kontrastuntersuchungen, helfen Urolithen, Harnsediment oder Neoplasien zu finden.

Eine Vielzahl verschiedener **Therapien** (z.B. Anticholinergika, Spasmolytika, DMSO, Beruhigungsmittel) wurde bei idiopathischer LUTD beschrieben, alle nur mit mäßigem Erfolg. Meist verschwinden die klinischen Anzeichen spontan nach 5–7 Tagen, unabhängig von allen Therapien. Ein „Erfolg“ mit Antibiotika ist meist dieser Tatsache zu verdanken, da bei jungen Katzen weniger als 2% aller Zystitiden eine bakterielle Ursache haben. Behandlung der Harnsteine siehe dort. Eine stressarme Umgebung und falls indiziert eine Gewichtsreduktion sind vermutlich die wichtigsten Hilfsmittel zur Reduktion der Rezidivrate. Außerdem sollte **kein Trockenfutter** verabreicht werden. Steroide hatten in Doppelblindstudien keinen positiven Effekt.

Amitriptylin, ein Psychopharmakon, welches bei Frauen mit interstitieller Zystitis z.T. erfolgreich eingesetzt wird, kann auch bei Katzen versucht werden. Amitriptylin unterdrückt die Histaminausschüttung aus Mastzellen, vermindert nozizeptive Stimuli von Neuronen, besitzt anticholinerge Wirkung und scheint die Blasenkapazität zu erhöhen. Die Dosis (2,5–10 mg oral abends) sollte einen leicht sedierenden Effekt haben.

15.4.5 Harnwegsobstruktion

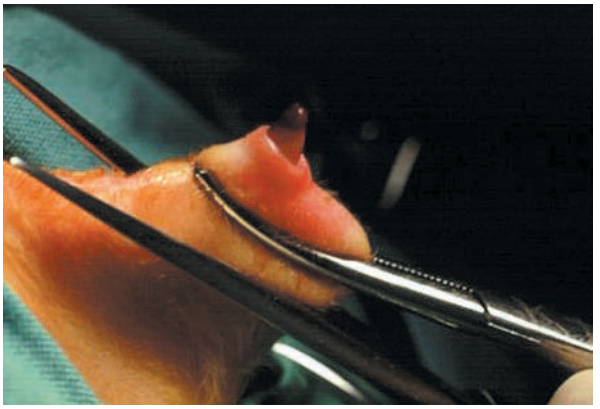
Neben idiopathischer obstruktiver LUTD, Blasensteinen, Trauma der Harnröhre oder rupturierter Blase (s. 17) sind die meisten Fälle von Harnwegsobstruktion durch einen **Matrix-Kristall-Pfropfen** bedingt. Die Mineralzusammensetzung in einer großen Studie der Universität Minnesota/USA zeigte bei 665 Pfropfen 78% Struvit, bei 2% Calciumoxalat und bei 3% Calciumphosphat. 13% der Pfropfen waren ausschließlich aus Matrix zusammengesetzt.

Eine Harnwegsobstruktion führt unabhängig von der Ursache zu Dehydratation, Elektrolyt- (Hyperkaliämie, Hyperphosphatämie) und Säure-Basen-Verschiebungen (metabolische Azidose). Falls die Obstruktion > 24 Stunden besteht, kommt es meist zur postrenalen Azotämie bedingt durch verminderte glomeruläre Filtration, herabgesetzten Nierenblutfluss und eingeschränkte Tubulusfunktion. Obstruktionen länger als 3–6 Tage führen unweigerlich zum Tod. Durch frühzeitige Maßnahmen sind jedoch die Veränderungen reversibel. Bei einer durch einen Matrix-Kristall-Pfropfen bedingten Harnwegsobstruktion sollte versucht werden, den Pfropfen retrograd in die Blase zu spülen. Falls dies nicht gelingt, handelt es sich möglicherweise um eine andere Ursachen (Striktur, Neoplasie, abgeschilfertes Gewebe etc.).

Bei erniedrigtem Allgemeinzustand sollte versucht werden, die Harnwegsobstruktion ohne Narkose zu korrigieren. Eine Kurzanästhesie mit Thiopental, Propofol oder eine Inhalationsnarkose ist bei potentiell iatrogenen Verletzungen angezeigt. Sorgfältige Massage der Penisspitze kann den Pfropfen lösen helfen. Meist ist eine manuelle Kompression der Blase nicht indiziert, da der Druck schon sehr hoch ist und ein vesikourethraler Reflux entstehen kann. Kann kein

Katheter in die Blase geschoben werden, muss eine dekompressive Zystozentese durchgeführt werden. Dadurch wird a) eine Harnprobe zur Analyse gewonnen, b) die überdehnte Blase temporär entlastet, indem der vorhandene Urin beinahe komplett abpunktiert wird, und c) ein Pfropfen möglicherweise leichter retrograd gespült. Harnröhre und Blase werden durch den Harnkatheter mehrmals mit physiologischer Kochsalzlösung gespült, um der Wand anhaftendes Material zu lösen und zu entfernen. Ob ein Harnkatheter belassen und angenäht werden soll, hängt vom einzelnen Patienten und von der Wahrscheinlichkeit eines baldigen Rezidivs ab. Solange ein Harnkatheter in situ ist, sollte keine Antibiotikaprophylaxe erfolgen. Intravesikale Antibiotika oder Steroide sind ebenfalls kontraindiziert. Meist kommt es nach einer Harnwegsobstruktion zur postobstruktiven Diurese mit potentieller Hypokaliämie. Katzen trinken während dieser Zeit ungenügend und eine intravenöse Infusion (isotone Lösung mit genügend Kalium) ist angezeigt.

Die Auflösung von Blasensteinen (s. Struvitsteine) kann auch bei Matrix-Kristall-Pfropfen versucht werden. Durch den hohen Matrixgehalt gelingt dies nur teilweise und die Rezidivrate ist hoch. Chirurgische Maßnahmen wie perineale Urethrostomie (Penisamputation beim Kater; 17) sind teilweise indiziert. Eine retrograde Urethrozystografie ist jedoch vorher durchzuführen, um die Obstruktion klar zu lokalisieren.



17 Nekrotische Penisspitze eines Katers mit rezidivierender Harnwegsobstruktion kurz vor der Urethrostomie.

15.4.6 Nieren- und Blasensteine

Blasensteine sind bei Katzen nur für etwa 20% aller Zystitiden verantwortlich. Nierensteine kommen selten vor und sind oft als Zufallsbefund oder bei einer Hämaturie beschrieben.

Harnsteine bestehen aus polykristallinen Mineralkomponenten und dazwischen wenig Matrix. Übersättigung des Harns mit steinbildenden Kristalloiden führt zu einem Kristallisationskern (Nukleation). Der Übersättigungsgrad wird bestimmt durch die Ausscheidungsrate der Kristalloide durch die Nieren, den Harn-pH-Wert sowie Faktoren, welche eine Kristallbildung unterdrücken. Der Verbleib des Kristallisationskerns im Harntrakt, Grad und Dauer der Übersättigung mit Kristalloiden und die physikalischen Eigenschaften des Kristallisationskerns beeinflussen schlussendlich die Harnsteinbildung.

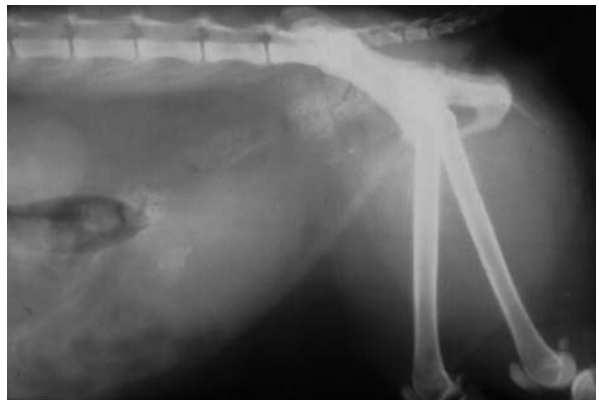
Die **Zusammensetzung der Harnsteine** bei Katzen hat sich in den USA (Minnesota Urolith Center, > 20 000 Steine untersucht) in den letzten 20 Jahren von ca. 80% Struvit- und 1–5% Calciumoxalatsteinen zu mehr als 60% Calciumoxalat- und ca. 30% Struvitsteinen verschoben. Außer Ammoniumuratsteinen (ca. 6%) sind andere Harnsteine selten. Nierensteine (ca. 3% aller Harnsteine) sind zu 54% Calciumoxalatsteine, 11% Calciumphosphatsteine und 4% Struvitsteine (Minnesota Urolith Center). Von 72 in Europa untersuchten Harnsteinen (Waltham Urolith Center, England) bei Katzen waren 58% aus Struvit, 19% aus Calciumoxalat, 4% aus Calciumphosphat und 5% von gemischter Kristallzusammensetzung. Ein Grund dieses Wechsels von Struvit- zu Calciumoxalatsteinen in den USA ist vermutlich die vermehrte Verwendung von mehr oder weniger stark säuernden, magnesiumarmen Alleinfuttern. Insbesondere bei den Trockenfuttern wurden sehr viele Produkte entsprechend konzipiert, um Struvitsteinen vorzubeugen. Solche Trockenfutter begünstigen möglicherweise die Calciumoxalatsteinbildung. So gilt Magnesium als Inhibitor der Bildung calciumhaltiger Steine, und bei saurem Harn-pH kann die Calciumausscheidung in den Harn ansteigen. Nach Bekanntwerden der Bedeutung des Harn-pH-Wertes für die Struvitsteinbildung erfolgte die Umsetzung dieses Wissens in entsprechend zusammengesetzte Alleinfutter in Europa langsamer und weniger rigoros als in den USA. Gründe dafür mögen in der Struktur des Marktes liegen (der Transfer neuen Wissens an kleinere Hersteller kann lange dauern), in unterschiedlichen futtermittelrechtlichen Regelungen aber auch in den Fütterungsgewohnheiten der Tierbesitzer. Wenn mehr Feuchtfutter verwendet wird, das zu einem größeren Harnvolumen führt, müssen andere Maßnahmen zur Harnsteinprophylaxe nicht so stringent durchgeführt werden, wie bei vorwiegender Trockenfütterung.

Die **Diagnose** einer Harnsteinerkrankung erfolgt meist mittels Abdomenröntgen oder Abdomensonografie (s. Kap. 4.2.7), selten während der Palpation.

Blasensteine > 3 mm sind je nach Zusammensetzung oft auf Übersichtsaufnahmen zu sehen, während für Steine > 1 mm Doppelkontraststudien nötig sind. Neben der Röntgendichte sind auch Anzahl, Lage und Form der Steine zu bestimmen (👁 5 und 👁 18).

Da nur ein Teil der Harnsteine mit diätetischen Maßnahmen aufzulösen ist, kann anhand von Serumwerten und der Ergebnisse von Harnuntersuchung und Röntgen die chemische Zusammensetzung der Harnsteine „vermutet" werden (🗖 18). Je nach Größe und vermuteter Zusammensetzung ist jedoch eine chirurgische Entfernung oder eine Urohydropropulsion sowohl therapeutisch als auch zur definitiven Mineralbestimmung notwendig.

Die **Urohydropropulsion** erlaubt die nichtinvasive Entfernung kleiner (Kater) bis mittlerer (Kätzin) Blasensteine. Nach der Bestimmung von Größe, Anzahl und Lokalisation der Blasensteine wird das Tier sediert (z.B. mit Midazolam) oder anästhesiert (z.B. mit Propofol nach Wirkung). Die Blase sollte mittelgradig uringefüllt sein, d.h. via Blasenkatheter können 4–6 ml/kg physiologische Kochsalzlösung injiziert werden. In orthogonaler Stellung (Wirbelsäule vertikal) fallen die Blasensteine via Gravitationskraft in die Blasenhalsregion. Durch manuellen Druck auf die gesamte Blase wird die Miktion ausgelöst, und Harn sowie Blasensteine werden in einem Becher aufgefangen. Erscheinen weniger Steine als erwartet, muss das Verfahren mehrmals wiederholt werden. Ist die Steinmenge auf dem Röngenbild zu groß um gezählt werden zu können, wird die Urohydropropulsion so lange wiederholt, bis keine Steine mehr erscheinen. Zum Abschluss ist eine Doppelkontrastzystografie angezeigt, um sicher zu sein, dass alle Harnsteine entfernt wurden. Meist ist nach der Urohydropropulsion ein bis zwei Tage lang eine Hämaturie zu sehen. Als Komplikation kann es zu einer Harnröhrenverstopfung kommen, welche durch Propulsion des Steines zurück in die Blase gelöst wird.

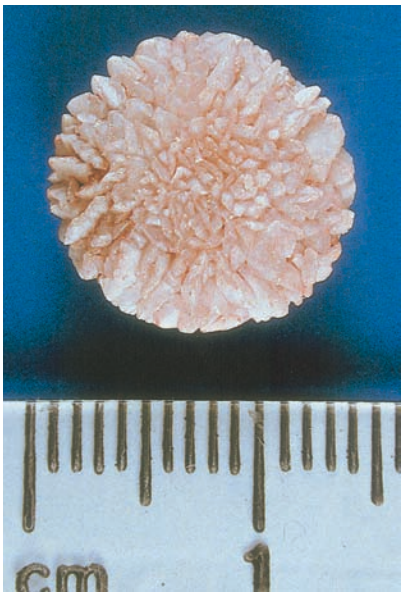


👁 **18** Übersichtsröntgen einer erwachsenen Katze mit Harnsteinen in Blase und Urethra. Foto in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt von Dr. Samuel Jakovljevic, Royal Veterinary College, London.

Struvitsteine (Magnesium-Ammonium-Phosphat-Steine) sind bei Katzen meist in steriler Form, selten

🗖 **18** Hinweise auf die chemische Zusammensetzung der Harnsteine

Mineral	Kristall	Harn-pH	Harnkultur	Serumchemie	Radiologische Dichte	Aussehen
Struvit	drei- bis achteckiges, farbloses Prisma	alkalisch	meist steril, selten Ureasebildner	–	2+ bis 4+	glatt, rund oder facettiert
Calciumoxalat	briefumschlagähnliche oder oktaedrische Form	sauer bis neutral	negativ	manchmal Hyperkalzämie	4+	meist rauh, oft quarzähnlich
Ammoniumurat	gelb-braun, rundlich oder stechapfelförmig	sauer bis neutral	negativ	niedriger Harnstoffwert bei portosystemischem Shunt	0 bis 2+	glatt, rund oder oval
Calciumphosphat	amorph oder lange dünne Prismen	alkalisch	negativ	manchmal Hyperkalzämie	4+	glatt, rund oder facettiert
Cystin	flach, farblos, hexagonale Platten	sauer bis neutral	negativ	–	1+ bis 2+	glatt, meist klein, rund bis oval



19 Chirurgisch entfernter Struvitstein (100%) bei einem 2-jährigen männlichen kastrierten Kater. Foto in verdankenswerter Weise zur Verfügung gestellt von ROYAL CANIN®.

auch als Folge einer Harnwegsinfektion mit Urease produzierenden Keimen vorhanden (19).

Ein- bis 2-jährige Kätzinnen haben das höchste Risiko, doch alle Alterskategorien können betroffen sein. Diätetische Risikofaktoren für sterile Struvitsteine sind eine alkalinisierende Wirkung des Futters, Trockenfütterung sowie ein hoher Gehalt an Magnesium und Phosphor. Das Behandlungsprinzip einer durch Struvitsteinen bedingten LUTD besteht in der Erzeugung und Aufrechterhaltung eines mit Struvit untersättigten Urins. Harn ist untersättigt, wenn das Aktivitätsprodukt kleiner ist als das Löslichkeitsprodukt; unter diesen Umständen wird keine Kristallisation und kein Kristallwachstum stattfinden und bestehende Struvitkristalle können sich auflösen. Zum Erzielen dieser Untersättigung sind folgende Faktoren wichtig: a) Ansäuerung des Harns, b) Erhöhung des Urinvolumens und Reduktion des spezifischen Gewichts (eine Erhöhung des Harnvolumens kann auch die Passagezeit der Kristalle durch den Harntrakt beeinflussen und damit das Potential für ein Kristallwachstum reduzieren) und c) Beschränkung der Aufnahme an kristallbildenden Substanzen.

Ad a): Bei niedrigem Harn-pH wird sekundäres Phosphat in primäres Phosphat überführt, das an der Kristallbildung nicht teilnehmen kann. Das Verhältnis von sekundärem zu primärem Phosphat ändert sich mit sinkendem pH-Wert im Bereich von pH 6 bis 7 besonders schnell. Daher ist die Absenkung des Harn-pH-Wertes von 7 auf 6,5 die effektivste Methode, um das Ionenprodukt der Struvitbildner zu reduzieren. Die pH-Wert-Senkung stellt allerdings einen erheblichen Eingriff in den Säure-Basen- und Mineralstoff-Haushalt dar und ist nicht frei von Nebeneffekten. Besonders der Einsatz stark azidierender Zusätze wie Ammoniumchlorid und Methionin sollte auf das notwendige Maß beschränkt werden. Ammoniumchlorid kann gastrointestinale Symptome erzeugen, die Methioninüberdosierung führt zur Anorexie, Zyanose, Methämoglobinämie und Heinzkörper-Anämie. Zudem kann eine systemische Übersäuerung metabolische Azidose, Kaliumverlust und Knochendemineralisation hervorrufen und die Ausbildung von Calciumoxalatsteinen begünstigen.

Um die richtige Dosierung der Harnsäurer zu finden, muss die gesamte Ration betrachtet werden. Einen quantitativ bedeutenden Einfluß auf den Säure-Basen-Haushalt haben direkt oder indirekt die Ionen Calcium, Magnesium, Natrium und Kalium (alkalisierend) und Chlorid, Schwefel- und Phosphorverbindungen (azidierend). Schwefel kann in der Regel über den Gehalt an schwefelhaltigen Aminosäuren ausreichend genau abgeschätzt werden. In Diätfuttern für die Auflösung oder Verhütung von Struvitsteinen müssen diese Substanzen angegeben sein, bei allen übrigen Alleinfuttermitteln fehlen diese Angaben jedoch meist. Unter Einbeziehung des Atom- bzw. Molekulargewichts und der Zahl der freigesetzten bzw. gebundenen Protonen kann die Kationen-Anionen-Bilanz aus dem Gehalt der Elemente in der Trockensubstanz berechnet werden (19). Die Kationen-Anionen-Bilanz steht in unmittelbarer Beziehung zum Harn-pH-Wert (Tagesmittel), der bei Fütterung des betreffenden Futtermittels zu erwarten ist. Zur Prophylaxe der Struvitsteinbildung genügt es, den Harn-pH-Wert unter 7 zu senken. Dafür sollte die Kationen-Anionen- Bilanz etwa bei null mmol/kg Trockensubstanz liegen. Wenn vorhandene Steine aufgelöst werden sollen, so muss der Harn-pH-Wert auf 6,5 und tiefer gesenkt werden. Dies wird im Allgemeinen bei einer Kationen-Anionen-Bilanz von -150 bis -260 mmol/kg Trockensubstanz der Fall sein. In diesem Bereich ist die Beziehung zwischen Kationen-Anionen-Bilanz und pH-Wert im Harn nicht mehr vollkommen linear, so dass eine größere Spannweite angegeben werden muss als bei höheren pH-Werten. Unerwünschte Nebeneffekte der Harnsäuerung sind nicht unbedingt proportional zur Absenkung des pH-Wertes, sondern sie hängen auch von der Menge der Harnsäurer ab. Um eine niedrige Kationen-Anionen-Bilanz zu erreichen, gibt es grundsätzlich zwei Wege. Zum einen kann die Menge der

19 Diätprinzipien bei Harnsteinen

Konkrement	Ursache	Günstiger Harn-pH-Wert	Empfohlene Kationen-Anionen-Bilanz (mmol/kg Trockenmasse)	Sonstiges
Struvit	alkalisierende Fütterung	Prophylaxe < 7, Auflösung < 6,5	Prophylaxe um 0, Auflösung –150 bis –260	Mg ≤ 40 mg/MJ umsetzbare Energie (P ≤ 250 mg/MJ umsetzbare Energie)
Calciumhaltige Steine	unbekannt, multifaktoriell	um 7	um 200	Protein, Calcium, Natrium, Vitamin D, bedarfsdeckend (s. Kap. 34), Bindegewebsproteine, Kohlenhydrate, vor allem Zucker, Ascorbinsäure und Gemüse meiden, reichlich Vitamin B_6
Harnsäure/ Urat	Stoffwechselstörung bei der Umsetzung zu Allantoin, meist Folge eines portosystemischen Shunts	um 7	um 200	Purinaufnahme reduzieren: zellkernarmes Protein wie Milch- und Eiprotein verwenden (cave: Taurinergänzung nötig)
Cystin	angeborener Stoffwechseldefekt, bei einigen Großkatzen auftretend	um 8, es sei denn, es liegt ein Mischkonkrement mit Struvit vor	um 600	Protein in den bedarfsdeckenden Bereich reduzieren, 100 mg Ascorbinsäure/kg KM

Berechnung der Kationen-Anionen-Bilanz:
Kationen-Anionen-Bilanz (mmol/kg Trockenmasse) =
$49{,}9 \times Ca + 82{,}3 \times Mg + 43{,}5 \times Na + 25{,}6 \times K - 64{,}4 \times P - 86{,}8 \times S - 28{,}2 \times Cl$
Angaben für die Elemente werden in g/kg Trockenmasse eingesetzt. Anstelle von Schwefel können schwefelhaltige Aminosäuren eingesetzt werden mit den Faktoren –16,6 für Methionin und –13,4 für Cystin.
Vergrößerung des Harnvolumens ist bei allen Konkrementtypen empfehlenswert: Futterwassergehalt > 80 %.

alkalisierenden Substanzen reduziert, zum anderen können azidierende Substanzen zugefügt werden. Vor allem für längerfristig einzusetzende Rationen müssen daher unbedingt Überschüsse an alkalisierenden Substanzen abgebaut werden, bevor Harnsäurer zugesetzt werden.

In Alleinfuttern können oft alkalisierende Bestandteile (insbesondere Calcium) in Mengen enthalten sein, die den Bedarf erheblich übersteigen. Entsprechend hoch sind die notwendigen Mengen an Harnsäurern, um den gewünschten pH-Wert einzustellen. Andererseits gibt es auch Alleinfutter (meist Trockenfutter), die bereits säuernd wirken aber nicht als Diätfutter ausgewiesen sind. Wird diesen dieselbe Menge an Harnsäurern zugelegt wie den eher alkalisierenden, so ist mit einer metabolischen Azidose zu rechnen. Im Extremfall verweigern die Katzen daraufhin die Futteraufnahme. Die Methode der Wahl ist daher die Fütterung spezieller Struvitsteindiäten. Kommerzielle Diäten sind in der Regel nach obigem Prinzip konzipiert. Sie müssen entsprechend deklariert sein, so dass eine rechnerische Überprüfung der Kationen-Anionen-Bilanz einschließlich der Summe alkalisierender und azidierender Substanzen und damit der Vergleich verschiedener Produkte möglich ist. Bei hausgemachten Diäten gilt, dass Fleisch und Innereien ohne Knochen sowie Hüttenkäse, Eier und Getreide eine niedrige Kationen-Anionen-Bilanz aufweisen, während Kartoffeln und Gemüse weniger günstig zusammengesetzt sind. Probleme bereitet meist die Bilanzierung der Ration, vor allem die Calciumergänzung. Viele Mineralfutter haben hohe

Anteile an Calciumcarbonat und wirken daher stark alkalisierend. Organische Calciumsalze sind ebenfalls nicht empfehlenswert. Wird die hausgemachte Ration nur gelegentlich zur Abwechslung gefüttert, so muss sie nicht unbedingt ergänzt werden. Der Besitzer muss aber darauf hingewiesen werden, dass dies keine Dauerlösung darstellt. Bewährt haben sich für die Ergänzung hausgemachter Struvitsteindiäten speziell gemischte azidierende Mineralfutter, die wenig oder kein Calciumcarbonat enthalten. Statt dessen werden Calciumchlorid und Calciummonophosphat eingesetzt. Die evtl. noch benötigte Dosis an Methionin bzw. Ammoniumchlorid wird ebenfalls gleich beigemischt. Solche Mineralfutter sind bei der Ernährungsberatung der Tierärztlichen Fakultät München (auf Wunsch auch mit Rationsberechnung) erhältlich. Die ungünstigste Lösung ist die Kombination von üblichen Alleinfuttern mit Harnsäurern. Die übliche Tagesdosis von 800 mg Ammoniumchlorid oder 1000 mg DL-Methionin muss hinsichtlich Wirksamkeit und Verträglichkeit genau überwacht werden. Nach der Fütterung steigt der Harn-pH-Wert zum Ausgleich für die in den Magen abgegebene Säure mehr oder weniger stark an, es sei denn, es sind schnell wirkende Harnsäurer in größeren Mengen im Futter vorhanden. Um den postprandialen Anstieg des Harn-pH-Wertes auf einmal täglich zu begrenzen, wird empfohlen nur eine Mahlzeit zu verabreichen.

Ad b); **Wasseraufnahme.** Bekanntlich können Katzenpatienten nicht einfach darauf hingewiesen werden, dass sie möglichst viel Flüssigkeit aufnehmen sollen. Ständig frisches Wasser zur Verfügung zu stellen genügt aber nicht, um eine hohe Wasseraufnahme und damit ein entsprechend großes Harnvolumen zu sichern. Sowohl die Einmischung von hohen Kochsalzmengen ins Futter als auch schmackhafte Zusätze zum Trinkwasser oder besondere Fütterungstechniken sind nur sehr bedingt effektiv. Hinzu kommen unerwünschte Nebeneffekte wie die Möglichkeit, dass ein hoher Energiegehalt in Trinkwasserzusätzen Adipositas begünstigen kann.

Die wirksamste und sicherste Methode zur Vergrößerung des Harnvolumens ist die Verwendung von Futtermitteln mit hohem Wassergehalt (> 80%). Wenn diese Futtermittel auch noch wenig energiedicht sind, so dass die Katzen sehr viel davon aufnehmen müssen, um ihren Energiebedarf zu decken, so steigt das Harnvolumen mit steigendem Wassergehalt im Futter besonders stark an. Sind solche Futtermittel schwer verdaulich, so steigt zwar auch die Wasserausscheidung mit dem Kot. Im Verhältnis zum Harnvolumen ist die Kotwassermenge jedoch nahezu zu vernachlässigen, es sei denn, es tritt starker Durchfall auf. Umgekehrt muss klar ausgesprochen werden, dass eine Steigerung der Verdaulichkeit von Trockenfuttern und die damit evtl. verbundene Verringerung der Kotwasserausscheidung nicht zu einem wesentlichen Anstieg des Harnvolumens führen. Eine einfache Methode zu überprüfen, ob das Harnvolumen ausreichend groß ist, ist die Messung des spezifischen Gewichts des Harns, das unter 1035 liegen sollte.

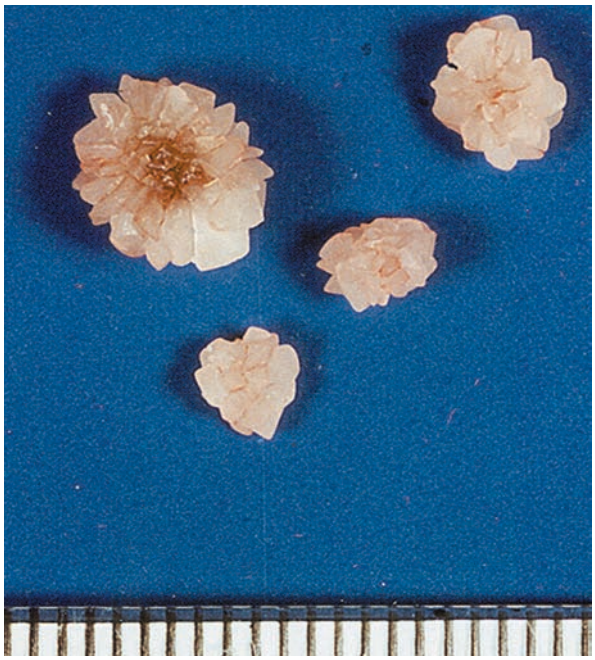
Ad c): Eine Beschränkung der Aufnahme von kristallbildenden Substanzen hat im Vergleich zum Harn-pH-Wert und zum Harnvolumen eine eher untergeordnete Bedeutung. Die Rolle von Magnesium wurde anfänglich stark überschätzt, da in den ersten experimentellen Untersuchungen zur Struvitprovokation vor allem alkalisierende Magnesiumverbindungen zugelegt wurden, die sowohl zur Erhöhung des Harn-pH-Wertes als auch der Magnesiumkonzentration im Urin führten. Trotzdem sollte nicht wesentlich mehr Magnesium in einer Struvitdiät enthalten sein als zur Deckung des Bedarfs notwendig (ca. 40 mg/MJ ME). Auch beim Phosphor sollte eine erheblich über dem Bedarf (ca. 250 mg/MJ ME) liegende Aufnahme vermieden werden.

Alle 2–4 Wochen sollte mittels Übersichtsröntgen und Harnsedimentuntersuchung eine Verlaufskontrolle erfolgen. Sterile Struvitsteine können bei guter Compliance binnen eines Monats aufgelöst werden. Die steinauflösende Diät muss einen Monat über das Verschwinden röntgendichter Steine weiter verfüttert werden. Kontraindikationen dieser Diäten sind juvenile Katzen und solche mit einer Azotämie, einer Herzinsuffizienz sowie Katzen mit Harnsteinen anderer Genese. Da Struvitsteine bei Katzen meist steril sind, sind Antibiotika selten angezeigt.

Calciumoxalatsteine sind bei Katzen die zweithäufigsten Blasensteine (◉ 20) und die häufigsten Nierensteine. Kater sind etwas häufiger betroffen als Kätzinnen. Burma-, Himalaya- und Perserkatzen haben eine höhere Rassenprädisposition.

Die Pathogenese der Calciumoxalatsteine ist weit weniger untersucht als die der Struvitsteine. Wie aus der Humanmedizin bekannt, sind Hyperkalziurie und Hyperoxalurie an der Entstehung der beteiligten Kristalloide mit verantwortlich. Daneben sind verschiedene Promotoren und Inhibitoren an der Kristallisation beteiligt, speziell der Protein-, Phosphor-, Kalium- und Magnesiumgehalt im Futter. Erhöhte Wasseraufnahme reduziert eine Calciumoxalatsteinbildung.

Bei klinischer Symptomatik müssen Calciumoxalatsteine entweder chirurgisch oder via Urohydropropulsion entfernt werden. Sie können vor allem in den



20 Chirurgisch entfernte Calciumoxalatsteine (100%) bei einer 5-jährigen weiblichen kastrierten Kurzhaarkatze. Foto in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt von ROYAL CANIN®.

Nieren Monate bis Jahre symptomfrei bleiben. Nach ihrer Entfernung sollte Rezidiven unbedingt vorgebeugt werden. Ursachen einer potentiellen Hyperkalzämie sind zu finden und zu therapieren. Eine Diät ist bei diesem Konkrementtyp weit weniger erfolgversprechend als bei Struvitsteinen. Das erfolgreichste Diätprinzip ist hier die Steigerung der Wasseraufnahme (s.o.). Vermieden werden müssen säuernde Rationen. Magnesium gilt als wichtiger Inhibitor der Kristallisation von Calciumoxalatsteinen. Daher ist eine Diät, die gleichzeitig gegen Struvit und gegen Calciumoxalatsteine wirkt, immer ein Kompromiss der sich teilweise widersprechenden Diätprinzipien. Eine gemeinsame Basis kann vorwiegend die Erhöhung der Wasseraufnahme bieten.

Weitere Diätprinzipien sind Reduktion aller Substanzen, welche die renale Ausscheidung von Calcium oder Oxalat (der überwiegende Teil wird im Stoffwechsel gebildet) erhöhen könnten. Dazu gehören Kochsalz, Kohlenhydrate (vor allem Zucker), Protein, Vitamin D, glycinreiche Futtermittel (Bindegewebsproteine), Ascorbinsäure und oxalatreiche Pflanzen. Inwieweit die Wirkung dieser Einflussfaktoren quantitativ bedeutend ist, ist teilweise umstritten. Ebenfalls nicht vollständig geklärt ist, ob eine Reduktion des Calciumgehaltes in den bedarfsdeckenden Bereich sinnvoll ist oder nicht. Spezies-spezifische Daten für die Katze gibt es hierzu noch relativ wenige. Im Vitamin-B6-Mangel kann Oxalsäure nicht weiter umgesetzt werden, so dass es zu vermehrter renaler Ausscheidung kommt. Deshalb muss auf eine reichliche Versorgung mit diesem Vitamin geachtet werden. Als durch die Fütterung beeinflussbare Inhibitoren der Calciumoxalatkristallisation werden Magnesium, Pyrophosphate und Citrat diskutiert. Beim Citrat bestehen Zweifel, ob es bei der Katze in größerem Umfang renal ausgeschieden wird, Magnesium und Phosphor begünstigen das Auftreten von Struvitsteinen. Hausgemachte Rationen sollten sich daher sehr eng am Bedarf aller diskutierten Substanzen orientieren. Der Harn-pH-Wert sollte auf etwa 7 eingestellt werden, was einer Anionen-Kationen-Bilanz knapp über 0 mmol/kg Trockensubtanz entspricht. Kommerzielle Diäten gegen Calciumoxalatsteine spiegeln die jeweiligen Interpretationen und Erfahrungen verschiedener Hersteller mit den oben dargestellten Diätprinzipien wider. Hydrochlorothiazid, das bei Mensch und Hund zu erniedrigter renaler Calciumauscheidung führt, scheint bei Katzen keinen Effekt zu haben.

15.4.7 Harnwegsinfektionen

Nieren, Harnleiter, Harnblase und proximale Harnröhre sind bei gesunden Katzen steril, während distale Urethra, Präputium und Vagina normalerweise von einer bakteriellen Mischflora besiedelt sind. Diese normale Flora (*E. coli*, *Streptcoccus* spp., *Staphylococcus* spp., *Proteus*, *Klebsiella*, *Corynebacterium* und *Pasteurella*) kann aber auch pathogen sein. Mehr als 90% der Harnwegsinfektionen bei Katzen werden durch die erwähnte „normale“ Flora verursacht, wobei meist eine Monokultur isoliert werden kann. Mykoplasmen, Pilze und Nematoden sind sehr selten. Viren sind möglicherweise für die Entstehung einer unteren Harnwegsentzündung mit verantwortlich (s. dort).

Bakterielle Harnwegsinfektionen sind bei Katzen im Vergleich zu Hunden viel seltener, da Katzen natürliche morphologische und funktionelle Abwehrmechanismen haben (20).

Harnwegsinfekte entstehen a) im Zuge einer systemischen Erkrankung, insbesondere neurologischer Herkunft (s. Miktionsstörungen) und von Endokrinopathien (Diabetes mellitus, Hyperthyreose, Hyperadrenokortizismus) oder b) als Komplikation einer anderen Harnwegsproblematik, z.B. verzögerter Harnabfluss, gestörte Mukosaoberfläche (z.B. Tumor) oder veränderte Urinzusammensetzung (z.B. chronische Niereninsuffizienz). Eine vorbestehende LUTD

20 Abwehrmechanismen gegen Harnwegsinfektionen und Virulenzfaktoren der Mikroorganismen

Abwehrmechanismen des Wirtes

- Normale Miktion
  adäquates Harnvolumen
  unidirektionale Entleerung
  komplette und häufige Entleerung
- Anatomische Strukturen
  Glatte Mukosaoberfläche
  Peristaltik
  Urethradruck
  Blutversorgung
  vesikourethrale Klappen
- Mukosale Abwehr
  Immunglobulin A (IgA)
  Glykosamine
  Zellexfoliation
- Antimikrobielle Eigenschaften des Harns
  niedriger pH-Wert
  Hyperosmolalität
  hohe Konzentration antibakteriell wirksamer Substanzen (z.B. Harnstoff)
  Tamm-Horsfall-Mukoprotein
- Systemische Immunkompetenz
  humorale und zelluläre Immunabwehr
- Renale Abwehr
  Hyperosmolaliät des Nierenmarks
  Muskelzellaktivität des Nierenbeckens

Virulenzfaktoren der Bakterien

- Wachstumsfähigkeit im Harn
- Anzahl der Keime
- Enzyme (z.B. Urease, α-Lactamase)
- Adhärenzfaktoren (Fimbrien, Geißeln)
- R-Plasmide

kann ausnahmsweise aufgrund der veränderten Mukosaoberfläche, des Harnstaus und der konstanten Blasendilatation zu Harnwegsinfektionen führen. Morphologische Störungen, wie ektopische Ureteren, persistierende Urachusdivertikel oder polyzystische Nieren sind als prädisponierende Faktoren anzusehen. Bei einer Immunschwäche (z.B. FeLV, FIV, Urämie, Neoplasie, immunsuppressive Medikamente, chronische Antibiotikagabe) kann die Anfälligkeit gegenüber Mikroorganismen stark steigen. Weiter führen Traumata zu einer erhöhten Anfälligkeit für Harnwegsinfekte. Wichtig sind iatrogene Ursachen wie Harnwegkatheter oder eine perineale Urethrostomie. Blasensteine können sowohl Ursache als auch Komplikation einer Harnwegsinfektion sein. Neben veränderten Abwehrmechanismen des Wirtes sind spezielle keimspezifische Bedingungen für eine erfolgreiche Besiedelung verantwortlich (s. 20). Nur wenn Bakterien der Mukosa anhaften können, werden sie bei der nächsten Miktion nicht ausgeschwemmt.

Die klinische **Symptomatik** einer Harnwegsinfektion ist unspezifisch. Harninkontinenz, Dysurie, Polyurie, Pollakiurie und Hämaturie werden am häufigsten gesehen. Teilweise kommt es zu veränderter Harnfarbe oder penetrantem Geruch. Bei Beteiligung der Nieren kann auch Lethargie oder ein Palpationsschmerz auftreten. Eine Unterscheidung zwischen infektiöser und nichtinfektiöser Entzündung ist jedoch aufgrund der Symptomatik unmöglich.

Die **Diagnose** basiert auf dem Nachweis einer signifikanten Anzahl von Mikroorganismen im Harn. Aus allem bisher Erwähnten ist eine Harnwegsinfektion bei Katzen **immer** als kompliziert anzusehen. Deshalb muss versucht werden, deren systemische Ursache zu finden. Neben kompletter Blutuntersuchung und Harnanalyse sollten Übersichtsröntgen des Abdomens und/oder Sonografie durchgeführt werden. Für die Bakteriologie muss Harn mittels Zystozentese gewonnen werden. Idealerweise werden ca. 4 ml Urin in einem sterilen Behälter sofort ins Labor geschickt, binnen 30 Minuten kultiviert oder sofort nach der Entnahme gekühlt und dann binnen 6 Stunden kultiviert. Falls das nicht möglich ist, sollte der Urin in einen Behälter mit Konservierungsmittel gegeben und dann gekühlt werden; diese Methode erlaubt noch eine aussagekräftige Kultivierung bis zu 72 Stunden später. Spontan- oder Katheterharn gesunder Katzen kann mehr als 100 000 Keime/ml enthalten; deswegen ist eine positive Kultur bei diesen beiden Entnahmemethoden nicht mit einer Harnwegsinfektion gleichzusetzen. Bei Zystozenteseharn sind > 1 000 Organismen/ml immer als abnormal anzusehen.

Eine quantitative Harnkultur kann relativ einfach durchgeführt werden. Von einer gut gemischten Harnprobe werden mit kalibrierter Bakterienöse 0,01 und 0,001 ml auf Blut- und MacConkey-Agar-Platten inokuliert und bei 37 °C über Nacht inkubiert. Danach wird die Anzahl der Kolonien gezählt und die Bakterienzahl pro ml errechnet. Eine Interpretation der Bakterienart erfolgt aufgrund der Charakteristik der Kolonien und der Gram-Färbung (21).

Therapie: Die Mehrzahl der Erstinfektionen kann mit Breitbandantibiotika erfolgreich behandelt werden. Falls kein Antibiogramm vorhanden ist haben

21 Bakteriencharakterisierung aufgrund der Koloniencharakteristik und Gram-Färbung

Vermutete Bakteriengattung bzw. -spezies	Koloniencharakteristik		Gram-Färbung
	Blutagar	MacConkey-Agar	
Staphylococcus	Klein, weiß; oft hämolytisch	Kein Wachstum	Positive Kokken
Streptococcus	Winzig; partiell hämolytisch	Kein Wachstum	Positive Kokken
Escherichia coli	Glatt, grau; evtl. hämolytisch	Rosa	Negative Stäbchen
Klebsiella spp.	Schleimig, grau bis weiß	Rosa, schleimig	Negative Stäbchen
Enterobacter spp.	Glatt, grau	Rosa	Negative Stäbchen
Proteus mirabilis	Normalerweise schwarmartig	Farblos	Negative Stäbchen
Pseudomonas spp.	Grau/grün, oft hämolytisch	Farblos	Negative Stäbchen

sich Ampicillin (25 mg/kg KM dreimal täglich) oder Trimethoprim/Sulfonamid (13 mg/kg KM zweimal täglich) für 10–14 Tage gut bewährt. Die minimale inhibitorische Antibiotikakonzentration (MIK) der meisten Antibiotika im Harn ist signifikant höher als im Blut. Bei einem Rezidiv muss anhand eines Antibiogramms geklärt werden, ob die Erstinfektion genügend lange behandelt wurde, sich Keimresistenzen entwickelten oder ein neuer Mikroorganismus vorhanden ist. Nunmehr muss mit einem gegen das Bakterium sensitiven Antibiotikum für 3–4 Wochen therapiert und 3–4 Tage nach Beginn der Therapie eine erneute Harnkultur angesetzt werden. Bei hartnäckiger Rezidivierung sollte einer normal dosierten Anfangsphase prophylaktisch die Gabe eines Viertels bis Achtels der Normaldosis (abends gegeben) folgen. Faktoren einer Reinfektion (Harnkatheter nur kurz und im geschlossenen System belassen) sind zu vermeiden.

15.4.8 Polyzystische Nierendegeneration

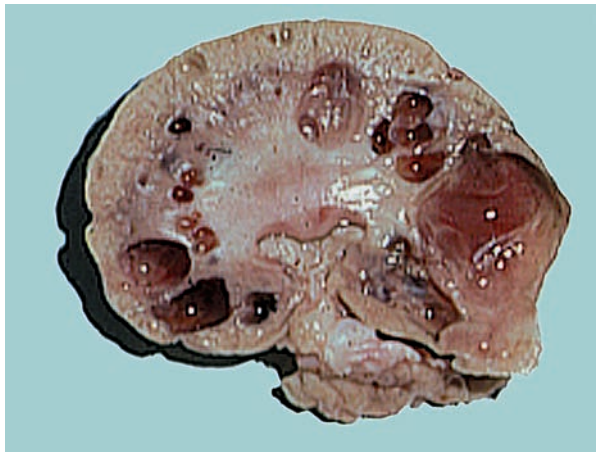
Mit der Zunahme abdominaler Ultraschalluntersuchungen wird eine polyzystische Nierendegeneration bei Katzen immer häufiger festgestellt; es ist eine der wichtigsten Differentialdiagnosen bei unregelmäßig vergrößerten Nieren (21).

Die Erkrankung ist bei Persern erblich mit autosomal-dominantem Erbgang bei relativ hoher Befallsrate (von 200 ultrasonographisch untersuchten Tieren waren an der Tierärztlichen Hochschule Hannover 29,7% betroffen). Die auch bei anderen Rassen auftretende meist beidseitige Erkrankung kann auch mit Zysten in Leber und Pankreas vergesellschaftet sein.

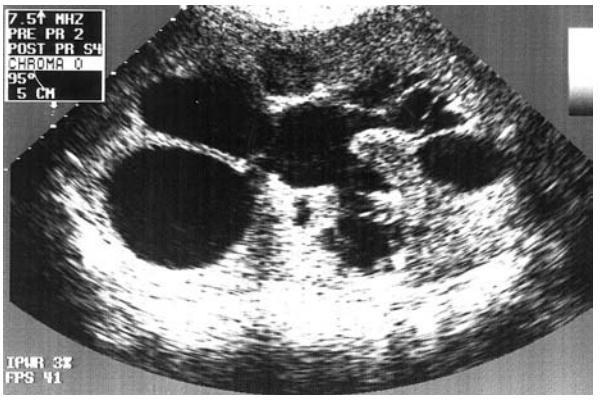
Die **Symptomatik** ist unspezifisch. Bei der Abdomenpalpation können als Zufallsbefund anlässlich einer Kontrolluntersuchung unregelmäßig vergrößerte Nieren bemerkt werden.

Die **Diagnose** wird vorzugsweise mittels Abdomensonografie (s. Kap. 4.2.6) gestellt, während eine Röntgenübersichtsaufnahme des Abdomens bei kleinen Zysten keine Veränderung zeigt und bei großen multiplen Zysten eine Abgrenzung von anderen Ursachen einer Renomegalie nicht erlaubt (für Differentialdiagnosen s. Renomegalie). Zysten > 2 mm stellen sich sonographisch als runde, glatte, anechoische Strukturen dar (22). Leberzysten sind klinisch indifferent. Bei der intravenösen Urografie erweisen sich die Zysten als multiple, scharf begrenzte, röntgendurchlässige Strukturen.

Die **Behandlung** beschränkt sich auf die symptomatischen Maßnahmen einer chronischen Niereninsuffizienz, sofern Urämiezeichen vorliegen (s. dort). Einzelne unilaterale Zysten können unter Ultraschallkontrolle abpunktiert oder mit 90%igem Isopropylalkohol sklerosiert werden. Der Langzeiterfolg dieser



21 Polyzystische Nierenveränderung bei einer 6-jährigen Perserkatze.



22 Typische Ultraschallveränderungen bei einer 5-jährigen weiblichen Perserkatze mit polyzystischer Nierendegeneration, vorgestellt wegen palpatorisch vergrößerten Nieren.

Maßnahme ist ungewiss. Eine Nephrektomie kann nicht empfohlen werden.

Bei Züchtern und Besitzern von Persern ist zuchthygienische Aufklärung zu leisten. Der sonographische Nachweis der Erkrankung sollte zuchtausschließend sein.

15.4.9 Nierenamyloidose

Bei einer Amyloidose wird sukzessive Amyloid, ein Polymerisationsprodukt aus Proteinuntereinheiten, in normalem Gewebe abgelagert. Bei Katzen wird Amyloid A, ein aminoterminales Fragment eines Akute-Phase-Proteins, bei chronischer Entzündung oder dauernd erhöhtem Spiegel dieses Proteins vor allem in den Nieren, selten in Leber oder Pankreas abgelagert. Die Ursache ist meist unbekannt; in Australien wurde bei Katzen eine A-Hypervitaminose vermutet.

Die Erkrankung ist mit Ausnahme von jungen weiblichen Abessiniern, wo die Amyloidablagerung in Gegensatz zu anderen Katzenrassen und Hunden im Nierenmark stattfindet, selten.

Die **Symptomatik** der Amyloidose bei der Abessinierkatze zeigt eine chronisch progrediente Niereninsuffizienz. Während eine massive Proteinurie bei nichtaktivem Sediment bei Hunden mit Amyloidose typischerweise für eine glomeruläre Funktionsstörung (Glomerulonephritis, Amyloidose) steht, ist dies aufgrund der Lokalisation der Ablagerung bei Abessinierkatzen nur teilweise zu sehen. Die Diagnose erfolgt mittels Spezialfärbung (Kongorot) einer Nierenbiopsie, die aus dem Nierenmark entnommen werden muss.

Verschiedene **Therapien,** z.B. mit Dimethylsulfoxid (DMSO) oder Colchicin, werden bei Hunden mit Nierenamyloidose beschrieben. Bei Katzen gibt es keine Untersuchungen über Wirkung und Nebeneffekte, und somit können solche gegenwärtig nicht empfohlen werden. Katzen müssen symptomatisch auf chronische Niereninsuffizienz behandelt werden.

15.4.10 Perirenale Pseudozysten

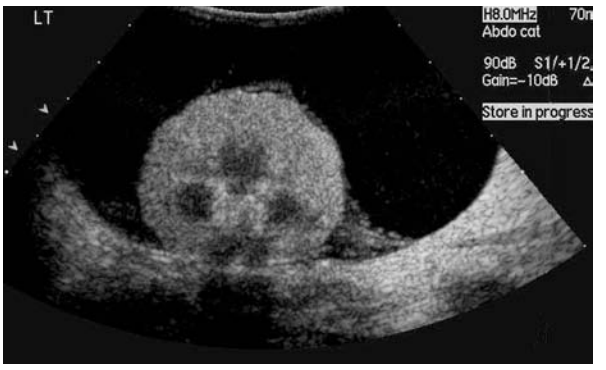
Eine Ansammlung seröser Flüssigkeit in unterschiedlicher Menge um eine oder beide Nieren wird als perirenale Pseudozyste/n bezeichnet. Die Pathogenese ist unklar, auslösende Mechanismen wie Trauma, Nierentumor, FIP oder granulomatöse Nephritis wurden bei Katzen beschrieben. 75% der Tiere weisen gleichzeitig eine chronische Niereninsuffizienz auf.

Der Zustand wird mehr bei älteren Katzen gesehen; ca. 33% sind Langhaarkatzen oder Siamesen.

Bei der klinischen **Untersuchung** fällt eine ein- oder beidseitige massive Nierenvergrößerung auf. Perirenale Pseudozysten können 8–12 cm groß werden, d.h. zwei- bis dreifache Nierengröße erreichen (s. 12). Weitere klinische Symptome richten sich nach der Funktionskapazität beider Nieren. Die wichtigsten Differentialdiagnosen sind polyzystische Nierendegeneration, Neoplasie (vor allem Lymphom), FIP, Hydronephrose, Hämatome oder Abszesse. Zirka 50% aller betroffenen Katzen haben eine bakterielle Harnweginfektion, und deshalb sollte Harn bei diesen Tieren immer kultiviert werden.

Die **Diagnose** wird mittels abdominaler Ultrasonografie gestellt (23). Die uni- oder bilaterale Ansammlung von anechoischer Flüssigkeit zwischen Nierenkapsel und Parenchym ist klassisch.

Die **Therapie** besteht entweder in einer ultraschallgeführten Zentese dieser Flüssigkeit oder die Zysten werden chirurgisch drainiert und die Zystenwand reseziert. Oft muss außerdem die zugrunde liegende Krankheit weiter behandelt werden.



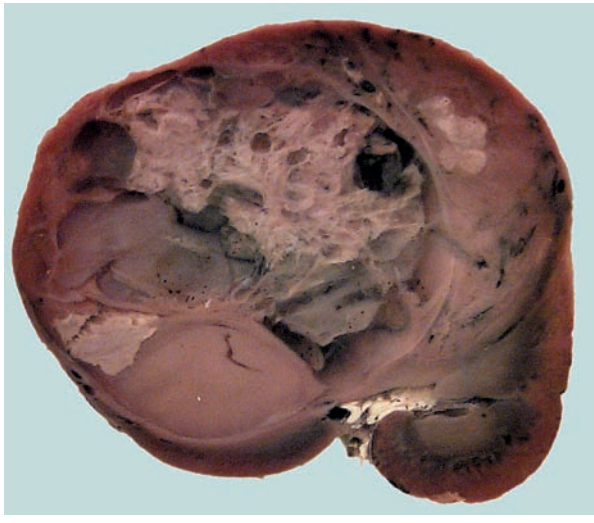
23 Perirenale Pseudozyste. Ultraschallbild der linken Niere mit massiver hypoechoischer (flüssigkeitsgefüllter) Zyste (gleiche Katze wie 12a und 12b).

15.4.11 Neoplasien der Harnwege

Primäre Nierentumoren sind selten und betragen bei Katzen nur 1,5% bis 5% aller Tumoren. Im Gegensatz dazu ist die Niere als Metastasenorgan anderer Tumoren meist sekundär betroffen, vermutlich bedingt durch den hohen Blutfluss und das gut ausgebildete kapillare Netz dieses Organs. Unter den primären Tumoren sind die epithelialen die häufigsten und als Übergangskarzinome oder Nierenzellkarzinome hochmaligne mit Tendenzen explosivem Wachstum und weiter Streuung in Lunge, Lymphknoten, Leber, Gehirn und Knochen. Metastatische maligne Tumoren mesenchymalen Ursprungs machen ca. 20% aller bösartigen Nierentumoren aus, wobei das Hämangiosarkom, das Fibrosarkom und das undifferenzierte Sarkom am häufigsten sind.

Mit Abstand die häufigste renale Neoplasie bei Katzen ist das **Lymphom**, wobei oft beide Nieren betroffen sind. Eine Unterscheidung einer primären Nierenleukose von einer systemischen Erkrankung mit Einbezug der Nieren ist schwierig. Angaben zur Häufigkeit primärer Nierenleukosen sind mit Vorsicht zu interpretieren. Vermutlich sind bei bis zu 45% aller Katzen mit Lymphom die Nieren beteiligt. Katzen mit renaler Leukose reagieren in der Mehrzahl FeLV-negativ.

Nephroblastome (Wilms-Tumor) sind echte embryonale Neoplasien, welche aus pluripotenten Stammzellen entstehen (👁 24). Sie sind meist unilateral, können aber auch bilateral auftreten. Dieser Tumor wird vor allem bei jüngeren Katzen (Durchschnittsalter 4,3 Jahre) gesehen. Nach Ausschluss der Lymphome sind 12% der Nierentumoren Nephroblastome.



👁 **24** Nephroblastom einer 8 Monate alten Katze.

Die klassische Trias „Gewichtsverlust, abdominale Masse und Hämaturie“ tritt nur selten auf. Die **klinischen Symptome** eines Nierentumors sind meist unspezifisch und abhängig von der Lokalisation (Nierenpol, Nierenbecken), der Ausdehnung und der Dauer der Erkrankung. Mögliche Symptome sind Gewichtsverlust, Apathie, Fieber, Lahmheit und Schmerzen im Bauch oder Rücken. Hämangiome, Hämangiosarkome und Karzinome im Nierenbecken können durch Hämaturie auffallen. Bei Katzen sind Nierentumoren in der Regel gut zu palpieren. Eine Anämie kann durch Hämaturie oder neoplastisch bedingt sein. Andererseits können Nierenkarzinome auch zur sekundären Polyzythämie führen. Erst wenn viel Nierengewebe zerstört ist oder eine beidseitige Harnabflussstörung vorliegt, wird eine renale bzw. postrenale Azotämie gesehen. Die Harnanalyse zeigt oft eine Hämaturie und eine unspezifische Proteinurie. Abgeschilferte neoplastische Zellen sind nur selten zu finden.

Die meisten Nierentumoren sind maligne und haben zum Zeitpunkt der Diagnose metastasiert. Sofern der Tumor noch nicht metastasiert hat und die gegenüberliegende Niere genügend Funktionsreserve aufweist, ist die Nephrektomie mit Ureterektomie die **Therapie** der Wahl. Die Funktion der betroffenen und der kontralateralen Niere sollte mittels intravenöser Ausscheidungsurografie überprüft werden. Eine Ultraschalluntersuchung ermöglicht eine Beurteilung des Tumors hinsichtlich Größe und Invasivität und die Suche nach Organmetastasen. Idealerweise wird zur Funktionsüberprüfung der einzelnen Nieren eine Szintigrafie durchgeführt. Chemotherapie ist bei primären Nierentumoren kaum wirksam. Für Lymphome kann ein gängiges Protokoll benutzt werden. Liegt bereits eine Azotämie vor, ist die Prognose ungünstig.

Primäre **Blasentumoren** werden nur sehr selten diagnostiziert, wobei die meisten maligne sind. Sie streuen vorzugsweise in die regionären Lymphknoten und in die Lunge. Etwa 70% der Blasentumoren sind epithelialer Natur (Übergangsepithelkarzinom, Plattenepithelkarzinom, Adenokarzinom, undifferenziertes Karzinom), während die restlichen meist mesenchymalen Ursprungs sind. Selten werden Lymphome gefunden. Im Vergleich zu Hund und Mensch haben Katzen eine niedrigere Blasentumorinzidenz, die vermutlich durch die feline Tryptophan-Metabolisierung zu erklären ist (Trytophan gilt als kanzerogen).

Zeichen einer Zystitis, die zunächst nach symptomatischer Therapie verschwinden, verzögerten oft die **Diagnose.** Röntgenkontraststudien und insbesondere Ultraschall können einen Verdacht ergeben.

Ebenfalls werden dadurch die Lokalisation, Ausdehnung (diffus, regional, im Trigonumbereich) und eine etwaige Mitbeteiligung der Harnleiter festgestellt. Mit beiden Untersuchungsmethoden kann jedoch nicht zwischen Neoplasie und Entzündung unterschieden werden; dazu ist eine Biopsie erforderlich. Ist die Blasenwand dick genug, kann das Bioptat unter Ultraschallkontrolle entnommen werden; andernfalls geschieht es mittels Zystoskopie, Laparotomie oder mit Hilfe eines Harnröhrenkatheters. Der Katheter wird bis auf die Höhe der vermuteten Läsion vorgeschoben, starker Unterdruck bewirkt den Abriss eines kleinen Gewebestücks der Mukosa.

Sofern von Lokalisation und Ausdehnung her möglich, ist die Chirurgie die **Therapie** der Wahl. Ist nur ein Harnleiter beteiligt, sind eine unilaterale Nephrektomie und Ureterektomie in Betracht zu ziehen. Mit nur minimalen und kurzfristigen klinischen Problemen können bis zu 75% der Blase chirurgisch entfernt werden. Der Trigonumbereich muss jedoch belassen werden, um Harninkontinenz zu vermeiden. Chemotherapeutika sind kaum wirksam. Zu Piroxicam, einen nichtsteroidalen Entzündungshemmer, der bei Hunden mit Übergangsepithelkarzinom teilweise erfolgreich eingesetzt wurde, existieren bei Katzen keine Angaben.

Weiterführende Literatur

Barsanti, J.A.: Urinary Disorders. In: Bonagura, J.D. (Hrsg.): Kirk's Current Veterinary Therapy XIII. Small Animal Practice. W.B. Saunders, Philadelphia 2000, pp. 829–902.

Bosje, J.T., Ingh van den TSGAM, Linde-Sipman van der, J.S.: Polycystic kidney and liver disease in cats. Vet Quarterly 20: 136–140 (1998).

DiBartola, S.: Urinary System, Section VI. In: August, J.R. (Hrsg.): Consultations in Feline Medicine 3. W.B. Saunders, Philadelphia 1997, pp. 317–369.

Ettinger, S.J., Feldman, E.D. (Hrsg.): Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5th ed, W.B. Saunders, Philadelphia 2000, pp. 1600–1747.

Lees, G.E.: Urinary System, Section VI. In: August, J.R. (Hrsg.): Consultations in Feline Medicine 2. W.B. Saunders, Philadelphia 1994, pp. 317–382.

Meyer-Lindenberg, A., Westhoff, A., Wohlsein, P., Nolte, I.: Wertigkeit diagnostischer Verfahren zur Nierenfunktionsprüfung bei der Katze. Tierärztliche Praxis 24: 395–401 (1996).

Meyer-Lindenberg, A., Janthur, M., Sommer, B., Nolte, I.: Untersuchungen zur polyzystischen Nierendegeneration bei Perserkatzen. Der Praktische Tierarzt 79: 1122-1136 (1998).

Meyer-Lindenberg, A., Westhoff, A., Wohlsein, P., Pohlenz, J., Nolte, I.: Die Messung der glomerulären Filtration (GFR) nach Jodkontrastmittelgabe mit den Renalyzer PRX90 bei gesunden und nierenkranken Katzen. Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift 111: 344–351 (1998).

Osborne, C.A., Finco, D.R.: Canine and Feline Nephrology and Urology. Williams and Wilkins, Baltimore, 1995

Osborne, C.A., Kruger, J.M., Lulich, J.P. (Guest Editors): Disorders of the feline lower urinary tract I & II. The Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice 1996, 169–658.

Stockhaus, C., Werner, H.G.: Die Exfoliativzytologie des Harnes: Eine hilfreiche Methode in der Diagnostik von Tumoren des Harntraktes. Kleintierpraxis 41: 553–560 (1996).

Withrow, S.J.: Tumors of the urinary system. In: Withrow, S.J., MacEwen, E.G. (Hrsg.): Small Animal Clinical Oncology. W.B. Saunders, Philadelphia 1996, pp. 380–392.

16 Krankheiten der Geschlechtsorgane, Geburtshilfe, Neonatologie

Susi Arnold, Madeleine Hubler, Iris Reichler

Kapitelübersicht

16. 1	**Physiologie der Fortpflanzung**	**427**
16.1.1	Eintritt der Geschlechtsreife	427
16.1.2	Physiologie des Sexualzyklus	427
16.1.3	Bestimmung des optimalen Deckzeitpunktes	429
16.1.4	Zyklusabhängige Veränderungen im Hormonprofil	429
16.1.5	Ernährung trächtiger und laktierender Katzen	430
16.2	**Infertilität bei der Kätzin**	**430**
16.2.1	Ausbleiben der Rolligkeit	431
16.2.2	Dauerrolligkeit	431
16.2.3	Rolligkeit normal, Deckakt kommt nicht zustande	431
16.2.4	Ausbleiben der Konzeption nach erfolgter Belegung	431
16.2.5	Ernährungsbedingte Störungen der Konzeption, Trächtigkeit und Laktation	432
16.3.	**Trächtigkeit und Geburt**	**433**
16.3.1	Normale Trächtigkeit	433
16.3.2	Störungen der Trächtigkeit und des Puerperiums	433
16.3.3	Normale Geburt	434
16.3.4	Störungen der Geburt	435
16.4	**Zykluskontrolle**	**435**
16.4.1	Kastration	435
16.4.2	Hormonelle Rolligkeitskontrolle	435
16.4.3	Induktion der Rolligkeit	436
16.5	**Erkrankungen des Uterus**	**436**
16.5.1	Glandulär-zystische Hyperplasie	436
16.5.2	Endometritis	436
16.5.3	Pyometra	437
16.6	**Erkrankungen der Milchdrüse**	**438**
16.6.1	Fibroepitheliale Hyperplasie	438
16.6.2	Mammatumoren	438
16.7	**Fortpflanzungsstörungen beim Kater**	**439**
16.8	**Neonatologie**	**441**
16.8.1	Entwicklung der Welpen	441
16.8.2	Anamnese	442
16.8.3	Untersuchung	443
16.8.4	Ernährung von Welpen	443
Weiterführende Literatur		**445**

16.1 Physiologie der Fortpflanzung

16.1.1 Eintritt der Geschlechtsreife

Kätzinnen werden geschlechtsreif, wenn ihr Körpergewicht rund 2,5 kg erreicht hat. Bei europäischen Hauskatzen ist dies im Alter von 6–8 Monaten der Fall. Bei Siamesen und Abessiniern tritt die erste Rolligkeit häufig schon ab dem 4. Lebensmonat, bei British Shorthair und Perserkatzen oft erst mit 12 Monaten oder noch später ein.

16.1.2 Physiologie des Sexualzyklus

Unter natürlichen Bedingungen sind Katzen **saisonal polyöstrisch**. Das Zyklusgeschehen wird in Gang gesetzt, wenn Licht während mindestens 12–14 Stunden täglich einwirkt. Während dieser Zeit kommt eine Kätzin, die nicht mit einem Kater zusammen gehalten wird, alle 2–3 Wochen in Rolligkeit. Danach folgt die **Anöstrusphase**, die sich in unseren Breitengraden von September bis Dezember erstreckt. Privatkatzen, die unter dem Einfluss von künstlichem Licht stehen, bleiben oft während des ganzen Jahres sexuell aktiv.

Die **Rolligkeit** gliedert sich in eine Proöstrus- und eine Östrusphase. Sie wird durch ansteigende Konzentrationen von 17-β-Östradiol im Blut eingeleitet. Im Gegensatz zur Hündin bleibt bei der Kätzin die Ödematisierung der Vulva aus. Die geringfügigen Blutungen im Bereich der Uterusschleimhaut äußern sich wegen der Reinlichkeit der Katzen nur in den seltensten Fällen als blutiger Vaginalfluor. Der Eintritt der Rolligkeit lässt sich nur aufgrund der typischen Verhaltensänderung eindeutig feststellen. In der **Proöstrusphase** werden die Kätzinnen anhänglich, reiben den Kopf, treten mit den Hinterpfoten, miauen vermehrt und die Aggressivität gegenüber Katern nimmt allmählich ab. Die Proöstrusphase dauert bei

den meisten Tieren 1–2 Tage, kann jedoch auch ausbleiben. Der **Östrus** ist charakterisiert durch vermehrtes Miauen, Wälzen und Aufkrümmen des Rückens mit Schwanz-Seitenhaltung. Oft kann das Einnehmen dieser typischen Deckposition durch Berühren der Perinealgegend ausgelöst werden. Die Dauer des Östrus beträgt in der Regel etwa 6 Tage und wird durch Kopulationen nicht beeinflusst. Orientalische Katzen haben jährlich tendenziell kürzere und zahlreiche, British Shorthair längerdauernde und weniger Zyklen.

Die **Ovulationen** bei der Katze sind das Resultat eines neuroendokrinen Reflexes, welcher bei der Kopulation durch die mechanische Stimulation von sensorischen Rezeptoren im Bereich von Vagina und Zervix ausgelöst wird. Der vaginale Reiz bewirkt eine vermehrte Ausschüttung von **Luteinisierungshormon** (LH) aus dem Hypophysenvorderlappen (HVL) und in der Folge ovulieren reife Follikel. Für die Auslösung der Ovulationen ist eine Mindestkonzentration von LH im Blut erforderlich. Diese wird nur erreicht, wenn die Kätzin zuvor während mehrerer Tage durch eine gesteigerte Oestradiolinkretion konditioniert wurde. Bei Belegung ab dem 3. Rolligkeitstag sind die Konzeptionschancen optimal. Bei längerem Zuwarten nimmt die Trächtigkeitsrate ab, weil die Follikel gegen Ende der Rolligkeit atresieren.

Wird eine rollige Kätzin zu einem Kater gebracht, so kommt es innerhalb der ersten 30 Minuten zu drei bis fünf **Kopulationen**. Mit jedem Deckakt steigt die LH-Konzentration und erreicht kumulativ den für die Ovulationen notwendigen Spiegel. Da nach einem einmaligen Deckakt die LH-Konzentration oft ungenügend und nur kurzfristig ansteigt und ihr Maximum bereits nach 90 Minuten erreicht, sind für die Auslösung der Ovulationen mehrere Kopulationen innerhalb kurzer Zeit von entscheidender Bedeutung. Erfahrene Züchter belassen den Kater während jeweils zwei Stunden täglich bei der rolligen Kätzin.

Nach Besteigen beißt sich der Kater im Nacken der Kätzin fest (◉ 1) und führt den Penis ein. Dabei schreit die Kätzin. Der Koitus dauert ein paar Sekunden. Danach steigt der Kater wieder ab, legt sich in der Nähe hin und beobachtet die postkoitale „Wutreaktion“ der Kätzin. Diese ist charakterisiert durch Schlagen gegen den Kater, gefolgt von heftigem Rollen und Belecken der Vulva. Bei Ausbleiben dieses Verhaltens ist davon auszugehen, dass der Koitus nicht stattgefunden hat.

Rund 24–36 Stunden nach der Kopulation bzw. nach dem Erreichen der kritischen LH-Konzentration

◉ **1** Nackenbiss des Katers beim Deckakt.

ovulieren die Kätzinnen. In dieser Zeitspanne besteht die Möglichkeit, dass sie von verschiedenen Katern belegt werden und daher nach Ablauf der Trächtigkeit auch Welpen verschiedener Vatertiere werfen können. Nach der Ovulation luteinisiert die Wand der Follikel und synthetisiert Progesteron, welches für die Aufrechterhaltung der Trächtigkeit bis zum 58. Tag entscheidend ist. Die frühere Vorstellung, dass die Plazenta in der zweiten Trächtigkeitshälfte Progesteron in ausreichenden Mengen für die Aufrechterhaltung der Trächtigkeit synthetisiert, wurde widerlegt.

Die Lebensdauer der Gelbkörper ist abhängig davon, ob eine Konzeption stattgefunden hat. Nach Ovulationen ohne nachfolgende Trächtigkeit bilden die Corpora lutea während 30–50 Tagen Progesteron, danach tritt erneut eine Rolligkeit auf. Bei trächtigen Kätzinnen dagegen bleiben die Gelbkörper bis zur Geburt hormonell aktiv. Normalerweise kommen sie 2–3 Wochen nach dem Absetzen der Welpen wieder in den Zyklus, in seltenen Fällen tritt die Rolligkeit bereits während der Laktationsperiode auf. Die erste Brunst nach einer Geburt ist in der Regel kürzer und weniger fertil als die nachfolgenden.

Neuere Studien haben gezeigt, dass Kätzinnen in Gruppenhaltung durchaus auch spontan ovulieren können. In einer Katzenkolonie konnte die Anzahl spontaner Ovulationen nachweislich gesteigert werden, wenn Kater separiert in Käfigen in den gleichen Raum verbracht wurden. Offenbar spielen auch olfaktorische Reize eine Rolle und die vaginale Stimulation muss nicht zwingend einer Ovulation vorausgehen.

16.1.3 Bestimmung des optimalen Deckzeitpunktes

Der optimale Decktermin kann in den meisten Fällen aufgrund des Verhaltens der Kätzinnen eruiert werden. Die Bedeutung der Vaginalzytologie als diagnostisches Hilfsmittel ist beschränkt, weil sich die zyklusentsprechenden Zellbilder nicht so deutlich unterscheiden wie bei der Hündin. Außerdem besteht bei rolligen Kätzinnen die Gefahr, dass durch die Manipulation die Ovulationen vorzeitig ausgelöst werden. Daher sollte bei der Probeentnahme unbedingt darauf geachtet werden, dass der befeuchtete Watteträger nicht weiter als 2 cm in die Scheide vorgeschoben wird. Danach wird dieser auf einem Objektträger abgerollt, luftgetrocknet, das Präparat gefärbt und lichtmikroskopisch beurteilt.

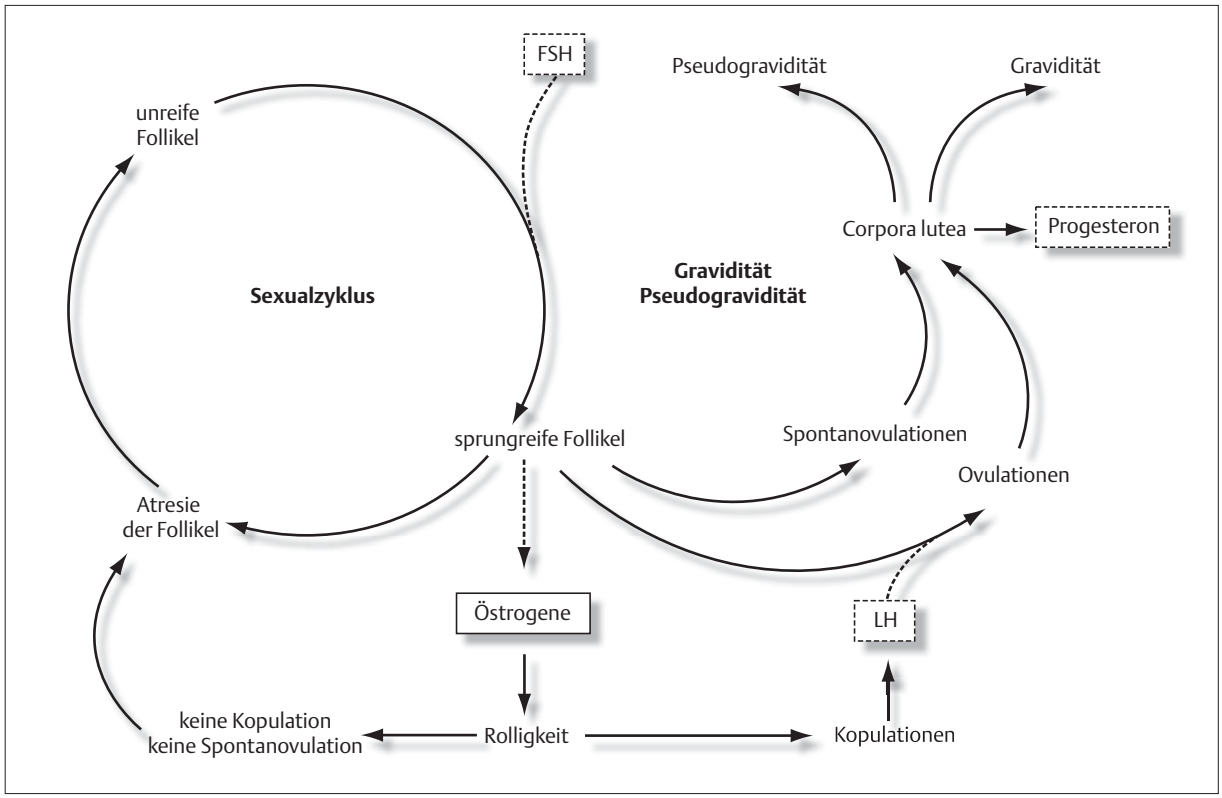
In **Vaginalabstrichen** anöstrischer Kätzinnen sind vorwiegend kleine, basophile, kernhaltige Epithelzellen erkennbar. In Präparaten von rolligen Kätzinnen dominieren die großen, azidophilen, verhornten Epithelzellen mit aufgeschlagenen Rändern das Zellbild; die Zellkerne sind pyknotisch oder fehlen. Im Gegensatz zu Hündinnen im Östrus, die fast ausschließlich verhornte, kernlose Zellen aufweisen, findet man bei rolligen Kätzinnen häufig gleiche Anteile an kernhaltigen und kernlosen verhornten Epithelzellen, mitunter aber auch unverhornte Epithelzellen im Ausstrich.

Im Anschluss an die Ovulationen, in der frühen **Metöstrusphase**, werden die Zellgrenzen der verhornten Epithelzellen undeutlich. Zusätzlich treten segmentkernige Neutrophile in Erscheinung. Im weiteren Verlauf des Metöstrus nehmen die verhornten Epithelzellen zahlenmäßig zugunsten der unverhornten Zellen ab und die Neutrophilen verschwinden zusehends.

16.1.4 Zyklusabhängige Veränderungen im Hormonprofil

Progesteron und 17-β-Östradiol sind die wichtigsten **Sexualsteroide** bei der Kätzin. Die Konzentrationen dieser Hormone in den verschiedenen Zyklusphasen sind ähnlich wie bei der Hündin (👁 2).

Außerhalb der Rolligkeit beträgt der **Oestradiolspiegel** im Blut weniger als 20 pg/ml. Zu Beginn der Brunst übersteigt er die Basalkonzentration und erreicht Maximalwerte von 40–80 pg/ml. Nach rund einer Woche fällt die Oestradiolkonzentration wiederum auf einen Wert < 20 pg/ml ab. Wenn die Kätzin keinen Kontakt zu einem Kater hat, so kommt es – vorausgesetzt, dass die tägliche Lichteinwirkung min-



👁 **2** Verlaufsvarianten im Sexualzyklus der Kätzin.

destens 12 Stunden beträgt – alle zwei bis drei Wochen zu einem wellenförmigen Oestradiolanstieg und zu einem erneuten Eintritt der Rolligkeit. Falls die Kätzin belegt wurde und konzipiert hat, steigt der Östrogenspiegel erst nach der Geburt wieder an und leitet die nächste Rolligkeit ein. Wenn die Kätzin belegt wurde und dabei ovulierte, die Konzeption jedoch ausblieb, oder nach Spontanovulationen bilden sich Corpora lutea mit zeitlich beschränkter hormoneller Aktivität. Dieses Phänomen wird mit „Scheinträchtigkeit" bezeichnet und unterscheidet sich grundlegend von der Scheinträchtigkeit bei der Hündin. Rund 3 Wochen nach dem Deckakt bilden sich die Corpora lutea wieder zurück; die Kätzin wird frühestens nach 40 Tagen erneut rollig.

Anöstrische Progesteronkonzentrationen sind kleiner als 2 ng/ml. Ab dem zweiten Tag nach der Ovulation steigt der **Progesteronspiegel** stetig an und erreicht ungefähr 2 Wochen später Konzentrationen von 20–50 ng/ml. Auf diesem Niveau pendelt sich die Hormonkonzentration ein und fällt bei trächtigen Kätzinnen ab dem 35. Tag, bei nichtträchtigen bereits ab dem 20. Tag nach der Ovulation wieder allmählich ab.

Die Bestimmung der Hormonspiegel ist vor allem in der Sterilitätsdiagnostik von Bedeutung.

16.1.5 Ernährung trächtiger und laktierender Katzen

In Trächtigkeit und Laktation steigt der Energie- und Nährstoffbedarf der Kätzin im Vergleich zum Normalbedarf an (▣ 1). Während der Trächtigkeit soll die Kätzin um 30–50% ihres Gewichtes zum Zeitpunkt der Konzeption zunehmen; diese Körperreserven werden in der Laktation aufgebraucht, so dass mit dem Absetzen der Welpen das Ausgangsgewicht wieder erreicht sein sollte. Um die Gewichtszunahme während der Gravidität zu gewährleisten, kann die Kätzin – im Gegensatz zur trächtigen Hündin – ad libitum gefüttert werden. Insbesondere gegen Ende der Trächtigkeit sollte man dabei aufgrund der durch die Feten begrenzten Aufnahmekapazität darauf achten, dass das Futter eine hohe Energiedichte aufweist (bis 2 MJ ME/100 g Trockenmasse). Ein hoher Fettgehalt im Futter (mind. 18% der Trockenmasse) kann sich dabei auf die Konzeptionsrate und die Überlebensrate der Welpen positiv auswirken. Am Tage der Geburt und tags zuvor verweigern viele Kätzinnen die Nahrungsaufnahme. Das Verhältnis von Protein- und Energiebedarf ändert sich während der Reproduktion kaum. Empfohlen werden mindestens 15 g verdauliches Rohprotein pro MJ umsetzbarer Energie. Angaben zum Bedarf an Mineralstoffen und Vitaminen finden sich in Kapitel 34.

Eine Beifütterung für die Welpen ist in der Regel erst ab der 3.–4. Woche angezeigt. Eine Gewichtskontrolle der Kätzin während der Laktation lässt einen zu starken Gewichtsverlust vorzeitig erkennen. Ist das Ausgangsgewicht vor dem Belegen schon vor dem Absetzen der Welpen erreicht, sollte man die Welpen so früh wie möglich beifüttern, um eine übermäßige Auszehrung des Muttertieres zu verhindern. Die Fütterung der Welpen wird in Abschnitt 16.8.4 besprochen.

Für eine komplikationslose Reproduktion sollte man bei der Katze neben einer bedarfsdeckenden Fütterung vor allem auf eine Reihe von Mikronährstoffen achten (s. 16.2.5, 16.7).

▣ **1** Energiebedarf während der Reproduktion als Vielfaches des Erhaltungsbedarfs (Erhaltungsbedarf = Körpermasse ^{0,67} × 0,42 MJ)

Stadium	Vielfaches des Enegiebedarfs
Trächtigkeit	1,4–2
Laktation, 2.–4. Woche (1–2 Welpen)	2*
Laktation, 2.–4. Woche (3–4 Welpen)	3*
Laktation, 2.–4. Woche (5–6 Welpen)	4*

*Die meisten Kätzinnen erreichen die für diese Energiezufuhr nötige Futteraufnahme nicht und verlieren entsprechend an Körpermasse.
Meist wird nicht mehr als das Zweieinhalbfache des Erhaltungsbedarfs gefressen.

16.2 Infertilität bei der Kätzin

Störungen der Rolligkeit und progressive Veränderungen am Uterus sind die häufigsten Ursachen dafür, dass Kätzinnen nicht aufnehmen. Aufgrund der Anamnese lassen sich unfruchtbare Kätzinnen in vier Hauptgruppen gliedern:

1. Ausbleiben der Rolligkeit,
2. Dauerrolligkeit,
3. Rolligkeit normal, Deckakt kommt nicht zustande,
4. Ausbleiben der Konzeption nach erfolgter Belegung.

16.2.1 Ausbleiben der Rolligkeit

Bei Ausbleiben der Rolligkeit muss zuerst abgeklärt werden, ob die Kätzin überhaupt schon geschlechtsreif ist. Das Alter bei Eintritt der Pubertät ist sehr variabel und reicht bei Hauskatzen von 7–12, bei Rassekatzen von 3–20 Monaten. Danach werden gezielt die Haltungsbedingungen in Erfahrung gebracht.

Stille Rolligkeit tritt in größeren Katzenpopulationen sporadisch auf und wird hier auf den großen sozialen Druck zurückgeführt, dem die Tiere ausgesetzt sind. Oft sind es die rangniedrigen Kätzinnen, die nur undeutliche oder gar keine Rolligkeitszeichen zeigen. Ihre Hormonprofile sind meistens normal. Auch eine ungenügende Lichteinwirkung (weniger als 10 Stunden täglich) kommt in Katzenkolonien als Ursache für Anöstrie in Frage.

Stille Rolligkeit kommt auch gehäuft bei Kätzinnen vor, die isoliert gehalten werden. Durch Einbringen eines Katers kann hier das Problem leicht korrigiert werden. Wird eine Kätzin zusammen mit einem kastrierten Kater gehalten, so ist sie u. U. scheinträchtig. Auch kastrierte Kater sind nämlich durchaus in der Lage, aufzusteigen und zu decken. Werden dabei Ovulationen ausgelöst, so wird die Kätzin scheinträchtig.

Auch häufiges Streicheln der Rückenpartie kann bei Kätzinnen Ovulationen auslösen und damit zum Sistieren des Zyklus führen.

Nicht kastrierte Kater erkennen eine frühe Rolligkeit besser als der Besitzer. Es kommt durchaus vor, dass die Kätzin in der Frühphase der Rolligkeit bereits erfolgreich belegt wurde.

In einzelnen Fällen sind Missbildungen wie gonadale Hypoplasie, Gonadenagenesie oder Hermaphroditismus die Ursache für andauernde Anöstrie.

16.2.2 Dauerrolligkeit

Der persistierende Östrus ist ein häufiges Fertilitätsproblem, welches sich durch Rolligkeit während mehr als 6 Tagen auszeichnet und in drei verschiedene Störungen zu gliedern ist:

1. Fehlerhafte Funktion des Sexualzentrums: Betroffene Kätzinnen weisen ein normales Hormonprofil mit wellenförmigem Verlauf der Oestradiolkonzentration auf. Sie sind aber andauernd deckbereit, auch in Phasen basaler Oestradiolkonzentrationen. Eine Konzeption ist prinzipiell möglich, wenn die Kopulation während der Oestradiolpeakphase erfolgt.
2. Kontinuierliches Heranwachsen von Follikeln führt zu einer andauernden Erhöhung des Oestradiolspiegels und interferiert mit der LH-Ausschüttung. In der Folge atresieren die Follikel. Es kommt aber auch vor, dass Katzen ovulieren und während der Lutealphase erneut rollig werden.
3. Dauerrolligkeit ohne saisonalen Bezug ist oft auf **zystische Degeneration** von Follikeln, ganz selten auf Granulosazelltumoren, zurückzuführen.

Zur Abklärung von Dauerrolligkeit sind tägliche Blutentnahmen während 2 Wochen für die Bestimmung des Oestradiolverlaufes unumgänglich. Eine Ausnahme stellt die zystische Follikeldegeneration dar, welche am einfachsten ultrasonografisch diagnostiziert wird.

16.2.3 Rolligkeit normal, Deckakt kommt nicht zustande

Wird eine rollige Kätzin zum Kater gebracht, so kann der Zyklus infolge Stress sistieren. Nach einer Angewöhnungszeit von 24 Stunden treten aber im Normalfall die Rolligkeitssymptome erneut in Erscheinung und die Kätzin wird normal gedeckt.

Vom Transportieren des Katers zur Kätzin ist abzuraten, weil Kater oft nur im eigenen Revier decken.

16.2.4 Ausbleiben der Konzeption nach erfolgter Belegung

In erster Linie müssen Kätzinnen mit dieser Anamnese auf eine progressive Veränderung der Gebärmutter (Endometritis, glandulär-zystische Hyperplasie, Pyometra) untersucht werden (s. 16.5).

Werden Kätzinnen zu spät in der Rolligkeit gedeckt, so konzipieren sie nicht, weil die Follikel bereits wieder atresieren. Die besten Konzeptionsergebnisse werden bei Belegungen ab 3. Tag der Rolligkeit erzielt.

Ist der Progesteronspiegel 4 Tage nach der Belegung tief, so kommt eine HVL-Insuffizienz, eine für Ovulationen unzureichende LH-Ausschüttung, in Frage. In solchen Fällen kann in der nächsten Rolligkeit eine einmalige Behandlung mit humanem Choriongonadotropin (200–500 IE s.c.) unmittelbar nach Belegung vorgenommen werden.

Ausbleiben der Trächtigkeit bei erhöhtem Progesteronspiegel weist auf eine Fruchtresorption oder einen Abort hin. Als Ursache kommt eine FeLV-Infektion in Frage. In der Regel werden bei FeLV-Infektionen die Fruchtanlagen resorbiert, seltener abortiert. Auch Infektionen mit felinem Rhinotracheitisvirus,

felinem Panleukopenievirus oder Toxoplasmen können zu Abort, Mumifikation oder Totgeburten führen.

16.2.5 Ernährungsbedingte Störungen der Konzeption, Trächtigkeit und Laktation

Die wichtigste ernährungsbedingte Ursache für schlechte Konzeptionsraten bei der Katze ist ein Mangel an Taurin oder an Arachidonsäure. Als strikter Fleischfresser ist die Katze im Gegensatz zu den anderen Haussäugetieren auf die Aufnahme dieser Substanzen mit der Nahrung angewiesen.

Die Aminosäure **Taurin** kommt ausschließlich in tierischem Gewebe vor. Vegetarische Rationen enthalten daher kein Taurin. Aufgrund des Herstellungsverfahrens müssen Dosenfutter, die hitzesterilisiert werden, größere Mengen Taurin enthalten als Trockenfutter. Bei der Herstellung hausgemachter Rationen kann es beim Kochen zu Taurinverlusten kommen. Die Ergänzung hausgemachter Rationen mit Taurin sollte immer rechnerisch überprüft werden. Taurinmangel führt bei der Katze nicht nur zur Retinadegeneration und dilatativer Kardiomyopathie, sondern auch zu schlechtem Aufnehmen, geringen Wurfgrößen mit schlecht entwickelten Welpen, Aborten und Totgeburten. Welpen von Kätzinnen mit Taurinmangel weisen tapetale Retinaschäden, geringe Gewichtszunahmen sowie Hinterhandschwäche mit Ausgrätschen auf; gelegentlich ist ein Hydrozephalus zu beobachten. Die Kombination von geringen Wurfgrößen und schlechten Konzeptionsraten mit lebensschwachen Welpen mit neurologischen Hinterhandstörungen sind für einen Taurinmangel typisch. Die Diagnose kann anhand einer Plasmauntersuchung gestellt werden: Der Referenzbereich für Taurin im Plasma liegt zwischen 50–250 µmol/ml, im Vollblut über 300 µmol/ml. Werte unter 40 µmol/ml im Plasma bzw. 160 µmol/ml im Vollblut zeigen einen Mangelzustand an. Treten klinische Symptome auf, liegen die gemessenen Werte meist unter 10 µmol/ml im Plasma bzw. 50 µmol/ml im Vollblut.

Ein Mangel an der essentiellen Omega-6-Fettsäure **Arachidonsäure** kann bei der Katze ebenfalls Ursache für geringe Konzeptionsraten und für Totgeburten und Aborte sein. Auf eine bedarfsdeckende Versorgung sollte stets geachtet werden. Totgeburten und Aborte sowie eine schlechte Konzeptionsrate können auch infolge einer **Kupferunterversorgung** auftreten. Welpen, die von solchen Kätzinnen geboren werden, weisen lokale Aufhellungen der Fellfarbe (Achromotrichie), Bindegewebsschwächen mit Durchtrittigkeit und gelegentlich Deformationen des Gesichtsschädels auf. Da Katzen Kupferoxid nur schlecht verwerten können, ist auf die Wahl einer geeigneten Kupferformulierung zu achten, z.B. Kupfersulfat. Der Kupfergehalt in der Nahrung sollte für eine optimale Reproduktionsleistung zwischen 6 und 10 mg/kg Trockenmasse betragen.

Katzen können Carotin nicht zu Vitamin A umwandeln und sind daher auf eine direkte **Vitamin-A-Zufuhr** angewiesen. Werden hausgemachte Rationen ohne Leber, Milch oder andere spezielle Supplemente verwendet, so kann es zu einem Vitamin A-Mangel kommen, der sich ebenfalls negativ auf die Fruchtbarkeit auswirken und bei Welpen solcher Tiere zu Missbildungen vor allem des Rumpfskeletts führen kann. Ähnliche Symptome sind bei einer chronischen Vitamin-A-Überversorung zu erwarten.

Eklampsie/Festliegen kommt bei der Katze nur selten vor. Als Ursache wird – wie bei der Kuh – eine Unterversorgung mit **Calcium** während der Trächtigkeit diskutiert, die den Calciumhaushalt nachhaltig aus dem Gleichgewicht bringt. Klinisch tritt die Eklampsie meist in den letzten drei Wochen der Trächtigkeit auf und äußert sich in Festliegen, Muskeltremor, Schwäche und Tachypnoe. Die Behandlung besteht zunächst in einer intravenösen Calciuminfusion (Calciumgluconat 10% 1–1,5 mg/kg KM in 10–30 Minuten) und ggf. der Korrektur der begleitenden Hypoglykämie; danach wird die Ration bilanziert.

Ein absoluter Calciummangel – ähnlich wie bei Schafen – ist bei Katzen aber keineswegs auszuschließen. Deswegen sollte eine sorgfältige nutritive Anamnese durchgeführt werden. Fertigfutter, die als Alleinfutter deklariert sind, sind im Allgemeinen ausreichend mit Calcium mineralisiert. Ausnahmen finden sich gelegentlich bei neu auf den Markt drängenden Herstellern ohne ernährungswissenschaftliches Know-how. Hausgemachte Rationen sind dagegen fast immer calciumarm. Sofern supplementiert wird, muss genau überprüft werden, wieviel Calcium das Ergänzungsfutter enthält, wieviel davon gegeben und wieviel tatsächlich gefressen wird. Die Aufnahme muss dann mit dem Bedarf verglichen werden (Gravidität 110 mg Calcium/kg Körpermasse, Laktation bis zu 400 mg/kg Körpermasse). Allein die Aussage, dass ein Mineralfutter gegegeben wird, genügt nicht, um einen Calciummangel auszuschließen!

Eisenmangel, insbesondere aufgrund des Verfütterns von unsupplementiertem, sehr fettem Fleisch, kann bei Kätzinnen und Welpen zur Anämie führen.

16.3 Trächtigkeit und Geburt

16.3.1 Normale Trächtigkeit

Die durchschnittliche **Trächtigkeitsdauer** beträgt 66 Tage, die normale Schwankungsbreite 64–69 Tage. Vor allem im letzten Drittel der Trächtigkeit steigen Kalorienbedarf und Körpergewicht an. Bei untergewichtigen Kätzinnen besteht die Gefahr, dass sie ihre Körperkondition während der Laktationsphase nicht aufrechterhalten können; übergewichtige Kätzinnen dagegen neigen zu Dystokie. Hämatokrit und Hämoglobinkonzentration sinken während der Trächtigkeit kontinuierlich ab, fallen jedoch nicht unter die Normalwertgrenze.

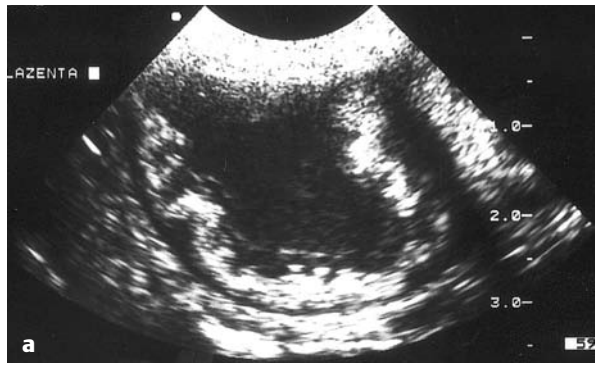
Ab dem 14. Tag nach dem Deckakt können die **Fruchtampullen** als kugelige Erweiterungen der Uterushörner palpatorisch nachgewiesen werden. Zum gleichen Zeitpunkt lassen sich die Embryonalanlagen bereits auch ultrasonografisch als echofreie Zonen erfassen. Ab dem 16. Tag ist es möglich, die **Herzschläge** mittels Ultraschall zu visualisieren. Ab dem 35. Tag ist die Palpation nicht mehr aufschlussreich, denn die Fruchtanlagen verschmelzen allmählich zu einem gleichförmigen Schlauch, der sich nur ultrasonografisch von einer Metropathie abgrenzen lässt. Im Röntgenbild ist bereits ab der dritten Woche eine Uterusvergrößerung feststellbar, die aber erst im letzten Drittel der Trächtigkeit eindeutig interpretiert werden kann. Erst ab dem 43. Tag sind nämlich die **Welpenskelette** soweit mineralisiert, dass sie radiologisch dargestellt werden können.

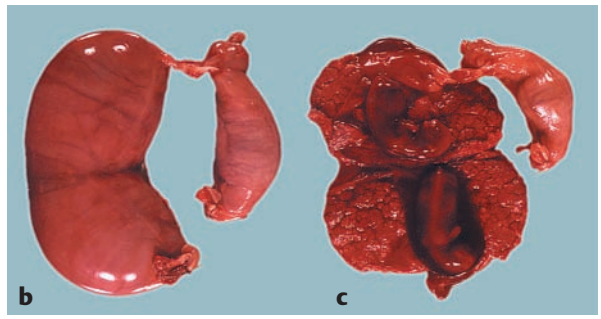
16.3.2 Störungen der Trächtigkeit und des Puerperiums

Im Gegensatz zu den anderen Haussäugetieren kommen bei Katzen sporadisch **Bauchhöhlenträchtigkeiten** vor (◉ 3). Entweder gelangen befruchtete Eizellen direkt in die Bauchhöhle oder die Fruchtanlagen verkleben nach einer unfallbedingten Uterusruptur sekundär mit dem Bauchfell. Ektopische Feten mumifizieren und beeinträchtigen normalerweise das Allgemeinbefinden der Kätzin nicht. Sie werden häufig als Zufallsbefunde diagnostiziert.

Ab Mitte der Trächtigkeit kann es zu **Uterustorsionen** kommen. Das Allgemeinbefinden betroffener Kätzinnen ist gestört, sie weisen meistens einen blutigen Vaginalfluor auf. In fortgeschrittenen Fällen kommt es zu Schocksymptomen. Aufgrund der Anamnese, des Palpationsbefundes und weiterführender Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren kann nur eine Verdachtsdiagnose gestellt werden.

◉ **3** Bauchhöhlenträchtigkeit bei einer 3-jährigen Katze; Sektionsbefund.





◉ **4** Perser, weiblich, 2,5 Jahre alt. Abort eines Welpen am 42. Tag der Trächtigkeit, danach Verschlechterung des Allgemeinbefindens.
a Ultraschallbild des linken Uterushorns: wellig begrenzte, leere Plazentationsstelle.
b Operationsbefund: Torsio uteri des rechten Uterushorns.
c Rechtes Uterushorn eröffnet, es enthält zwei abgestorbene Welpen.

Endgültig gesichert wird diese erst bei der exploratorischen Laparotomie (◉ 4).

Fruchtresorption oder Abort sind häufige Begleiterscheinungen einer FeLV-Infektion. Meistens wer-

den die Fruchtanlagen resorbiert, seltener abortiert. Auch Infektionen mit felinem Rhinotracheitisvirus, felinem Panleukopenievirus oder Toxoplasmen können zu Abort, Mumifikation oder Totgeburten führen. Bei Aborten in der 5. oder 6. Trächtigkeitswoche kommt als Ursache auch eine Infektion mit *Chlamydia psittaci* in Frage, insbesondere dann, wenn bei der Mutterkätzin eine Konjunktivitis vorausgegangen ist.

Uterusprolaps ist ein seltenes Problem, das im Anschluss an die Geburt des letzten Welpen auftreten kann (👁 5). Dabei können sich eines oder beide Uterushörner umstülpen und aus der Vulva herausragen. Die Behandlung besteht meistens in einer Ovariohysterektomie.

👁 **5** Uterusprolaps im Anschluss an die Geburt.

16.3.3 Normale Geburt

Bei der Hündin gelten der abrupte Abfall und der Wiederanstieg der **Rektaltemperatur** als zuverlässiges Indiz für den Geburtsbeginn. Kätzinnen dagegen ändern ihre Körpertemperatur nicht. Viele, aber lange nicht alle Kätzinnen verweigern das Futter 24 bis 48 Stunden vor der Geburt. Wenn eine hochträchtige Kätzin während 24 Stunden nichts mehr gefressen hat und keine Wehen zeigt, sollte sie nach Möglichkeit ultrasonografisch untersucht werden. Welpen mit einem Schädeldurchmesser von 2,5 cm und einem Körperdurchmesser auf Höhe der Leber von 4 cm gelten als geburtsreif.

Die **Öffnungsphase** dauert 6–12 Stunden und ist durch Rastlosigkeit und Nesten der Kätzin charakterisiert. Die Wehentätigkeit an sich ist äußerlich nicht erkennbar. Sobald der erste Welpe in die Zervix oder proximale Scheide eintritt, beginnt die **Austreibungsphase**. Durch Dehnung von Rezeptoren im Bereich des Muttermundes setzen reflektorisch die Austreibungswehen ein, die aufgrund der starken Kontraktionen der Bauchmuskultur äußerlich leicht erkannt werden. Manchmal ist eine intermittierende, aktive **Bauchpresse** während Stunden zu beobachten, bis der erste Welpe geboren wird. Konstante Bauchpresse ist ein Indiz für das Vorliegen einer Geburtsstörung. Normalerweise werden die Welpen in Intervallen von weniger als einer Stunde geboren. Die **Nachgeburten** folgen innerhalb von 5–15 Minuten auf die Geburt der jeweiligen Welpen; sie werden von der Kätzin gefressen.

Die erste Rolligkeit nach der Geburt ist kürzer und weniger fertil als andere. Sie tritt in der Regel 3–4 Wochen nach der Geburt oder nach Absetzen der Welpen ein. Selten werden Kätzinnen bereits 10 Tage post partum rollig.

Die normale Spannbreite der **Wurfgrößen** erstreckt sich zwischen 2 und 5 Welpen. Bei Einfrüchtigkeit oder Würfen mit mehr als 5 Welpen ist mit einer erhöhten Mortalität zu rechnen.

Die **Reproduktionsleistung** ist maximal, wenn Kätzinnen vor dem Alter von 3 Jahren erstmals und danach in jeder Rolligkeit gedeckt werden. Hat eine Kätzin erst nach Erreichen des 3. Lebensjahres ihren ersten Wurf, so ist generell mit kleineren Würfen und größeren Totgeburtenraten zu rechnen. Werden eine oder gar mehrere Brunstphasen nicht zur Zucht ausgenutzt, so ist in den nachfolgenden Rolligkeiten die Konzeptionschance reduziert; auf die durchschnittliche Wurfgröße hat dies jedoch keinen Einfluss.

Ab dem sechsten Lebensjahr nimmt die **Fortpflanzungsfähigkeit** ab. Katzen im Alter von acht und mehr Jahren sollten nicht mehr zur Zucht verwendet werden.

Eine gesunde Katze kann zweimal jährlich werfen, wobei das durchschnittliche Geburtenintervall entsprechend den Lichtverhältnissen im Herbst/Winter größer ist als im Frühling/Sommer (29 Wochen vs. 23 Wochen).

16.3.4 Störungen der Geburt

Geburtsstörungen bei Kätzinnen sind selten. Zu enger Geburtskanal infolge ungünstiger Abheilung von Beckenfrakturen, tote oder unterentwickelte Welpen, die ungenügende Signale für die Initiation der Geburt aussenden oder in der Scheide steckengebliebene Welpen stehen als primäre Ursachen von Geburtsstörungen im Vordergrund. Daneben können auch alle Allgemeinstörungen beim Muttertier den Geburtsablauf sekundär beeinträchtigen.

Die Rektaltemperatur einer Kätzin in Geburt liegt im normalen bis subfebrilen Bereich. Die Gebärmutter wird palpatorisch und radiologisch hinsichtlich Größe, Lage und Anzahl der verbleibenden Welpen untersucht. Eine ultrasonografische Untersuchung liefert Anhaltspunkte für die Vitalität der Welpen. Sind die Welpen tot oder beträgt ihre Pulsfrequenz weniger als 200 pro Minute, so ist mit einer starken Geburtsverzögerung zu rechnen und daher unverzüglich ein Kaiserschnitt in die Wege zu leiten. Liegen keine anatomischen Geburtshindernisse vor und ist die Zervix optimal verstrichen, so kann eine konservative Behandlung mit 3–5 IE Oxytocin pro Katze i.m. (in Abständen von 30 Minuten maximal, 3 Injektionen) versucht werden. Erfahrungsgemäß wird das Geburtsgeschehen besser in Gang gesetzt, wenn die Kätzin 30 Minuten vor der Oxytocininjektion mit einem Uterusrelaxans behandelt wird.

16.4 Zykluskontrolle

16.4.1 Kastration

Ovarektomie und Ovariohysterektomie sind einfache chirurgische Eingriffe, durch welche die Reproduktionsfähigkeit zeitlebens ausgeschaltet wird. Die Operation ist während der Rolligkeit schwieriger, weil in dieser Phase die Uterushörner vergrößert und brüchig sind.

Mitunter kommt es vor, dass Kätzinnen post operationem erneut rollig werden. Betroffene Tiere weisen die typischen Zeichen des Proöstrus auf, lassen sich von Katern besteigen, erlauben jedoch das Einführen des Penis nicht. In solchen Fällen hat die Rolligkeit keine hormonelle Basis, die Oestradiolspiegel sind konstant tief. Lassen sich die Tiere jedoch normal belegen, so besteht der dringende Verdacht, dass noch Ovargewebe vorhanden ist. Bei der Reoperation findet man oft Zysten von 2–3 mm Durchmesser im Ovarbandstumpf, welche als ektopisch angelegtes Ovargewebe anzusprechen sind. Auch bei fachgerechter Kastration ist es unmöglich, **ektopisch** gelagertes Ovargewebe zu erkennen. Oft liegt es weit dorsal im Ovarband und tritt bei der Operation nicht in Erscheinung, insbesondere dann nicht, wenn die Ovarien nach der üblichen Methode mit dem Haken vorgelagert werden.

16.4.2 Hormonelle Rolligkeitskontrolle

Als Alternative kann die Rolligkeit durch Verabreichung von **Progestagenen** unterdrückt werden. Die Behandlung birgt jedoch zahlreiche Risiken in sich und ist insbesondere für Zuchtkätzinnen nicht geeignet. Als häufigste Nebenwirkungen treten glandulärzystische Hyperplasie und Pyometra auf. Um das Metropathierisiko möglichst gering zu halten, sollte mit der Therapie in der sexuellen Ruhephase (Oktober bis Dezember) begonnen werden. Progestagene haben einen glukokortikoiden Effekt und können bei Katzen Diabetes mellitus auslösen. Sie stimulieren außerdem die Inkretion von Wachstumshormon seitens der Milchdrüsen, was sich als fibroepitheliale Hyperplasie in einem oder mehreren Komplexen manifestieren kann (s. 16.6.1). Die tumoröse Entartung der Milchdrüsen durch Progestagene wird ebenfalls begünstigt.

Entscheidet sich der Besitzer trotz der Risiken für eine hormonelle Verhinderung der Rolligkeit, eignen sich dazu Megestrolacetat und Proligeston am besten. Megestrolacetat wird in einer Dosierung von 1,25 mg/Katze einmal wöchentlich während 8 Wochen oder 1,25 mg/Katze einmal wöchentlich während höchstens 18 Monaten per os verabreicht. Danach sollte die Behandlung während 2–3 Monaten unterbrochen werden.

Eine bereits eingetretene Rolligkeit kann durch Verabreichung von Megestrolacetat **sistiert** werden. Die Behandlung besteht in der täglichen Gabe von 5 mg an 3 aufeinanderfolgenden Tagen gefolgt von 1,25 mg/Katze einmal wöchentlich während 10 Wochen. Kurz nach Behandlungsbeginn klingt die Rolligkeit ab und sistiert nach 3 bis 6 Tagen.

Die **Unterdrückung der Brunst** mit dem injizierbaren Proligeston ist weniger aufwändig, jedoch schlechter steuerbar. Eine Dosis von 100 mg wird subkutan verabreicht und die Behandlung in Intervallen von 3, dann von 4 und schliesslich von 5 Monaten wiederholt. Vorsicht ist geboten bei Kätzinnen, die möglicherweise erfolgreich bedeckt worden sind. Das Depotpräparat interferiert zwar nicht mit der Trächtigkeit, verhindert aber den Eintritt der Geburt. Auch die Behandlung mit GnRH (25 µg/Katze i.m.), kann

zum Sistieren der Rolligkeit führen, vorausgesetzt, dass die Follikel bereits sprungreif sind.

Als risikofreie Alternative kann eine **vaginale Stimulation** vorgenommen werden. Dabei wird mit einem gleitfähig gemachten Watteträger der Deckak in kurzen Abständen mehrmals simuliert. Dies führt zur Ovulation und durch die eintretende Scheinträchtigkeit wird eine Brunstpause induziert.

16.4.3 Induktion der Rolligkeit

Durch einmalige intramuskuläre Verabreichung von PMSG in einer Dosis von 100 IE kann die Brunst induziert werden. Am 1. oder 2. Tag der Rolligkeit werden zusätzlich 50 IE HCG intramuskulär verabreicht, wodurch die Ovulationschance während der Kopulation erhöht wird. HCG sollte nicht zu früh während der Follikulogenese appliziert werden, weil sonst die Follikel vorzeitig luteinisieren und die Ovulationen ausbleiben. Die Kätzinnen sollten mehrmals täglich in kurzen Abständen belegt werden, solange sie Deckbereitschaft zeigen.

16.5 Erkrankungen des Uterus

16.5.1 Glandulär-zystische Hyperplasie

Die glandulär-zystische Hyperplasie ist eine Verdikkung der Uteruswand, welche auf einer **zystischen Entartung** der Uterindrüsen beruht (👁 6). Das Krankheitsbild kommt bei Hündinnen und Kätzinnen vor. Als pathophysiologische Grundlage bei beiden Spezies wird eine Imbalance der Sexualsteroide vermutet. Das Risiko für die Erkrankung steigt mit zunehmendem Alter und tritt bei Nulliparae häufiger auf als bei Multiparae. Offenbar schützt die Gravidität das Endometrium vor Veränderungen, welche die Fertilität beeinträchtigen. Wenn Zuchtkätzinnen nicht regelmäßig zum Tragen kommen, ist mit einer reduzierten Fruchtbarkeit zu rechnen, auch wenn nur eine einzige Rolligkeit übersprungen wird. Für größere Katzenzuchten ist es daher empfehlenswert, das Zyklusgeschehen durch Reduktion der Photoperiode (weniger als 10 Stunden Licht pro Tag) sporadisch zu unterbrechen.

Die glandulär-zystische Hyperplasie ist klinisch oft inapparent, wenn der Uterus nicht zusätzlich von Bakterien besiedelt ist. Bei Kätzinnen mit Fertilitätsstörungen kann sie diagnostiziert werden, sofern gezielt auf das Vorliegen einer Metropathie untersucht wird. Werden ultrasonografisch Zysten im Endometrium nachgewiesen, ist die Diagnose gesichert; die Behandlung besteht in einer Ovariohysterektomie.

👁 **6** Dauerrolligkeit bei einer 8-jährigen Kätzin. Operationsbefunde: Östrogenproduzierende Zysten und Corpora lutea; glandulär-zystische Hyperplasie des Endometriums infolge hormoneller Imbalance.

16.5.2 Endometritis

Die Endometritis ist in der Regel eine komplizierte Form der glandulär-zystischen Hyperplasie, welche durch Aszension von Bakterien ins Uteruslumen zustandekommt. Betroffene Kätzinnen entwickeln die typischen Symptome einer systemischen Erkrankung wie Depression, Anorexie und Fieber in unterschiedlicher Ausprägung. Oft besteht auch eitriger **Scheidenausfluss** und je nach Art der vorhandenen Bakterien im Uteruslumen kommt es zu Polyurie/Polydipsie. Im Hämogramm ist meistens eine Leukozytose, beruhend auf einer Neutrophilie mit Linksverschiebung, vorhanden. Radiologisch kann der vergrößerte Uterus dargestellt und ultrasonografisch gegenüber einer Pyometra, welche nur mit einer Akkumulation von Sekret im Uterus ohne gleichzeitige Entartung der Uterindrüsen einhergeht, abgegrenzt werden.

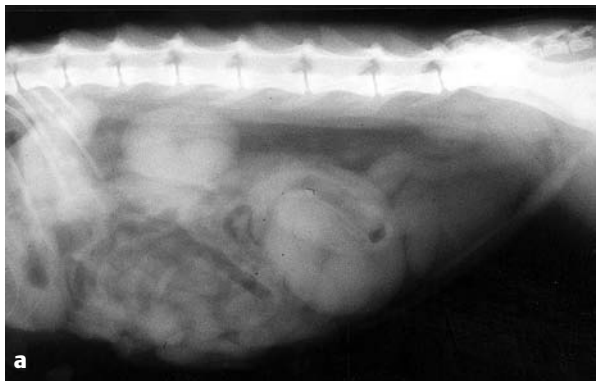
Die **Ovariohysterektomie** ist die Therapie erster Wahl. Eine konservative Behandlung mit Antibiotika bzw. Chemotherapeutika kann versucht werden, hat aber wegen der irreversiblen Veränderungen der Uterindrüsen wenig Aussicht auf Erfolg. Eine Tupferprobe des Vulvaexsudates wird bakteriologisch unter-

sucht. Die Wahl des Medikamentes richtet sich nach dem Ergebnis der Resistenzprüfung. Meistens sind ubiquitäre Keime wie *Escherichia coli*, β-hämolysierende Streptokokken, Staphylokokken, Pasteurella spp. sowie verschiedene anaerobe Bakterienarten nachweisbar. Die Therapie sollte konsequent und während mindestens drei Wochen durchgeführt werden. Es besteht hohe Rezidivwahrscheinlichkeit.

16.5.3 Pyometra

Pyometra ist die Bezeichnung für einen Uterus, der mit eitrigem Sekret angefüllt ist. Das Problem ist eher bei älteren Kätzinnen anzutreffen; besonders nullipare Tiere neigen dazu. Das Krankheitsbild wird ausgelöst durch Bakterien, welche gegen Ende der Rolligkeit in den Uterus aszendieren. Die unter dem **Einfluss von Progesteron** gesteigerte Sekretion der Uterindrüsen begünstigt die Vermehrung der Keime und in der Folge füllt sich das Uteruslumen allmählich mit eitrigem Sekret an (◉ 7). Pyometra kann auch **iatrogen** bei der Behandlung mit Progestagenen entstehen. Progestagene werden zur Unterdrückung der Rolligkeit, zur Behandlung von Hautproblemen oder bei Verhaltensstörungen eingesetzt (◉ 8).

◉ **7** Operationspräparat einer Kätzin mit Dauerrolligkeit infolge Follikelzysten und Pyometra.



◉ **8**
a Seitliches Röntgenbild des Abdomens einer Katze mit Pyometra nach Rolligkeitsunterdrückung mit Medroxyprogesteronazetat. Der vergrößerte Uterus zieht sich als Weichteilverschattung nach kaudal.
b Operationspräparat.

Die klinischen Symptome sind ähnlich wie bei der Endometritis; hinsichtlich Veränderungen der Uteruswand unterscheiden sich die beiden Krankheitsbilder aber deutlich. Bei Pyometra sind die Uterindrüsen normal und die histologisch nachweisbaren, entzündlichen Veränderungen des Endometriums deutlich schwächer ausgeprägt als bei Endometritis. Das Hauptproblem bei Pyometra ist die Exsudation bei vorerst geschlossener Zervix. Häufig wird die Erkrankung erst 4 bis 6 Wochen nach einer Rolligkeit klinisch manifest.

Für Kätzinnen, die nicht zur Zucht verwendet werden, empfiehlt sich die Ovariohysterektomie. Soll die Zuchtfähigkeit erhalten bleiben, kann eine konservative Therapie mit Prostaglandin $F_{2\alpha}$ eingeleitet werden. Prostaglandin $F_{2\alpha}$ hat zwar bei Katzen keine ausgeprägte luteolytische Wirkung, führt aber zu Kontraktionen des Myometriums und damit zu einer Entleerung des Uterus. $PGF_{2\alpha}$ wird in einer Dosierung von 200 µg/kg KM intramuskulär während 2 Tagen verabreicht. Danach wird die Behandlung mit einer höheren Dosis (maximal 500 µg/kg KM) während 5 Tagen fortgesetzt. In einigen Fällen miau-

en die Patientinnen nach der Injektion vorübergehend oder lecken ihr Fell intensiv. Ganz selten ist die Behandlung begleitet von schwereren Nebenerscheinungen wie Durchfall, Erbrechen und Speicheln. Da der Schweregrad der adversen Reaktion dosisabhängig ist, wird das Injektionsvolumen in solchen Fällen entsprechend reduziert. Nebenwirkungen treten in der Regel 5 Minuten nach der Injektion in Erscheinung und dauern 30–60 Minuten. Ist die Kätzin in der Progesteronphase, empfiehlt sich die gleichzeitige Gabe des Progesteronantagonisten Aglépristone 2 × 15 mg/kg, auf 2 Stellen verteilt im Abstand von 24 h, gefolgt von Prostaglandin. Zusätzlich über 3 Wochen Antibiotika, und zwar – da fast immer *Escherichia coli* vorliegt – Amoxillin und Clavulansäure 2 × 12 mg/kg p.o. Unabhängig davon sollte immer eine Tupferprobe aus dem kranialen Scheidenbereich für ein Antibiogramm entnommen werden. Erforderlichenfalls dann Antibiotikumwechsel. In der Regel ist eine Woche nach Behandlungsbeginn kein Seket mehr im Uterus. Ultrasonografische Kontrolluntersuchung ist allerdings angezeigt. Bei ungenügender Sekretentleerung wird die Behandlung mit Prostaglandin und Aglépristone wiederholt. Die Chancen für die vollständige Abheilung einer Pyometra durch die angegebene Behandlung sind gut. Eine gewisse Rezidivgefahr verringert sich durch Bedecken der Kätzin in der nächsten Rolligkeit.

9 Fibroepitheliale Hyperplasie der Mamma nach Rolligkeitsunterdrückung mit Medroxyprogesteronazetat. Sämtliche Mammakomplexe sind massiv vergrößert.

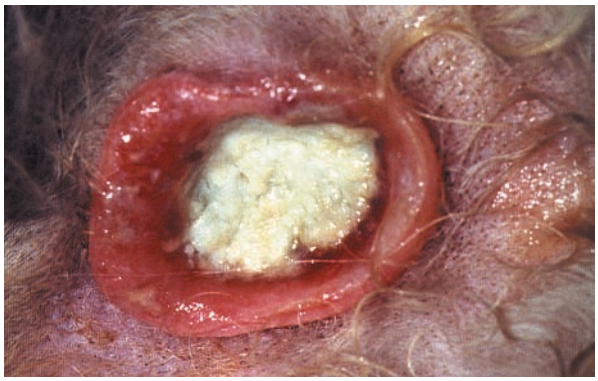
16.6 Erkrankungen der Milchdrüse

16.6.1 Fibroepitheliale Hyperplasie

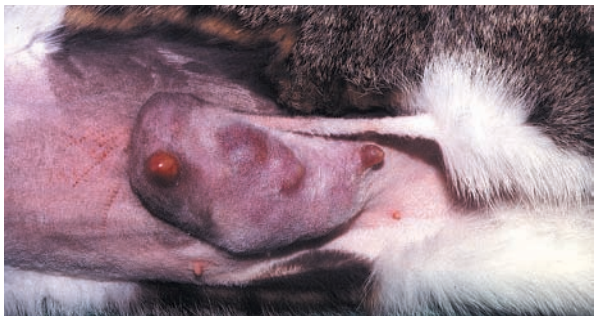
Die fibroepitheliale Hyperplasie der Mamma (9) läuft auch unter den Begriffen feline Mammahyperplasie, Fibroadenom und Fibroadenomatosis. Das Krankheitsbild ist charakterisiert durch rasches Wachstum des Milchdrüsengewebes. Dabei können nur einzelne oder alle Komplexe betroffen sein und im Extremfall orangengroß werden. Der pathophysiologische Mechanismus ist bekannt. **Endogenes Progesteron** im Anschluss an die Rolligkeit oder **exogene Progestagene** aktivieren die Michdrüsen zu vermehrter Ausschüttung von Wachstumshormon, welches lokal wirkt und zur fibroepithelialen Hyperplasie führen kann. Diese präsentiert sich histologisch als **gutartige Proliferation** von Stroma und Drüsenparenchym. Vorwiegend jüngere Kätzinnen sind davon betroffen. Bei älteren Kätzinnen ist meistens eine Progestagenbehandlung vorausgegangen. Die Therapie der Wahl bei sexuell intakten Kätzinnen ist die Kastration, bei den anderen wird die Progestagenbehandlung sofort sistiert. Die Rückbildung der Milchdrüsen nimmt bis zu 5 Monaten in Anspruch. Durch Verabreichung von Antiprogesteron (Aglépristone, Dosis s. 16.5.3) kann der Prozess stark beschleunigt werden. Manchmal ist ein chirurgischer Eingriff unumgänglich, weil die Haut über den betroffenen Komplexen ulzeriert ist.

16.6.2 Mammatumoren

Mammatumoren nehmen unter den Tumorerkrankungen der Kätzin die 3. Stelle ein. Mit Ausnahme der Siamesin, bei der Tumoren häufiger und früher auftreten, erkranken vor allem ältere Katzen (Durchschnittsalter 10 Jahre). Die Tatsache, dass sexuell intakte oder spätkastrierte Tiere 7 × häufiger betroffen sind, beweist die protektive Wirkung einer frühzeitigen Kastration. Die Tumoren sind meistens maligne und nodulär mit einem Durchmesser von 3 mm bis zu mehreren cm (10), wobei die Tumorgröße der wichtigste prognostische Faktor ist. So beträgt die postoperative mediane Überlebenschance



10 Ulzeriertes Mammakarzinom bei einer 13-jährigen Katze.



11 Adenokarzinom der Mamma

> 3 Jahre bei Tumoren < 2 cm, 2 Jahre bei 2 cm Durchm., nur 4–6 Mon. bei Tumoren > 3 cm. In rund der Hälfte der Fälle sind mehrere Komplexe betroffen (11), ein Viertel der Tumoren sind von ulzerierter Haut bedeckt und übelriechend. Axillar- und Inguinallymphknoten können vergrößert sein, wenn die Neoplasie bereits lymphogen gestreut hat. Eine **chirurgische Resektion** kommt nur dann in Betracht, wenn die Prognose nicht a priori ungünstig ist. Sind weder Inguinal- noch Axillarlymphknoten vergrößert, sollten Lungenmetastasen im Röntgenbild ausgeschlossen werden. Außerdem empfiehlt sich die ultrasonografische Untersuchung der Leber, weil sich auch hier oft Metastasen festsetzen. Bei der Operation sollte unbedingt großzügig reseziert werden; es empfiehlt sich, die gesamte Milchleiste zu entfernen (s. 27.10.4).

16.7 Fortpflanzungsstörungen beim Kater

Bei Geburt des Katers ist der **Descensus testis** bereits abgeschlossen. Da die Hoden aber sehr klein und weich sind und der M. cremaster dazu tendiert, diese in die Inguinalregion zurückzuziehen, sind sie bei neonaten Welpen kaum palpierbar.

Das **Skrotum** des adulten Katers ist unmittelbar unterhalb des Anus lokalisiert. Der Penis befindet sich ventral vom Skrotum und wird nach kaudal ausgeschachtet, wobei die dorsale Penisseite nach ventral zu liegen kommt. Der nicht erigierte Penis liegt im Präputium; ein rudimentäres Os penis kann vorhanden sein. Die Glans ist von **erektilen Papillen** bedeckt, welche 6 Wo. nach der Kastration in Größe und Anzahl abnehmen (12). Die **Hoden** sind sphärisch und ihre Achse ist nach kraniodorsal gerichtet. Die **Nebenhoden** stehen in engem Kontakt zum Hoden und können palpatorisch nicht abgegrenzt werden, wenn keine pathologischen Veränderungen vorhanden sind. Liegt jedoch eine Hodenatrophie oder eine Vergrößerung des Nebenhodens vor, können die beiden Organe palpatorisch differenziert werden. Die Konsistenz des normalen Hodens ist vergleichbar mit derjenigen einer unreifen Weinbeere. Der Kater hat eine **Prostata** und eine paarige **Bulbourethraldrüse**.

Kater werden mit 8 bis 10 Monaten geschlechtsreif. Die verbreitete Annahme, dass Kastration vor Epiphysenschluss zu eunuchoidem Hochwuchs führt, ist richtig. Die Inzidenz des **Markierverhaltens** kann durch Kastration auf 10% reduziert werden. Der Zeitpunkt der Operation spielt dabei keine Rolle.

12 Penis eines intakten Katers mit den typischen Widerhaken (**a**), die beim Penis des kastrierten Katers (**b**) fehlen.

Die Androgenkonzentration in der Hodenvene übersteigt diejenige in der Jugularvene um den Faktor 75. Dieser hohe l**okale Hormonspiegel** ist Voraussetzung für eine normale Spermatogenese. Durch Verabreichung von Testosteron oder anabolen Androgenen kann die Ausschüttung von FSH und LH gebremst und damit die Testosteroninkretion seitens der Leydigschen Zwischenzellen unterbunden werden. In der Folge sinkt die Testosteronkonzentration in der Hodenvene ab, was zu Sterilität bei scheinbar normalem peripherem Testosteronspiegel führen kann.

GnRH wird episodisch ausgeschüttet und resultiert in unregelmäßig fluktuierenden LH- und FSH- Konzentrationen, die sich in entsprechenden Schwankungen des Testosteronspiegels von 0,25–2,5 ng/ml widerspiegeln. Daher ist es ratsam, drei Blutproben in Abständen von 20 Minuten zu entnehmen, wenn der Testosteronstatus des Katers untersucht werden soll.

Plasmaandrogenkonzentrationen, Hodengewicht und Spermatogenese (histologische Untersuchung) werden durch die saisonalen Änderungen der Photoperiode beeinflusst.

Bei der **gezielten Paarung** ist dem territorialen Verhalten des Katers Rechnung zu tragen. Es ist günstiger, die Kätzin in der Umgebung des Katers decken zu lassen. Dabei ist eine Angewöhnungsphase vorteilhaft, denn der Stress durch Transport und ungewohnte Umgebung kann die hypophysär-ovarielle Funktionseinheit beeinträchtigen.

Besteht eine **sexuelle Inkompatibilität** zwischen den Partnern, ein physisches Handicap oder ist wegen der geografischen Distanz ein Natursprung nicht möglich, kann eine künstliche Besamung in Betracht gezogen werden. Rund 20% der Kater lassen sich innerhalb von drei Wochen auf die **Spermagewinnung** mittels künstlicher Scheide trainieren. Nach Besteigen einer Reizkätzin kommt es zur Erektion und wenige Sekunden nach Einführen des Penis in die künstliche Scheide ejakuliert der Kater. Das Ejakulatvolumen beträgt 0,03–0,3 ml. Als Alternative steht die Elektroejakulation zur Verfügung, die in Vollnarkose durchgeführt wird. Die empfohlene Einrichtung besteht aus einer zylindrischen Rektalsonde von rund 1 cm Durchmesser und einer Länge von ca. 12 cm mit drei longitudinal verlaufenden Elektroden aus rostfreiem Stahl. Die Sonde ist mit einem Reizgenerator verbunden, von welchem Stromstöße von einstellbarer Stärke im Bereich 1,0–8,0 V und 5,0–250 mA ausgehen. Als Anästhetikum wird Ketamin empfohlen. Durch Verabreichung von Oxytocin kann das Ejakulatvolumen vergrößert werden. Ungünstig dagegen wirken sich Phenothiazinderivate aus, weil sie das Risiko der Urinkontamination erhöhen und Atropin, weil dadurch das Ejakulatvolumen verringert wird.

Eine Mindestmenge von 0,005 ml wird sofort nach der Ejakulation untersucht und darin der prozentuale Anteil beweglicher Spermien (mindestends 50% müssen beweglich sein) und die Intensität der Vorwärtsbeweglichkeit beurteilt. Die Konzentration der Spermien pro ml kann mit einem Hämozytometer unter Verwendung kommerzieller Erythrozytenkits bestimmt werden; sie beträgt normalerweise 15 bis 130×10^6 Spermien/ml. In einer glutaraldehyd-fixierten Ejakulatprobe wird mittels Phasenkontrastmikroskop bei einer 1000fachen Vergrößerung die Morphologie der Spermien beurteilt (mindestens 40% müssen morphologisch normal sein). Das Ejakulat kann über Nacht bei 4 °C aufbewahrt werden, vorausgesetzt, es wurde unmittelbar nach der Gewinnung mit Pufferlösung unter Zugabe von Eigelb versetzt. Auch die Kryokonservierung von Sperma in flüssigem Stickstoff (Röhrchen oder Pellets) ist möglich.

Die **Konzeptionsergebnisse** nach künstlicher Besamung von Katzen sind weniger befriedigend als beim Hund. Die Hauptursachen sind ungenügende Penetration der vaginal deponierten Spermien durch die Zervix in den Uterus und die Interferenz der Anästhetika mit Ovulation und Uterusmotilität. Die besten Resultate betrugen 50%; sie wurden mit intrauteriner Insemination im Ovulationszeitpunkt unter laparoskopischer Kontrolle (Vollnarkose) erzielt.

Über **Fruchtbarkeitsstörungen** beim Kater ist nur sehr wenig bekannt. Es ist einleuchtend, dass ein Zuchtkater gesund, gut geimpft und frei von viralen Infektionen, insbesondere FeLV, FIV und FIP, sein sollte. Unnötiger Kontakt mit anderen Katzen, z.B. im Rahmen von Ausstellungen, ist zu vermeiden.

Bei Katern mit **mangelnder Libido** ist vorerst eine klinische Untersuchung zum Ausschluss von Allgemeinerkrankungen durchzuführen. Danach folgt eine gezielte **andrologische Untersuchung**, wobei die Hoden nach Form, Größe, Konsistenz und Schmerzhaftigkeit beurteilt werden. Vor allem bei langhaarigen Katzen kann durch Verkleben der Haare im Präputialbereich der Deckakt erschwert oder verhindert sein. Im Zusammenhang mit territorialen Rangkämpfen kommt es nicht selten zu Hodenbissverletzungen.

Zur groben Überprüfung der hormonalen Sexualfunktion werden nach Ausschachtung des Penis Anzahl und Größe der erektilen Papillen beurteilt; schlüssige Resultate liefert allerdings nur die Testosteronkonzentration in drei Blutproben, die in Intervallen von 20 Min. entnommen wurden. Bleibt eine Kätzin nach wiederholter Belegung von demselben Kater leer, ist

eine spermatologische Untersuchung angezeigt. Daneben sollte aber auch die Kätzin auf das Vorliegen von gynäkologischen und Allgemeinerkrankungen, insbesondere viraler Infektionen, untersucht werden.

Fruchtbarkeitsstörungen des Katers treten häufig im Zusammenhang mit **Chromosomenaberrationen** auf. Der normale Karyotyp beim Kater besteht aus 38 Autosomen und den zwei Geschlechtschromosomen X und Y. Die Allele für „rote" und „nicht rote" Haarfarbe (braun, schwarz) sind auf dem X-Chromosom lokalisiert, während die Haarfarbe „weiß" autosomal determiniert wird. Am 12. Tag nach der Befruchtung bestimmt jede einzelne somatische Zelle einer Kätzin mit zwei X-Chromosomen nach dem Zufallsprinzip, ob sie für den aus ihr hervorgehende Zellklon das maternale oder das paternale X-Chromosom inaktivieren soll. Da die Farben „rot" und „nicht rot" an Geschlechtschromosomen gebunden sind, besteht ein direkter Zusammenhang zwischen dem zufällig aktiven X-Chromosom und der Fellfarbe an der entsprechenden Körperstelle. Normale Kätzinnen können daher dreifarbig sein und weiße (autosomal bestimmte), rote und braun/schwarz gefärbte Fellbezirke (durch Aktivierung des maternalen oder paternalen X-Chromosoms) aufweisen. Im Gegensatz zur Kätzin verfügen die Zellen des Katers nur über ein X-Chromosom, das bei jeder Zellteilung kopiert wird. Aus diesen Grundlagen erklärt sich, weshalb normale Kater nur einfarbig oder zweifarbig sein können und bei Katern, die drei- oder schildpattfarbig sind, zwei verschiedene X-Chromosomen vorhanden sein müssen. Als genetische Fehlentwicklung kommt hier die Chimäre in Frage. In diesem Fall besitzen alle somatischen Zellen XY, wobei die einen Zellen das maternale, die anderen das paternale X-Chromosom enthalten. Die Sexualfunktion betroffener Tiere ist normal. Eine andere Möglichkeit ist eine XXY-Chromosomenaberration, welche meistens mit Hypoplasie der Hoden und Sterilität einhergeht. Kongenitale Hodenhypoplasie kann aber auch Folge einer fetalen oder neonatalen Infektion mit Panleukopenievirus sein.

Wenn in einer Katzenzucht Sterilitätsprobleme auftreten und bei den Kätzinnen Scheidenausfluss festgestellt wird, so sollte eine Tupferprobe aus der Scheide betroffener Tiere sowie aus dem Präputium der Zuchtkater entnommen und bakteriologisch untersucht werden. Oft sind in allen Proben die gleichen ubiquitären Keimarten wie *Escherichia coli*, Staphylokokken oder Streptokokken nachweisbar. In solchen Fällen empfiehlt es sich, die Katzen nach Geschlecht zu separieren und entsprechend dem Antibiogramm medikamentös zu versorgen.

Prostatitis scheint beim Kater äußerst selten zu sein; bislang wurde lediglich ein Fall beschrieben.

Primäre Hodentumoren kommen ebenfalls sehr selten vor. Folgende Fälle sind beschrieben: ein malignes Seminom mit Metastasierung in die Sublumballymphknoten, zwei Sertolizelltumoren, wobei der eine in die Leber metastasiert hatte, drei Zwischenzelltumoren und zwei Karzinome. Bei primären Hodentumoren ist die Kastration die Therapie der Wahl. Als sekundäre Hodentumoren sind Lymphome und Karzinommetastasen diagnostiziert worden.

Bei Katern wird die Spermatogenese durch einen länger anhaltenden Mangel an Linol- oder Arachidonsäure beeinträchtigt. Im Gegensatz zu anderen Geweben im Katzenorganismus, die auf eine Zufuhr von Arachidonsäure angewiesen sind, kann diese im Hoden allerdings aus Linolsäure synthetisiert werden. Fehlen aber Arachidon- und Linolsäure über einen längeren Zeitraum, so degeneriert das spermienproduzierende Tubulusepithel im Hoden. Eine vergleichbare Tubulusdegeneration wurde bei wachsenden Katern nach zinkarmem Futter demonstriert; darum sollte im Zweifelsfall auch die Zinkversorgung betrachtet werden. Auswirkungen anderer Mangelzustände auf die Zeugungsfähigkeit von Katern sind nicht bekannt. Im Analogieschluss zu anderen Tierarten, bei denen sich eine marginale Kupferversorgung negativ auf die Spermatogenese auswirken kann, sollte jedoch bei Katern mit schlechter Spermaqualität routinemäßig die Kupferversorgung überprüft werden, vor allem unter Berücksichtigung der Tatsache, dass Katzen Kupferoxid praktisch nicht verwerten können. Ebenso sollte im Zweifelsfall die Selen- und Vitamin-E-Versorgung überprüft werden. Eine Verminderung der Spermienqualität aufgrund eines Mangels and Lysin, Methionin oder Cystein, wie sie bei Schweinen vorkommt, ist bei Katzen eher unwahrscheinlich.

16.8 Neonatologie

16.8.1 Entwicklung der Welpen

Neugeborene Katzenwelpen wiegen durchschnittlich 100 g und nehmen bis zum Alter von 6 Monaten wöchentlich 70–130 g zu. Bei Geburt ist ihr Gehirn noch nicht vollständig entwickelt. Ihre motorischen Fähigkeiten sind daher auf Kriechen, Saugen und Schreien beschränkt. Damit reagieren sie auf Geruchsempfindungen, Berührung und Schmerz. Die Mutterkätzin löst den Harn- und Kotabsatz durch Belecken der Perinealgegend aus. Mit drei Tagen sollten

Welpen in der Lage sein, den Kopf anzuheben, und im Alter von einer Woche kriechen sie koordiniert. Neugeborene Katzenwelpen können in den ersten Lebenstagen ihre Körpertemperatur nicht regulieren und reagieren erst im Alter von 7 Tagen auf Kälte mit Zittern. Daher ist ihre Körpertemperatur in den ersten 3 Lebenswochen mit 37,0–38,2 °C niedriger als die des Muttertieres. Sie nimmt dann allmählich zu und erreicht spätestens gegen Ende der 7. Lebenswoche den adulten Normalwertbereich von 37,8–39,0 °C.

Das Geschlecht kann bei Neugeborenen durch Beurteilung der **anogenitalen Distanz** festgestellt werden. Bei weiblichen Welpen beträgt diese durchschnittlich 7.6 mm, bei männlichen 12,9 mm. Männliche Katzenwelpen werden mit deszendierten, jedoch frei beweglichen Hoden geboren, die bis zum Alter von 5–7 Monaten nur sporadisch im Skrotum palpierbar sind.

Katzenwelpen öffnen die Augen mit 10 Tagen, die Ohren mit 2 Wochen. Mit 2–3 Wochen stoßen die Schneidezähne durch. In dieser Phase beginnen die Welpen zu laufen und setzen selbstständig Kot und Harn ab. Sie interessieren sich für ihre Umwelt, ihr Gehör- und Gesichtssinn sowie ihre motorischen Funktionen entwickeln sich. Ab 3 Wochen können sie allmählich entwöhnt werden. Mit 8 Wochen ist das Milchgebiss vollständig ausgebildet.

Der **Hämatokrit** neugeborener Welpen ist ähnlich dem adulter Katzen. Zwar ist die Zahl der Erythrozyten deutlich kleiner, was jedoch durch das größere korpuskuläre Volumen kompensiert wird. Danach fällt der Hämatokrit wegen kürzerer Lebensdauer dieser Erythrozyten, geringere Hämatopoese und Verdünnungseffekt durch rasche Vermehrung des Blutvolumens vorübergehend ab. Im Alter von 8 Wochen liegt der Hämatokrit wiederum im Normalbereich. Im 3. Lebensmonat widerspiegeln erhöhte Neutrophilen-, Lymphozyten- und Eosinophilenzahlen die Antigenstimulation.

Bei Geburt ist die **Nierenfunktion** noch stark reduziert. Die glomeruläre Filtration erreicht erst nach ca. 19 Wochen ihr endgültiges Leistungsniveau; die Reifung des tubulären Systems dauert noch länger. Katzenwelpen sind daher nicht in der Lage, ihren Urin zu konzentrieren und müssen bedeutend mehr Flüssigkeit aufnehmen als adulte Katzen. Hinzu kommt, dass ihre metabolische Umsatzrate 2- bis 2,5-mal größer ist. Ihr Erhaltungsbedarf ist entsprechend höher; er beträgt 200 ml Flüssigkeit pro kg Körpergewicht und Tag.

Das IgA-sezernierende **Abwehrsystem der Schleimhäute** kann zwar bereits bei 2 Wochen alten Welpen auf Antigenstimulation reagieren, ist jedoch bis zum Alter von 5 Monaten nicht voll ausgereift. IgM können bereits kurz vor der Geburt gebildet werden und sind entsprechend schon vor der Aufnahme von Kolostrum nachweisbar. Die **Antikörper der Kolostralmilch** werden nur in den ersten 24 Stunden nach Geburt ungehindert aufgenommen, ihre Halbwertszeit im Katzenwelpen ist kürzer als beim Hund. Die tiefsten Werte von IgG, IgM und IgA sind im Alter von 21–28, 7–8 bzw. 0–2 Tagen nachweisbar. Im Alter von 3 Monaten erreichen die IgG 80%, die IgA 7% und die IgM 100% der Adultwerte.

16.8.2 Anamnese

Die Anamnese eines **pädiatrischen Patienten** liefert entscheidende Anhaltspunkte für mögliche Ursachen des Problems und sinnvolle weiterführende Untersuchungen. Neben dem Signalement interessieren Gewichtszunahme, Größe, Geschlecht und die Anzahl der Wurfgeschwister. Aufgrund dieser Angaben kann nicht nur der Schweregrad der Erkrankung grob abgeschätzt werden, sondern sie liefern auch wichtige Hinweise, wenn ein genetisches oder kongenitales Problem vermutet wird. Der Zustand der Elterntiere und anderer Katzen im Haushalt kann Aufschluss über endemische oder neu eingeschleppte infektiöse Erkrankungen geben. Die Wahrscheinlichkeit für ein genetisches Problem steigt, wenn die gleichen Symptome bei früheren Würfen derselben oder nah verwandter Tiere beobachtet wurden. In solchen Fällen ist eine Stammbaumanalyse angezeigt.

Der **Ernährungszustand des Muttertieres** während der Trächtigkeit ist wichtig für die Diagnose möglicher Mangelerscheinungen bei den Welpen. Gezielt erfragt wird, ob die Kätzin während der Trächtigkeit Giftstoffe aufgenommen hat, ob sie medikamentös behandelt wurde oder bei Geburt Krankheitssymptome gezeigt hat. Wurden die Welpen von Hand aufgezogen, kann die fehlende Kolostrumaufnahme die Infektionsanfälligkeit erklären oder Milchersatzprodukte können die Ursache für Katarakte sein. Im Weiteren interessiert, ob die Welpen von der Mutter fürsorglich betreut werden. Im Fall einer Unverträglichkeit der Blutgruppen von Kater und Kätzin ist **neonatale Isoerythrolyse** möglich; betroffene Welpen zeigen Hämoglobinurie und sind anämisch. Absetzen innerhalb 24 h p. p. stoppt die Hämolyse. Sektionsberichte gestorbener oder tot geborener Wurfgeschwister schränken u. U. das in Frage kommende Krankheitsspektrum ein.

Art, Schweregrad und Dauer der klinischen Symptome sollten eruiert werden. Die **Impfanamnese** sowie die verwendeten **Entwurmungsmittel** oder

andere Medikamente können aufschlussreich sein. Bei Verdacht auf **Vergiftung** ist wichtig zu wissen, welche Desinfektionsmittel, Rodentizide oder Haushaltsprodukte eingesetzt werden und welche Zimmerpflanzen vorhanden sind. Nichtadäquate **Haltungsbedingungen** bezüglich Umgebungstemperatur und Luftfeuchtigkeit können ebenfalls zu Störungen führen.

16.8.3 Untersuchung

Neben den erkrankten Welpen sollten zum Vergleich nach Möglichkeit stets auch die gesunden Wurfgeschwister sowie das Muttertier gleichzeitig vorgestellt werden. Beim Muttertier wird das Gesäuge gezielt auf infektiöse Mastitis und der Genitalapparat auf entzündliche Veränderungen, die sich in der Regel in gestörtem Allgemeinbefinden und abnormalem Scheidenausfluss manifestieren, untersucht.

Noch bevor dem erkrankten Welpen die Körpertemperatur gemessen wird, beurteilt man seinen mentalen und körperlichen Zustand, indem man eine Fingerkuppe vor sein Maul hält. Ein gesunder Welpe wird sofort daran lutschen. Reiben der Lendenregion resultiert normalerweise in Lautäußerungen und aktiviert die Körperbewegungen. In den ersten 3–4 Lebenstagen wirkt die Maulschleimhaut hyperämisch, danach wird sie rosa. Eine zyanotische, blassrosa bis blasse oder klebrige Maulschleimhaut weist auf ein schwerwiegendes Problem hin. Die Form des Schädels wird beurteilt und gezielt auf offene Fontanellen untersucht. Die Durchgängigkeit der Nase wird überprüft und bezüglich Ausfluss untersucht. Die Maulhöhle wird inspiziert und dabei eine evtl. vorhandene Gaumenspalte festgestellt. Geschlossene Augen werden auf Schwellungen untersucht, kommen doch in Katzenzuchten mit endemischer Herpesvirusinfektion häufig Entzündungen hinter den geschlossenen Augenlidern (Ophthalmia neonatorum) vor. Wenn sich die Augen vorzeitig öffnen, muss eine ungenügende Tränenproduktion in Betracht gezogen werden, die zu Kornealäsionen führen kann. Das Fell und die Haut werden hinsichtlich Intaktheit, Wunden oder Narben untersucht. Die Nabelregion sollte rosa und trocken sein. Ein geröteter, geschwollener und schmieriger Nabel weist auf eine Omphalophlebitis oder übertriebene Fürsorge seitens der Mutter hin. Im zweiten Fall muss abgeklärt werden, ob nicht ein persistierender, durchgängiger Urachus vorliegt. Bei der Adspektion der Perinealregion werden unkontrollierter Harnverlust und Durchfallspuren festgestellt und der Anus wird mit einem Watteträger hinsichtlich Durchgängigkeit geprüft.

Die Beurteilung der skelettalen Entwicklung wird durch Vergleich mit einem Wurfgeschwister erleichtert. Position, Länge und Symmetrie der Extremitäten sowie Intaktheit und Vollständigkeit von Wirbelsäule und Schwanz werden beurteilt. Strukturelle Abnormitäten der Wirbelsäule können auf eine Spina bifida hinweisen. Ein abnorm kurzer oder gar fehlender Schwanz kann mit neurologischen Problemen assoziiert sein und zu Kot- oder Harninkontinenz führen.

Die Evaluation des Herz-Kreislauf-Systems ist bei neonaten Welpen wegen der hohen Herzfrequenz äußerst schwierig. Hilfreiche Indikatoren sind die Farbe der Maulscheimhaut, die Pulsqualität, der Hydratationszustand, die kapilläre Füllungszeit und die Atemfrequenz. Die Atemgeräusche sind bei Welpen deutlicher auskultierbar, weil sie im Vergleich zum adulten Tier von weniger Fett- und Muskelgewebe gedämpft werden. Ein Stethoskop mit einem kleinen Durchmesser (2 cm) erleichtert die Lokalisation von abnormen Herz- und Lungengeräuschen im kleinen Auskultationsfeld.

Die Untersuchung des Abdomens umfasst Palpation und Auskultation. Das Abdomen sollte nicht schmerzhaft sein. Normalerweise können Harnblase, Darmschlingen und weicher Darminhalt palpatorisch unterschieden werden. Eine Umfangsvermehrung des Abdomens ist häufig auf Aerophagie zurückzuführen; insbesondere bei schmerzhaften Veränderungen in Abdomen oder Thorax schlucken die Welpen häufig Luft ab. Als weitere Ursachen kommen Maldigestion und Harn- oder Kotretention in Frage.

16.8.4 Ernährung von Welpen

Katzenwelpen sollten spätestens ab der 4. Woche Beifutter erhalten; bei zu später Beifütterung können die Welpen anämisch werden. Katzenwelpen werden in der Regel mit 6–7 Wochen abgesetzt. Wenn es der Zustand der Kätzin erlaubt, ist ein spätes Absetzen vorzuziehen. Bei Katzen bildet sich recht früh eine Nahrungsprägung aus, die später nur schlecht rückgängig zu machen ist. Will man dies verhindern, sollte man die Welpen abwechslungsreich ernähren. Dabei ist es wichtig, dass die gesamte Ration aufgenommen wird und die Tiere nicht unter den einzelnen Komponenten selektieren können, da es sonst durch einseitige Futteraufnahme zu Mangelerscheinungen kommen kann (z. B. Calciummangel, wenn nur die Fleischkomponente des Futters aufgenommen wird). Angaben zum Nährstoffbedarf von Welpen finden sich in Kapitel 34.2. Die Welpen benötigen im Absetzalter etwa das Doppelte des Erhaltungsbedarfs (berechnet für das aktuelle Gewicht) an Energie.

2 Energiebedarf während des Wachstums in Abhängigkeit vom bereits erreichten Körpergewicht und dem erwarteten Endgewicht

Gewicht in % des Endgewichts	Vielfaches des Erhaltungsbedarfs*	Ungefähres Alter	Aktuelles Gewicht bei erwartetem Endgewicht von 3,5 kg	Bedarf in MJ
30	1,9	2–3 Monate	1,1	0,8
50	1,7	4–5 Monate	1,8	1,0
70	1,5	1/2 Jahr	2,5	1,1

* Erhaltungsbedarf = (aktuelles) Körpergewicht ^{0,67} × 0,42 MJ
vRp/ME 18-20/1

Während des Wachstums geht der Energiebedarf in Relation zum Erhaltungsbedarf allmählich zurück (2). Zu Beginn des Wachstums sollte die Relation von verdaulichem Rohprotein zu umsetzbarer Energie bei mindestens 18 g/MJ liegen.

Für die Handaufzucht von Katzenwelpen stehen kommerzielle Produkte zur Verfügung; diese sollten jedoch stets mit der Zusammensetzung von Katzenmilch (3) verglichen werden. Katzenwelpen sollten zuerst acht-, später sechs- bis viermal getränkt werden, wobei sie insgesamt ca. 20% ihres Gewichtes an Milchersatz (s. 3) aufnehmen sollten. Die tägliche Zunahme sollte zwischen 12 und 20 g betragen; die Welpen sollten zur Kontrolle täglich gewogen werden. Wenn nur eine Notsituation von maximal drei Tagen überbrückt werden soll, muss der Milchaustauscher nicht mit Mineralfutter, Fettsäuren (Nachtkerzenöl) und Taurin ergänzt werden. Nehmen die Welpen den Milchaustauscher nicht freiwillig an oder sind sie dafür zu schwach, müssen sie über eine Magensonde gefüttert werden. Meist nehmen sie nach einigen Sondenfütterungen den Milchersatz freiwillig an. Bei schwachen Welpen sollte man allerdings zuvor die Körpertemperatur überprüfen und bei subnormalen Werten folgendes Vorgehen beachten:

3 Zusammensetzung (pro 100 g Milch) von Katzenmilch und ein Rezept zur mutterlosen Welpenaufzucht nach Kienzle und Landes (1995)

Zusammensetzung Katzenmilch		Zusammensetzung Milchaustauscher (ergibt 1 kg)	
Trockenmasse (g)	23	Magermilch (g)	540
Energie (kJ)	490	Magerquark (g)	350
Rohprotein (g)	8,1	Speiseöl (g)	50
Lactose (g)	3	Eigelb (g)	50
Rohfett (g)	6,4	Mineralmischung (g)	10
Taurin (mg)	30	Taurin (mg)	400
Linolsäure (mg)	1300	Nachtkerzenöl (g)	3
Arachidonsäure (mg)	140		
Calcium (mg)	137		
Phosphor (mg)	139		
Eisen (mg)	0,8		
Kupfer (mg)	0,08		
Zink (mg)	0,7		

Unterkühlten, lebensschwachen Welpen injiziert man zunächst einige Milliliter einer 5%igen Glucoselösung subkutan, bevor man sie langsam aufwärmt. Durch die Erwärmung steigt der Energieumsatz der Gewebe sprunghaft an, was zum Kollabieren des Tieres führt, wenn es nicht zuvor eine Energiereserve erhalten hat. Abrupte Erwärmung ist in solchen Fällen zu vermeiden. Erst wenn solche Welpen wieder eine normale Körpertemperatur erreicht haben, darf ihnen ein Milchaustauscher verabreicht werden, denn erst dann können die Verdauungsenzyme optimal wirken.

Weiterführende Literatur

Casal, M.L.: Feline pediatrics. In: C.S.G. Grunsell, M.-E. Raw (eds.): The Veterinary Annual 35. Blackwell Scientific Publications, Oxford/England 1995.

Grufydd-Jones, T.J.: Disorders of the reproductive System. In: J. Wills, A. Wolf (eds.): Handbook of Feline Medicine. Pergamon Press, Oxford, New York, Seoul, Tokyo 1993.

Gudermuth, D.F., Newton, L., Daels, P., Concannon, P.: Incidence of spontaneous ovulation in young, group-housed cats based on serum and faecal concentrations of progesterone. J. Reprod. Fert. Suppl. 51: 177–184 (1997).

Hahn, K.A., Adams, W.H.: Feline mammary neoplasia: Biological behavior, diagnosis and treatment alternatives. Fel. Pract. 25: 5–1 (1994).

Kessler, M., Bomhard, D.: Mammatumoren bei Katzen – eine Auswertung von 2386 Fällen (1990–1995). Kleintierpraxis 42: 459–465 (1997).

Schaefers-Okkens, A.C.: Ovaries. In: A. Rijnberk (ed.): Clinical Endocrinology of Dogs and Cats. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Boston, London 1996.

Stabenfeldt, G.H., Pedersen, N.C.: Reproduction and reproductive disorders. In: N.C. Pedersen (ed.): Feline Husbandry. American Veterinary Publications, Goleta, CA 93117, 1991.

Wallace M.S.: Management of parturition and problems of the periparturient period of dogs and cats. Seminars Vet. Med. Surg. SA 9: 28–37 (1994).

Wehrend, A., Bostedt, H.: Die feline Fibroadenomatose. Prakt. Tierarzt 81: 694–696 (2000).

17 Krankheiten des Nervensystems

Sigitas Cizinauskas und André Jaggy

Kapitelübersicht

17.1 Neurologische Untersuchung 447
17.2 Lokalisation der Läsion 455
17.3 Differenzierung neurologischer Störungen (VETAMIND) 456
17.4 Spezielle Untersuchungsmethoden 457
17.5 Monoparese/Monoplegie 458
17.6 Paraparese/Paraplegie 460
17.6.1 Lokalisation: Zentrales Nervensystem 460
17.6.2 Lokalisation: Peripheres Nervensystem 463
17.7 Tetraparese/Tetraplegie 463
17.7.1 Lokalisation: Zentrales Nervensystem 464
17.7.2 Lokalisation: Peripheres Nervensystem 465
17.8 Generalisierte Ataxie und Kopfschiefhaltung 467
17.9 Stupor und Koma 469
17.10 Multifokale ZNS-Störungen (inklusive Ventroflexion) 472
17.11 Epileptische Krampfanfälle 472
17.12 Taubheit und Abnormalitäten von Gesicht, Zunge und Larynx/Pharynx 477
Weiterführende Literatur 479

Etwa 10% aller Patienten einer Kleintierpraxis stellen den Praktiker vor neurologische Probleme. Die Diagnosestellung einer neurologischen Störung scheint auf den ersten Blick kompliziert zu sein. Dem Tierarzt genügt es in der Regel, durch einen systematischen Untersuchungsgang zu einer neuroanatomischen Lokalisation der Läsion zu kommen. Dadurch wird das diagnostische Spektrum möglicher Krankheiten bereits wesentlich eingegrenzt. Ein großer Teil dieser Fälle kann unter den Durchschnittsbedingungen der Kleintierpraxis diagnostisch weitgehend abgeklärt und behandelt werden.

Dieses Kapitel ist lediglich ein kurzer und praktischer Leitfaden für den Kliniker.

17.1 Neurologische Untersuchung

Die allgemeine klinische Untersuchung sollte ein integraler Bestandteil der neurologischen Untersuchung sein. In einigen Fällen kann die Allgemeinuntersuchung helfen, einen fokalen von einem generalisierten Krankheitsprozess bzw. eine primäre von einer sekundären Störung zu unterscheiden. Wir können die Ziele der Untersuchung wie folgt definieren:

1. Unterscheiden von **neurologischen** und **nichtneurologischen** Störungen;
2. Zuordnen der **Lokalisation** und Festlegen des Ausmaßes der Läsion im zentralen (ZNS) oder peripheren Nervensystem (PNS);
3. Festlegen einer **Differentialdiagnose** und **Prognose**.

Die Untersuchung sollte systematisch durchgeführt werden (◘ 1). Manipulationen, die Aufregung oder Schmerzen verursachen, sollten nicht an den Anfang der Untersuchung gesetzt werden (z.B. Flexorreflex oder Testen der Schmerzempfindung).

Bewusstsein

Das Bewusstsein ist die Fähigkeit, Kontakt mit der Umwelt aufzunehmen. Alle sensorischen Impulse aus der Umwelt oder die innerhalb des Körpers entstehen, stimulieren die Formatio reticularis, welche die Impulse ausschließlich in diffuser Weise in den Kortex projiziert. Eine Unterbrechung in diesem Regelkreis kann entweder durch eine fokale oder diffuse Läsion im Hirnstamm oder durch eine diffuse Läsion im Kortex zustande kommen.

Es werden vier Bewusstseinsstufen unterschieden:

1. **normal**;
2. **apathisch**: Tier ist wach, aber relativ teilnahmslos;
3. **stuporös**: schlafender Zustand eines Tieres, das aber nach starker Stimulation erwacht;
4. **komatös**: Bewusstlosigkeit eines Patienten. Das Tier kann auch mit schmerzhaften Stimuli nicht zum Reagieren gebracht werden.

1 Neurologische Untersuchung (- 2 = abwesend, - 1 = herabgesetzt, 0 = normal,+ 1 = heraufgesetzt, +2 = Klonus)

1. Bewusstsein: normal/Apathie – Stupor – Koma
2. Verhalten: normal/abnormal _____
3. Haltung: normal/abnormal _____
4. Gang: normal/abnormal _____

5. Kopfnerven:

L		R
_____	II Sehen	_____
_____	Drohreflex	_____
_____	II. + III. Pupillen	_____
_____	Stim. L. Auge	_____
_____	Stim. R. Auge	_____
_____	II Fundus	_____
_____	III, IV, VI Strabismus	_____
_____	Nystagmus	_____
_____	V Sensibilität	_____
_____	V Kauen	_____
_____	VII Facialis	_____
_____	V, VII Palpebral	_____
_____	V, VII Korneal	_____
_____	IX, X Schlucken	_____
_____	X Sensibilität	_____
_____	XI Halsmuskeln	_____
_____	XII Zunge	_____
_____	Muskelpalpation	_____
_____	Otoskopie	_____
_____	Ophthalmoskopie	_____

6. Stellreaktionen:

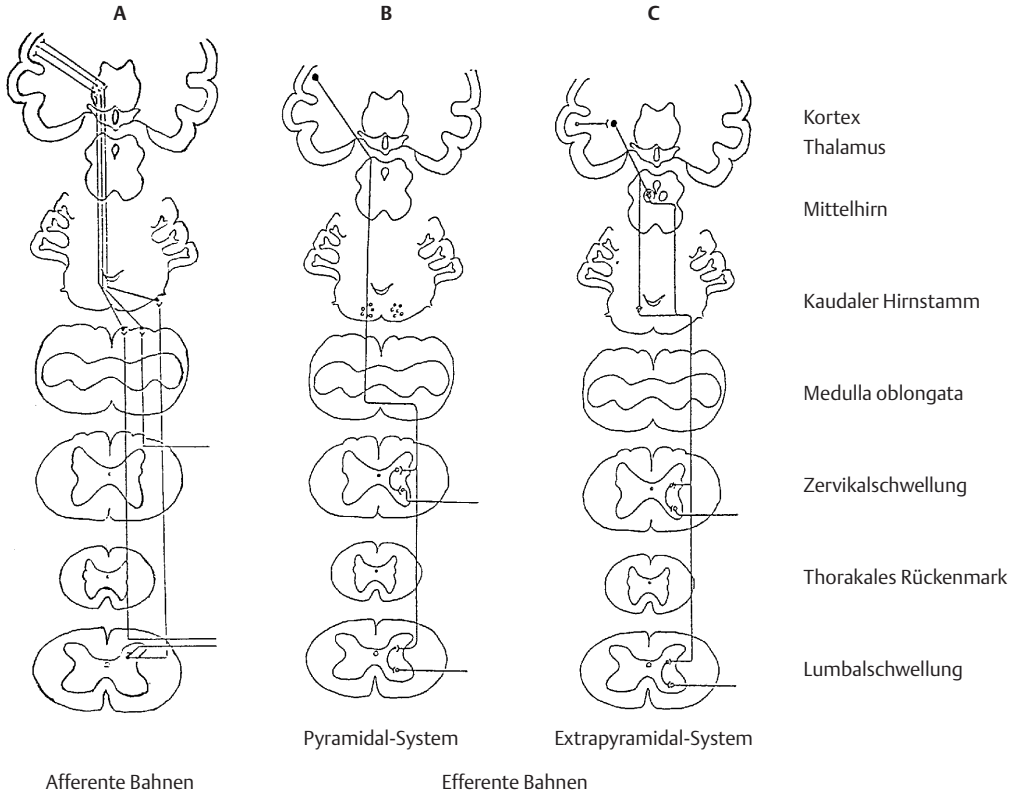
L		R
Hüpfen		
_____	vorne	_____
_____	hinten	_____
Überköten		
_____	vorne	_____
_____	hinten	_____
_____	Aufrichtung	_____
_____	Unterstützung	_____
Schubkarren		
_____	Sehen	_____
_____	Ext. Hals	_____
Tischkantenprobe		
_____	taktil	_____
_____	optisch	_____
Nackenreaktion		

7. Spinale Reflexe:

L		R
Vordergliedmaßen		
Triceps		
_____	C7–Th1	_____
Ext. carpi rad.		
_____	C7–Th1	_____
Flexor		
_____	C6–Th2	_____
Hintergliedmaßen		
Patellar		
_____	L2–L4	_____
Tibialis cran.		
_____	L4–L7	_____
Flexor		
_____	L2–S3	_____
Perineal		
_____	S1–S3	_____
Bulbourethral		_____
Vulvaurethral		_____
_____	Pannikulus	_____
gekr. Ext./Flex.		_____
Massenreflex		_____
Shiff-Sherrington		_____

8. Sensibilität:

Hyperästhesie _____
Hypästhesie _____
Oberflächensensibilität _____
Analgesiezone _____
Tiefenschmerz _____
hinten _____
vorne _____



1 Anatomie und Physiologie der Haltung: afferente (A = sensible) und efferente (B, C = motorische) Bahnen.

Verhalten

Das limbische System ist für das komplexe Verhalten der Tiere verantwortlich. Abnormales Verhalten äußert sich durch **Angst, Aggressivität, Zurückhaltung** oder **Desorientierung** und ist oft von **Kauen, Kopfstemmen, kompulsiven Vorwärtsbewegungen** oder von **Kreisbewegungen** begleitet. Diese Symptome können selten einer einzigen anatomischen Struktur zugeordnet werden.

Haltung

Eine physiologische Haltung wird durch den Reflexbogen gewährleistet, der aus einem afferenten und einem efferenten Anteil besteht. Der afferente (sensorische) Anteil besteht aus verschiedenen Rezeptoren der Gliedmaßen und des Körpers, dem Sehsinn und dem Gleichgewichtssystem. Die Information wird via Hirnstamm und Kleinhirn weitergeleitet, im Kortex ausgewertet und später über efferente motorische Bahnen an die Alpha- und Gamma-Motoneuronen, welche die Hals-, Körper- und Gliedmaßenmuskeln innervieren, weitergeleitet (1). Eine unphysiologische Haltung kann charakterisiert sein durch:

1. **Kopfschiefhaltung**;
2. **Pleurothotonus** (Kopf zur Seite halten);
3. **Tortikollis** (Kopf-Hals-Schrägstellung);
4. **Kyphose** (dorsale Verschiebung der Wirbelsäule);
5. **Skoliose** (nach lateral);
6. **Lordose** (nach ventral);
7. **Opisthotonus** (Extension von Kopf und Hals);
8. **Enthirnungsstarre** (Streckkrampf aller Gliedmaßen).

Gang

Der Bewegungsablauf wird neurophysiologisch über aufsteigende (spino-corticale) und absteigende (cortico-spinale) Bahnen sowie die Lokomotionszentren reguliert. Aufsteigende sensible Bahnen können in zwei Hauptgruppen unterteilt werden: spino-corticale Bahnen, welche im Großhirn enden, wo die Information „bewusst“ wahrgenommen wird und spinocerebelläre Bahnen, welche im Kleinhirn enden und wo die Information „unbewusst“ verarbeitet wird.

Um das Konzept der absteigenden motorischen Bahnen zu begreifen, ist es von Vorteil, die Begriffe oberes motorisches Neuron (OMN) und unteres motorisches Neuron (UMN) zu erläutern. Die unteren motorischen Neurone befinden sich im Ventralhorn des Rückenmarks und in den motorischen Kernen des Hirnstammes.

Das **UMN-System** besteht anatomisch aus den Alpha-Motoneuronen, der Ventralwurzel, der peripheren Nerven, der neuromuskulären Endplatte und dem Muskel als Erfolgsorgan. Eine Läsion im UMN bewirkt eine Lähmung mit herabgesetzten oder fehlenden Reflexen, neurogener Muskelatrophie und herabgesetztem Muskeltonus. Die oberen motorischen Neurone befinden sich in Kortex, Basalganglien, Hirnstamm und Kleinhirn. Die Funktion des OMN-Systems besteht in der Inhibition des UMN-Systems. Eine Läsion im **OMN-System** hat klinisch ein „Enthemmungsphänomen" auf das UMN zur Folge. Der segmentale Reflexbogen bleibt intakt, die Reflexe können normal bis gesteigert sein. Der Muskeltonus erscheint normal, heraufgesetzt (spastische Lähmung) und später herabgesetzt.

Abnormalitäten des Ganges sind: **Propriozeptionsstörungen** (z.B.unphysiologisches Auffußen oder Überköten); **Lähmungserscheinungen** (fehlende Kontraktion der Muskulatur); **Kreisbewegungen** (z. B. seitenbetontes Driften); **Ataxie** (Störung der Bewegungskoordination); **Dysmetrie**, z.B. zu große (Hypermetrie) oder zu kleine Schritte (Hypometrie).

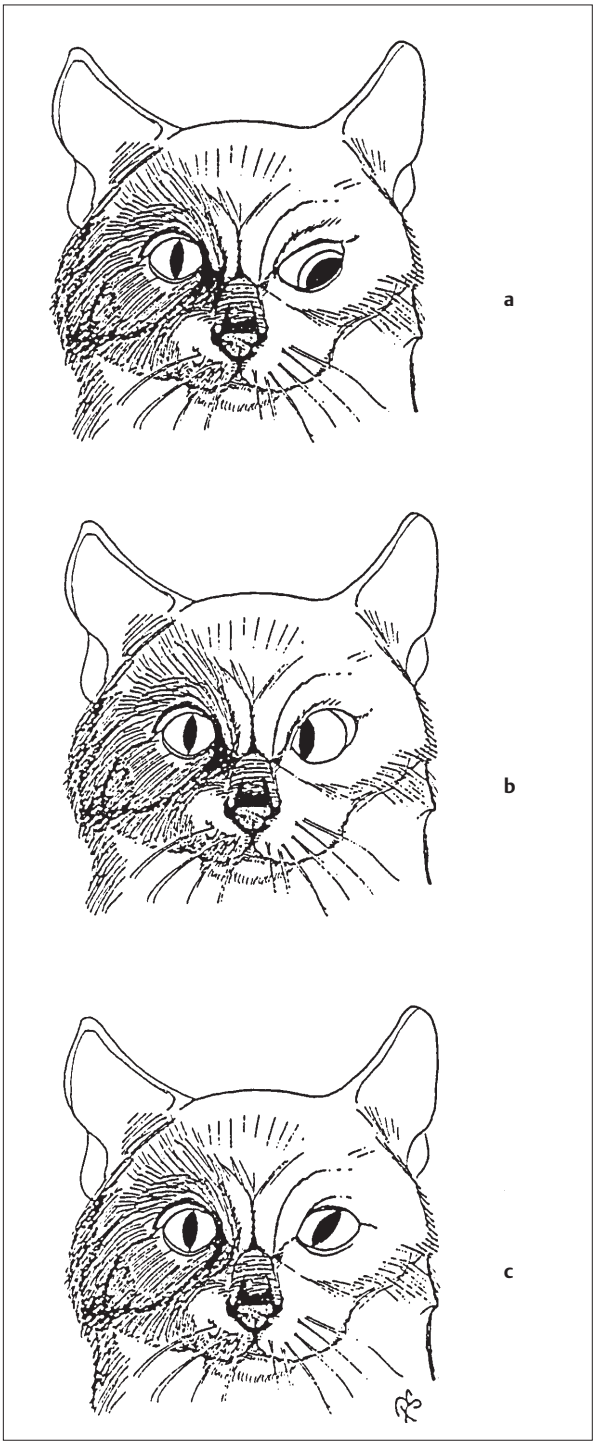
Kopfnervenfunktionen

Die meisten Kopfnerven (KN), welche konventionell von I bis XII nummeriert werden, haben ihren Ursprung im Hirnstamm. Anhand einfacher Untersuchungsmethoden lassen sich die Funktionen sämtlicher Kopfnerven testen.

- **Riechsinn = KN I. (N. olfactorius)**
  Methodik: Futtertest, Riechtest.
  Beurteilung: In der Regel werden Futter oder Alkoholdämpfe zur Beurteilung verwendet. Vollständiger Verlust (Anosmie) kann mit diesen Methoden festgestellt werden, unvollständiger Verlust hingegen kann nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden.

- **Gesichtssinn = KN II. (N. opticus)**
  Methodik: Drohreflex, Pupillarreflex, Hindernislaufen, Wattebauschtest, visuelle Tischkantenprobe, ophthalmoskopische Untersuchung.
  Beurteilung:
  Drohreflex: Für die Auslösung des Drohreflexes werden plötzliche Bewegungen mit der Hand in Richtung des Auges ausgeführt. Die normale Antwort ist das Schließen der Augenlider. Jedes Auge muss einzeln untersucht werden. Die Bewegung auf das Auge sollte nicht zu stark sein, da sonst taktile Rezeptoren der Hornhaut stimuliert werden und der Kornealreflex ausgelöst werden kann. Der Drohreflex ist ein wichtiger Test der Gehirnfunktion, weil damit alle wichtigen intrakranialen Strukturen zu überprüfen sind. Bei herabgesetztem Drohreflex ist die Läsion entweder peripher (N. opticus, Chiasma und Tractus opticus) oder zentral im **Großhirn**, **Kleinhirn** oder **Hirnstamm** zu suchen.
  Pupillarreflex: Als erstes werden die Pupillen auf Größe und Symmetrie untersucht. Diese sollten beidseitig gleich sein. Bei ungleichen Pupillen sprechen wir von Anisokorie (Mydriasis = große, Miosis = kleine Pupille). Zur Untersuchung des Pupillarreflexes wird mit einer starken Lichtquelle ins Auge geleuchtet. Die normale Antwort ist eine Verengung der Pupille im belichteten (direkter Reflex) und unbelichteten Auge (indirekter Reflex). Eine Läsion der Retina, des N. opticus oder Tractus opticus verursacht eine „periphere" Blindheit mit stark verzögertem Pupillarreflex und Drohreflex.
  Wattebauschtest: Ein Wattebausch wird im lateralen Bereich des Gesichtsfeldes fallen gelassen. Die normale Antwort ist eine Kopf- und/oder Augenbewegung in Richtung des Wattebausches. Linke und rechte Gesichtshälfte können getrennt getestet werden.
  Visuelle Tischkantenprobe: Die visuelle Tischkantenprobe erlaubt unter anderem, subtile Ausfälle im Sehvermögen zu unterscheiden.
  Ophthalmoskopie: Veränderungen von Kornea, Linse, Kammerflüssigkeit, Glaskörper oder Augenhintergrund können eine ophthalmologisch bedingte Blindheit zur Folge haben und sollten an Hand der Untersuchung festgestellt werden.

- **Augenbewegungen = KN III., IV., VI. (N. oculomotorius, N. trochlearis, N. abducens)**
  Methodik: Das passive Bewegen des Kopfes zur Seite, abwärts und aufwärts hat die gleichen Folgen wie das aktive Verfolgen eines Gegenstandes. Es entsteht ein physiologischer Nystagmus.
  Beurteilung: 1. ventrolateraler Strabismus bei Läsion des N. oculomotorius; 2. Rotationsstrabismus bei Läsion des N. trochlearis; 3. medialer Strabismus bei Läsion des N. abducens (👁 2.).
  Fasern des dritten Kopfnerven sind auch für die parasympathische Innervation der Iris bzw. Kontraktion der Pupille verantwortlich. Die sympa-



2 Ventrolateraler (**a**), Rotations- (**b**) und medialer Strabismus (**c**).

thische Innervation hat ihr Zentrum in den Thorakalsegmenten Th_1-Th_3 des Rückenmarks. Die Fasern verlassen das Rückenmark via Ventralwurzeln und ziehen als Halssympathikus über das kraniale Zervikalganglion zum Mittelohr und via N. ophthalmicus zur Iris. Die sympathische Innervation lässt die Pupille weiter werden (**Mydriasis**). Bei Läsionen des sympathischen Anteils entstehen in der Regel eine **Miosis**, **Ptosis** und ein **Enophthalmus (Horner-Syndrom)**.

▶ **Kaubewegungen und Sensibilität im Gesicht = KN V. (N. trigeminus)**

Methodik: Kiefertonus, Palpation der Kaumuskulatur, Palpebralreflex, Kornealreflex, Sensibilität im Kopfbereich.

Beurteilung: 1. passives Öffnen des Maules und Palpation der Masseter- und Temporalismuskulatur ergeben Aufschluss über Muskeltonus bzw. Muskelatrophien im Kaumuskelbereich. 2. Ramus ophthalmicus – Palpebralreflex (Berühren des medialen Kanthus des Auges bewirkt Schließen der Augenlider); 3. Ramus maxillaris – Palpebralreflex (Beklopfen des lateralen Kanthus des Auges bewirkt Schließen der Augenlider), Sensibilität im Oberkieferbereich (Stimulation der Nasenschleimhaut oder Haut löst eine Abwehrreaktion aus); 4. Ramus mandibularis – Sensibilität im Unterkieferbereich (Stimulation der Haut bewirkt Abwehrbewegung).

Eine Läsion des sensiblen Anteils des N. trigeminus zeigt sich klinisch in einem Verlust der Schmerzempfindung im Kopfbereich, des Korneal- und Palpebralreflexes und/oder einer Lähmung der Kaumuskulatur.

▶ **Gesichtsausdruck und Mimik = KN VII. (N. facialis)**

Methodik: Palpebralreflex, Kornealreflex, Gesichtsausdruck, Schirmer-Test.

Beurteilung: Eine vollständige Lähmung zeigt sich klinisch wie folgt: Herunterhängen des Ohres und der Lippe, Vorfall des dritten Augenlides, Asymmetrie der Nasenlöcher. Der laterale Lippenwinkel der kranken Seite ist tiefer als der gesunde. Der Schirmer-Test wird zur Überprüfung der Tränenproduktion verwendet. Eine partielle Lähmung kann mit einem oder mehreren Symptomenbildern einhergehen.

▶ **Gehör und Gleichgewicht = KN VIII. (N. vestibulocochlearis)**

Methodik: Haltungs- und Stellreaktionen, Gang, Haltung, Augenbewegung, Otoskopie.

N. vestibularis (Gleichgewicht)

Beurteilung: abnormale Funktionen des Vestibulärsystems können Ausfälle in Gang (generalisierte Ataxie, Seitwärtsdrall, Neigung zu Rollbewegungen und Kreislaufen), Haltung (Kopfschiefhaltung, Nei-

gung zum Umfallen), Muskeltonus der Gliedmaßen (erhöht kontralateral, erniedrigt oder normal ipsilateral) und/oder Augenbewegungen (spontaner oder positioneller Nystagmus, Strabismus) verursachen.

N. cochlearis (Hören)

Beurteilung: Bei der Untersuchung werden plötzliche Stimuli wie Pfeifen oder Klatschen provoziert und die Antwort beobachtet. Der Patient sollte den Kopf zur Schallquelle hinwenden. Die Lokalisation der Läsion im Verlauf der Gehörbahnen ist mit einfachen Tests nicht möglich. Spezielle elektrodiagnostische Methoden wie Hirnstamm-evozierte Potentiale (HEP) sind dazu erforderlich.

- **Schlucken = KN IX. und X. (N. glossopharyngicus und N. vagus)**

  Methodik: Schluckreflex. Der Schluckreflex kann entweder von oral (bei Berührung der Pharynxmukosa mit dem Finger) oder von außen (durch leichten Druck auf das Pharynx-Larynx-Gebiet) ausgelöst werden. Die normale Antwort ist ein Leerschlucken.

  Beurteilung: Dysphagie, Asymmetrie des Pharynx oder Larynx sowie Schluckbeschwerden und Regurgitieren sind Symptome einer Läsion des IX. und/oder X. Kopfnerven.

- **Halsmuskulatur = KN XI. (N. accessorius)**

  Methodik: Palpation der Halsmuskulatur, Haltung.

  Beurteilung: Eine motorische Störung in den Halsmuskelpartien ist schwer erfassbar. Neurogene Muskelatrophie kann durch sorgfältige Palpation eruiert werden.

- **Zungenbewegung = KN XII. (N. hypoglossus)**

  Methodik: Bewegung der Zunge, sonst Adspektion, Beobachten von Wasser- und Futteraufnahme, passive Manipulation und Symmetrie der Zunge.

  Beurteilung: Schwierigkeiten bei Futter- und Wasseraufnahme, Kauen und Abschlucken werden bei einer Läsion des XII. Kopfnerven beobachtet. Bei heraushängender Zunge zeigt diese meistens eine Abweichung auf der Seite der Läsion.

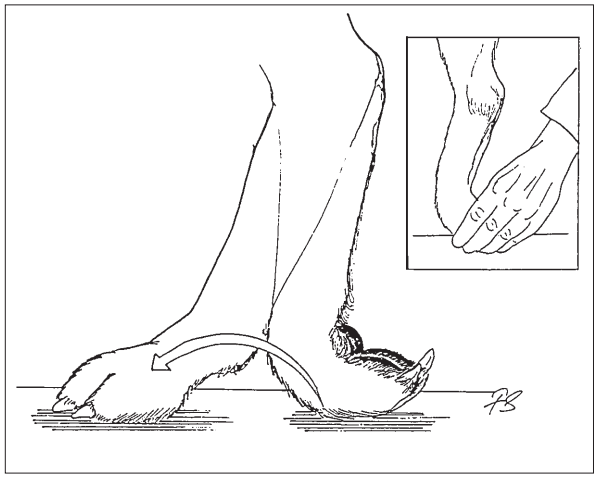
Haltungs- und Stellreaktionen

Haltungs- und Stellreaktionen sind komplexe Vorgänge, die sowohl spinale Reflexe als auch Koordinationsmechanismen für die Haltung und Bewegung beinhalten. Wegen ihrer komplexen Gliederung dürfen Ausfälle in Haltungs- und Stellreaktionen nicht allein zur Lokalisation einer Läsion im ZNS/PNS verwertet werden, vielmehr sollten sie in Kombination mit anderen Ausfallserscheinungen zur Lokalisationsfeststellung dienen.

Schubkarrenreaktion: Physiologisches Gehen auf den Vorderbeinen wird durch leichtes Aufheben des Patienten getestet. Die Katze wird dazu veranlasst, nur ihre Vorderbeine zu benutzen. Das Hochheben des Kopfes während des „Schubkarrenfahrens" kann in einigen Fällen die neurologischen Ausfälle verstärken. Diese Positionsänderung verhindert visuelle Informationen.

Hüpfreaktion: Bei der Hüpfreaktion wird der Patient so hochgehoben, dass er entweder auf einem Bein oder auf einem Beinpaar zu stehen kommt und anschließend vorsichtig zur Seite geschoben wird.

Korrekturreaktion: Der distalste Teil der Gliedmaße wird in Flexion gebracht, so dass die dorsale Oberfläche des Metakarpus bzw. Metatarsus auf dem Boden zu liegen kommt. Eine Antwortreaktion von einer halben Sekunde wird als normal betrachtet. Die Korrekturreaktion ist ein sensitiver Test für die Hintergliedmaßen (👁 3).

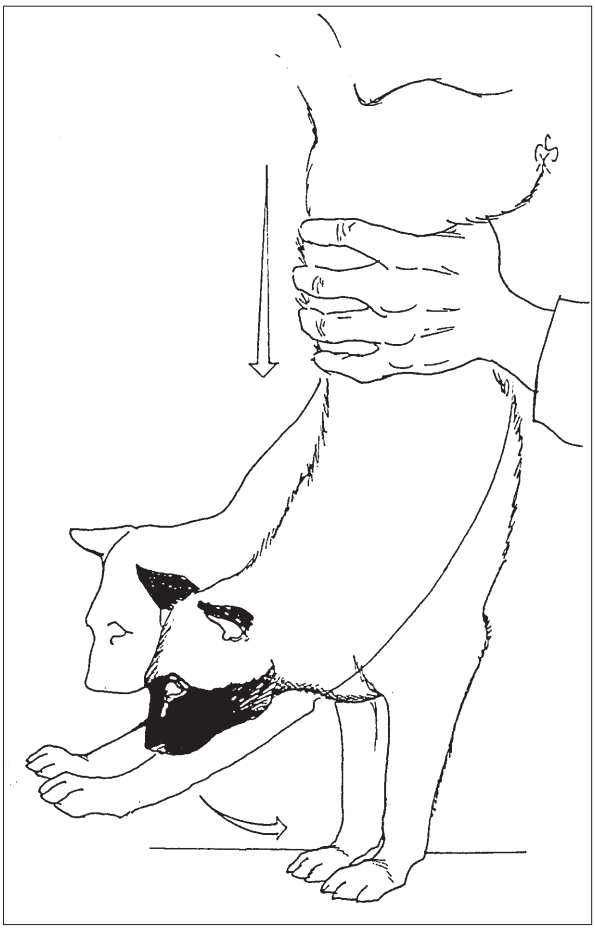


👁 **3** Korrekturreaktion.

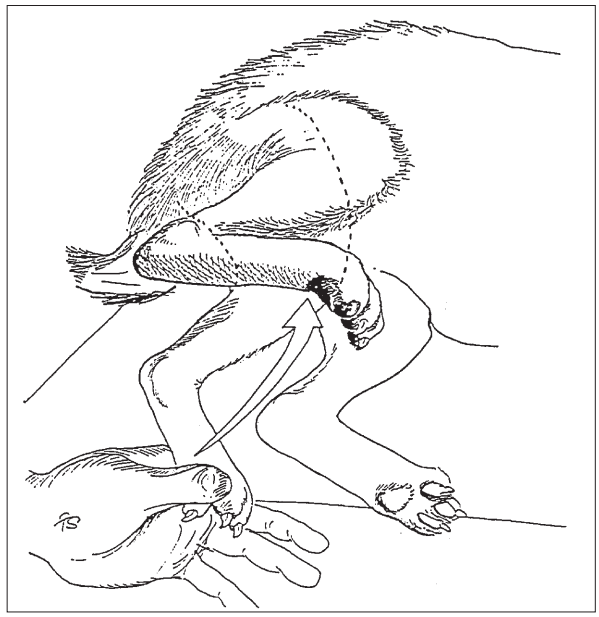
Unterstützungsreaktion: Die Katze wird unter den Schulterblättern gefasst und hochgehoben, so dass sie mit den Hintergliedmaßen den Boden nicht mehr berührt, um anschließend vorsichtig auf den Boden oder Tisch gestellt zu werden.

Aufrichtungsreaktion: Die Katze wird am Becken frei hochgehoben. Beim langsamen Auffußen wird das Tier versuchen, einige Schritte zu laufen. Die Aufrichtungsreaktion ist ein sensitiver Test für die Vordergliedmaßen (👁 4).

Tischkantenprobe: Die Katze wird mit einer Hand sanft unter dem Thorax aufgehoben und langsam gegen eine Tischkante geschoben. Die normale Ant-



4 Aufrichtungsreaktion.



5 Flexorreflex.

wort ist ein koordiniertes Auffußen auf das Hindernis, ohne dass es vorher zur Berührung gekommen ist. Dieser Test eignet sich sehr gut zur Beurteilung des Visus. Die taktile Tischkantenprobe wird ähnlich durchgeführt, nur werden die Augen abgedeckt und die Vordergliedmaßen auf Höhe des Karpus mit der Tischkante in Kontakt gebracht. Die Katze sollte unverzüglich ihre Pfoten hochheben und auf den Tisch legen.

Spinale Reflexe

- **Reflexe der Nachhand**

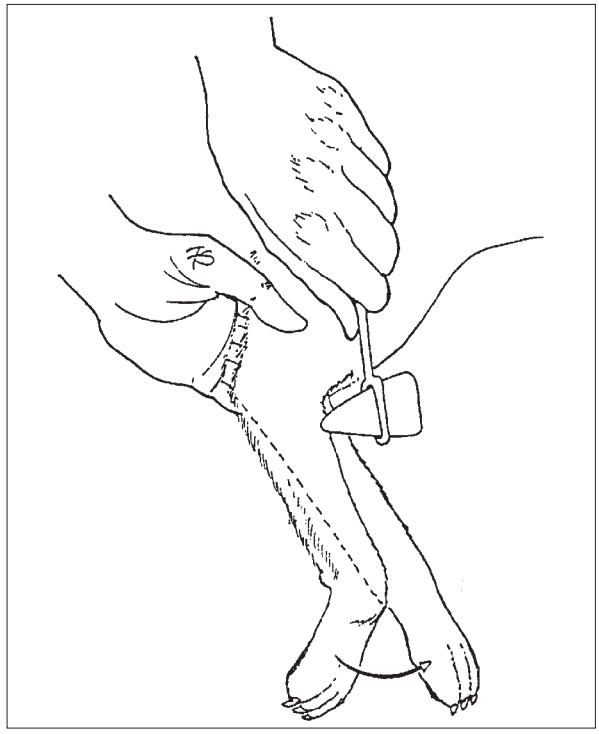
  Patellarreflex (L_4–L_6): Beklopfen des mittleren Kniescheibenbandes bewirkt eine reflektorische Kontraktion der Quadrizepsmuskeln (N. femoralis).

  Tibialis-cranialis-Reflex (L_6–S_2): Beklopfen des M. tibialis cranialis (N. peroneus) bewirkt eine Beugung des Sprunggelenks.

  Flexorreflex (L_4–S_3): Kneifen von Zehen, Fußballen oder Zwischenzehenhaut in Seitenlage bewirkt ein ruckartiges Anziehen der gesamten Gliedmaße (**5**).

- **Reflexe der Vordergliedmaße**

  Extensor-carpi-radialis-Reflex (C_7–Th_1): Leichtes Beklopfen des Musculus extensor carpi radialis (N. radialis) bewirkt eine leichte Streckung des Karpus (**6**).



6 Extensor-carpi-radialis-Reflex.

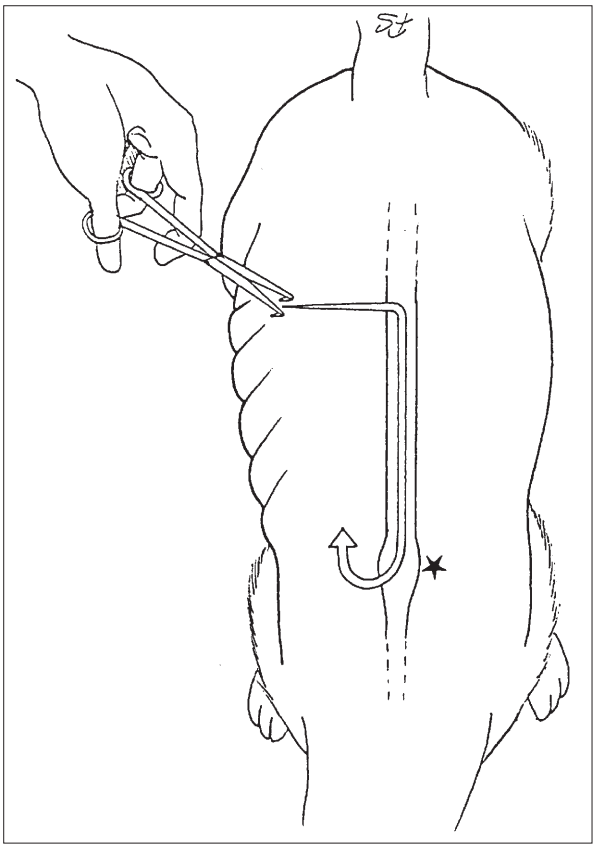
Flexorreflex (C_6–Th_2): Kneifen der Zehen, Fußballen oder Zwischenzehenhaut bewirkt ein ruckartiges Anziehen der Gliedmaße.

▶ **Andere Reflexe**

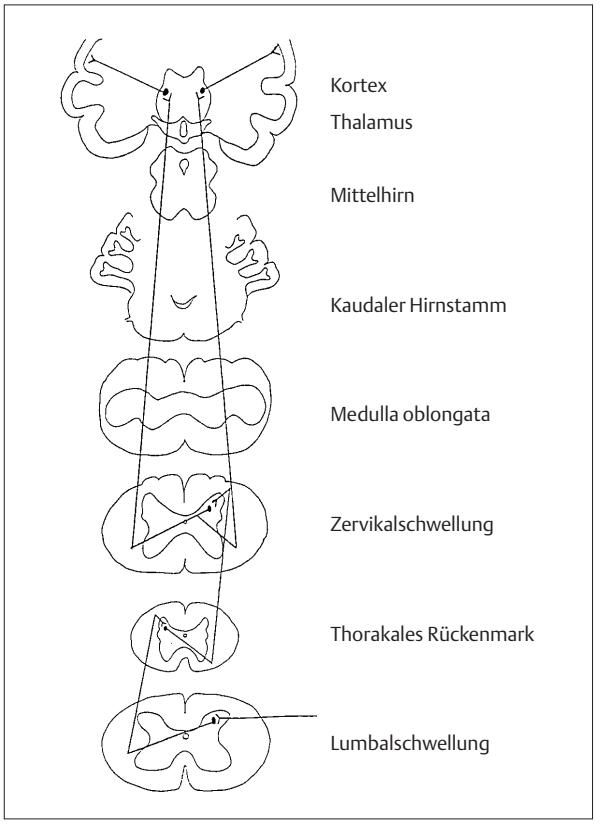
Pannikulusreflex (C_8–Th_2): Kneifen der Haut über dem Rücken bewirkt eine Kontraktion der Hautmuskulatur via Nervi thoracici. Bei einer Rückenmarkläsion kann der Reflexbogen kaudal der Läsion unterbrochen sein (👁 7).

Perinealreflex (S_1–S_3): Beim Berühren der Perinealgegend kommt es zur Kontraktion des Sphinkters und Niederdrücken des Schwanzes.

Vulva- und Bulbourethralreflex (S_1–S_3): Beim Berühren der Vulva oder des Penis kommt es zur Kontraktion des Anus.



👁 **7** Pannikulusreflex mit Reflexzentrum (*) auf Höhe von Th_2.

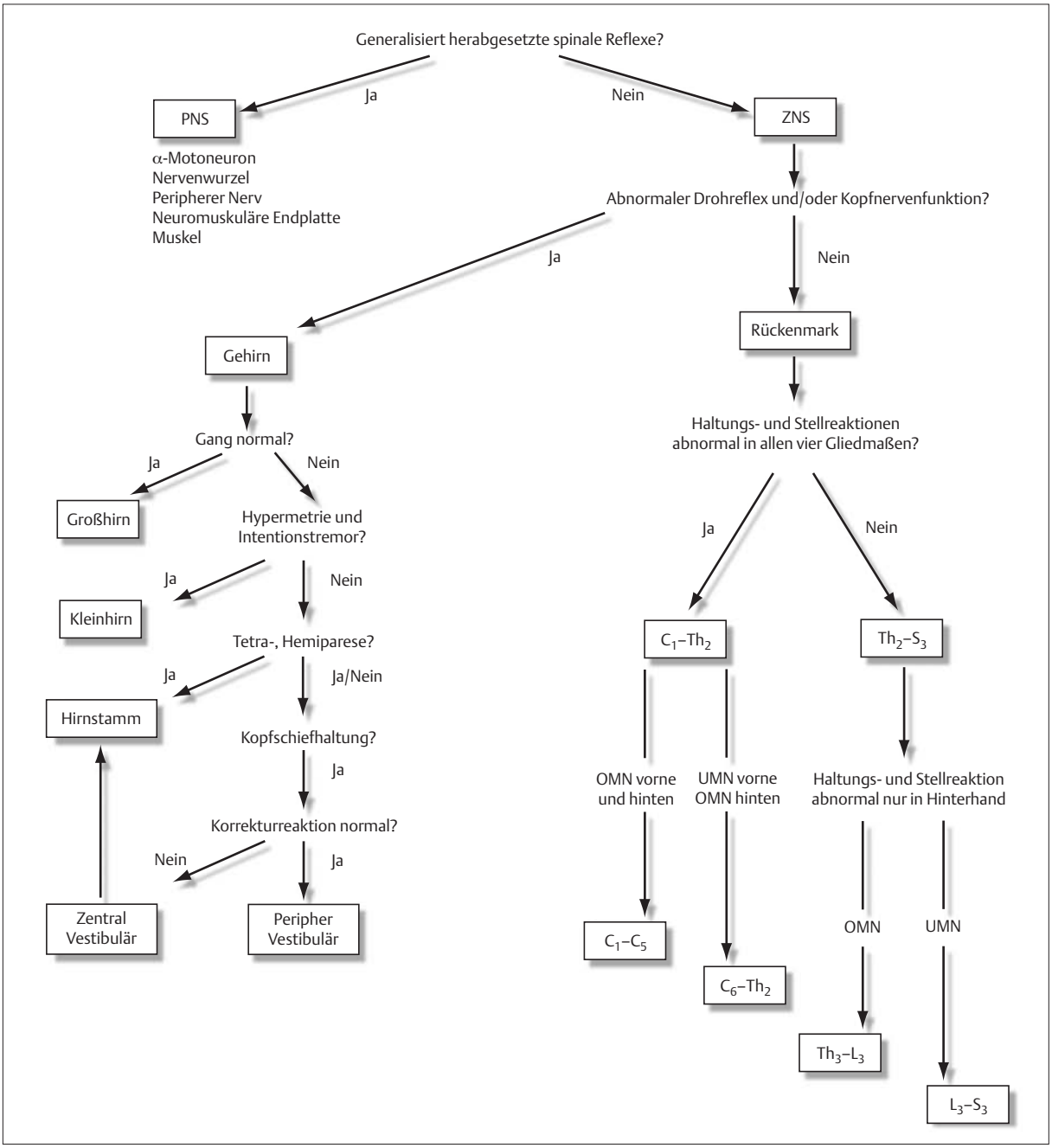


👁 **8** Verlauf der aufsteigenden Bahnen, welche die Schmerzen bis zur Wahrnehmung (Kortex) weiterleiten.

Sensibilität

Sensible Fasern von Gelenken, Muskeln und Haut ziehen via Dorsalnervenwurzel ins Rückenmark und werden in den Dorsalsträngen nach kranial weitergeleitet. Fasern, die für die tiefe Schmerzempfindung verantwortlich sind, haben viele Verbindungen. Daher sind sie bilateral und diffus in den aufsteigenden Bahnen angeordnet. Die Schmerzleitung endet im Thalamus und in der Großhirnrinde (👁 8). Von hier aus werden die entsprechenden motorischen Reaktionen vorbereitet (Abwehr, Ausweichen oder gezieltes Angreifen).

Eine Stimulation der Haut mit einer Klemme an verschiedenen Stellen genügt in der Regel, um die oberflächliche Schmerzempfindung zu beurteilen. Wenn die oberflächliche Schmerzempfindung vorhanden ist, so ist es auch die tiefe. Der Tiefenschmerz fällt bei Rückenmarksläsionen zuletzt aus und wird deshalb als wichtiges Mittel für die Prognose verwendet.



9 Algorithmus zur Lokalisation der neurologischen Störungen. ZNS = zentrales Nervensystem, PNS = peripheres Nervensystem, OMN = oberes motorisches Neuron, UMN = unteres motorisches Neuron.

17.2 Lokalisation der Läsion

Eine vollständige neurologische Untersuchung hat zum Ziel, die Ausfälle einer Läsion einem Abschnitt des Nervensystems zuzuordnen (9).

1. Schritt: Lokalisation peripher

Anhand der spinalen Reflexe entscheidet man, ob die Läsion im zentralen Nervensystem (Gehirn und Rückenmark) oder im peripheren Nervensystem (Afferenzen und Efferenzen) liegt. Läsionen im UMN-System führen vor allem zu abnormalem Gang, Paresen, abnormalen Haltungs- und Stellreaktionen, vermindertem Muskeltonus, Muskelatrophie (neurogen) und herabgesetzten Reflexen. Bei generalisiert herabgesetzten Reflexen sind die Efferenzen an allen Gliedmaßen verändert und man spricht klinisch von einem **generalisierten unteren motorischen Neu-**

ron. Zusätzlich können die Kopfnervenreflexe (z.B. Palpebralreflex) herabgesetzt sein. Erkrankungen des UMN an einer einzigen Gliedmaße (Monoparesen und Monoplegien) sind relativ einfach zu lokalisieren und entfallen deshalb aus der oben genannten Einteilung.

2. Schritt: Lokalisation intrakranial

Auf Grund von Kopfnervenausfällen ist es möglich, den erkrankten Abschnitt entweder dem Gehirn oder dem Rückenmark zuzuordnen. **Großhirnläsionen** können zusätzlich von Apathie, Verhaltensänderungen und/oder Krampfanfällen begleitet werden. Der Gang ist meistens normal, gelegentlich kann jedoch Passgang oder kompulsives Wandern auftreten. Ausfälle in Haltungs- und Stellreaktionen können bei fokalen Prozessen seitenbetont sein. **Kleinhirnläsionen** resultieren meistens in einem hypermetrischen Gang, überschießenden Haltungs- und Stellreaktionen, Intentionstremor und breitbeiniger Haltung mit Tendenz zum Umfallen. **Hirnstammläsionen** sind oft gekennzeichnet von Apathie, Stupor, Koma, Tetraparese bis Tetraplegie zusammen mit abnormalen Haltungs- und Stellreaktionen sowie multiplen Kopfnervenausfällen.

3. Schritt: Lokalisation im Vestibulärsystem

Das Leitsymptom einer Läsion im Vestibulärsystem ist die **Kopfschiefhaltung**. Weitere für beide Teile (zentral und peripher) mögliche Symptome sind Bewusstseinstrübungen, vestibuläre Ataxie, Nystagmus, vestibulärer Strabismus (nach ventral) und abnormale Haltungs- und Stellreaktionen. Bei peripheren vestibulären Läsionen ist die **Korrekturreaktion normal**.

4. Schritt: Lokalisation extrakranial

Das Rückenmark kann in vier Abschnitte unterteilt werden: C_1–C_5, C_6–Th_2, Th_3–L_2 und L_3–S_3. Mit der Untersuchung des Ganges, der Haltungs- und Stellreaktionen und der spinalen Reflexe kann die Läsion einem der vier Abschnitte zugeordnet werden. Läsionen rostral von Th_2 verändern die Haltungs- und Stellreaktionen und Reflexe in allen vier Gliedmaßen. Rückenmarksläsionen kaudal von Th_2 verursachen abnormale Haltungs- und Stellreaktionen und abnormale Reflexe nur in der Hinterhand.

17.3 Differenzierung neurologischer Störungen (VETAMIND)

Grundbaustein zur Abklärung jedes Patienten ist eine sorgfältige klinische und neurologische Untersuchung. Diese soll zu erkennen geben, ob es sich tatsächlich um eine neurologische Störung handelt, welchem Teil des Nervensystems diese zugeordnet werden kann und welches Ausmaß sie einnimmt.

Im zweiten Teil der Abklärung stellt sich die Frage, um welche Ursache bzw. Art der Läsion oder Erkrankung es sich handelt. Daher sollte für jedes lokalisierte neurologische Problem eine **Liste von Differentialdiagnosen** erstellt werden, die eine vollständige Aufzählung möglicher zugrunde liegender Erkrankungen beinhaltet. Um hier nicht wahllos verschiedenste Erkrankungen aufzureihen, wurde das Konzept des **VETAMIND** eingeführt. Jeder Buchstabe von VETAMIND stellt den Anfangsbuchstaben einer Klasse von Erkrankungen dar, die als Differentialdiagnose in Erwägung gezogen werden muss:

V	**Vaskulär**
E	**Entzündlich/Infektiös**
T	**Traumatisch**
A	**Anomalie**
M	**Metabolisch/Toxisch**
I	**Idiopathisch**
N	**Neoplastisch**
D	**Degenerativ**

Diese Kategorien verschiedener **Pathogenesen** sollten bei jeder Läsion in Betracht gezogen werden. Unter jeden Oberbegriff fallen nun jeweils spezifische Erkrankungen, von denen der Untersucher wissen bzw. nachschlagen muss, ob sie mit der im ersten Teil festgelegten **Lokalisation** übereinstimmen könnten.

Bis zu diesem Zeitpunkt besteht noch keine Rangfolge innerhalb der Liste von Differentialdiagnosen. Diese wird erst jetzt, basierend auf dem zweiten Grundbaustein der Abklärung: **Signalement** und **Anamnese**, erstellt. Das Signalement erweist sich als sehr hilfreich, da hierdurch Krankheitsprädispositionen deutlich werden können. Auch der Verlauf der Krankheit ist zu berücksichtigen. Verlauf und Lokalisation der neurologischen Störungen, wie sie in der Regel beobachtet werden, sind in ▣ 2 zusammengefasst.

Nach Erstellung der **Rangordnung innerhalb der Differentialdiagnosen** erfolgt der dritte Teil der Abklärung: die weiteren Untersuchungen, die zur endgültigen Diagnose führen sollen. Ziel der weiteren

2 Differenzierung der Diagnosen anhand der ätiopathologischen Einteilung (VETAMIND) und mit Hilfe des Verlaufs und der Lokalisation

	Verlauf	Lokalisation
Vaskulär	Perakut /nicht progressiv	Fokal
Entzündlich/infektiös	Akut oder chronisch/progressiv	Multifokal/fokal
Trauma	Akut/nicht progressiv oder progressiv	Multifokal/fokal
Anomalie	Akut oder chronisch/intermittierend, nicht progressiv oder progressiv	Fokal
Metabolisch	Akut oder chronisch/progressiv, intermittierend oder anstrengungsabhängig	Diffus
Idiopathisch	Akut/nicht progressiv	Fokal/multifokal/diffus
Neoplastisch	Akut oder chronisch/progressiv	Fokal
Degenerativ	Chronisch/progressiv	Diffus

Untersuchungen ist es, auf möglichst direktem Wege die vermutete Läsion nachzuweisen. Es ist von Vorteil, mit den weiteren Untersuchungen ein möglichst breit gefächertes, sicheres diagnostisches Wirkungsspektrum abzudecken. Praktisch bedeutet dies, dass jeweils mit den am wenigsten invasiven, kostengünstigsten und mit geringstem Arbeitsaufwand verbundenen Methoden begonnen werden sollte, welche am ehesten versprechen, mehrere der Differentialdiagnosen ein- oder ausschließen zu können.

17.4 Spezielle Untersuchungsmethoden

Blut- und Harnuntersuchung

Das rote und weiße Blutbild, blutchemische Parameter und die Urinanalyse können die Liste der Differentialdiagnosen oft bedeutend einschränken. Serologische Untersuchungen von FIP, FeLV und FIV bestätigen oder stützen den Hinweis auf diese Infektionskrankheiten.

Untersuchung des Liquor cerebrospinalis

Bei der Katze ist sowohl die **subokzipitale** als auch die **lumbale Punktion** zur Liquorentnahme möglich. Der normale Liquor cerebrospinalis ist eine wasserklare, eiweißarme (Pandy-negative) und zellarme (0–5 Zellen/mm^3) Flüssigkeit. Mögliche Liquorabnormitäten sind in 3 aufgeführt.

Neuroradiologie

Zerebrale Störungen sind in der Regel einer Röntgenuntersuchung nur schwer zugänglich. Erfassbare Veränderungen können vor allem bei Erkrankungen des Mittelohrs und bei Frakturen und Tumoren des Kopfskeletts erwartet werden. Organische Erkrankungen des Gehirns erfordern häufig Spezialuntersuchungen (Computertomographie; Magnetresonanztomographie).

Die meisten **Rückenmarkserkrankungen** können radiologisch erfasst werden. Wirbelsäulenerkrankun-

3 Liquorabnormitäten (Tendenzen) bei verschiedenen neurologischen Störungen (Einteilung nach ätiopathologischen Gesichtspunkten: VETAMIND)

Vaskulär	Rote Farbe: Blutung oder Punktionsartefakt; gelbe Farbe (Xanthochromie): alte Blutung.
Entzündlich/ Infektiös	Pandy-Reaktion positiv; Pleozytose; mögliche Erreger nachzuweisen.
Trauma	Pandy-Reaktion positiv; Pleozytose; Farbe s. vaskulär.
Anomalie	Pandy-Reaktion negativ oder positiv; Zellzahl normal.
Metabolisch	Pandy-Reaktion und Zellzahl normal; gelbe Farbe: Ikterus.
Idiopathisch	Pandy-Reaktion und Zellzahl normal.
Neoplastisch	Pandy-Reaktion negativ oder positiv; Zellzahl normal oder Pleozytose.
Degenerativ	Pandy-Reaktion negativ oder positiv; Zellzahl normal.

gen sowie organische Erkrankungen des Rückenmarks erfordern Spezialmethoden, wie Myelographie oder MRT. **Periphere Neuropathien** geben eher selten zur Röntgenuntersuchung Anlass. Ausnahmen sind Läsionen im Bereich der Nervenwurzeln oder traumatische Neuropathien, da sie häufig Begleiterscheinungen von Frakturen und Luxationen sind.

Elektroenzephalographie (EEG)

Mit dem Elektroenzephalogramm können irritative und degenerative Prozesse im Großhirn unterschieden werden. Insbesondere bei Verdacht auf metabolische, entzündliche, tumoröse oder hydrozephalische Vorgänge liefert das EEG oft wertvolle Zusatzinformationen. Im Allgemeinen kann unterschieden werden zwischen diffusen und fokalen Läsionen, und fokale Läsionen können grob lokalisiert werden. Eine spezifische Diagnose ist aber nicht zu erwarten.

Auditiv evozierte Potentiale (AEP)

AEP ist ein Verfahren zur Prüfung der Gehörfunktion mit Hilfe von akustischer Stimulation und Registrierung von Potentialschwankungen des Gehirns (Hörbahn). Neben einer vollständigen peripheren Taubheit lassen sich mit AEP in der Regel verschiedene Grade einer Schwerhörigkeit diagnostizieren.

Elektromyographie (EMG) und Messung der Nervenleitungsgeschwindigkeit (NLG)

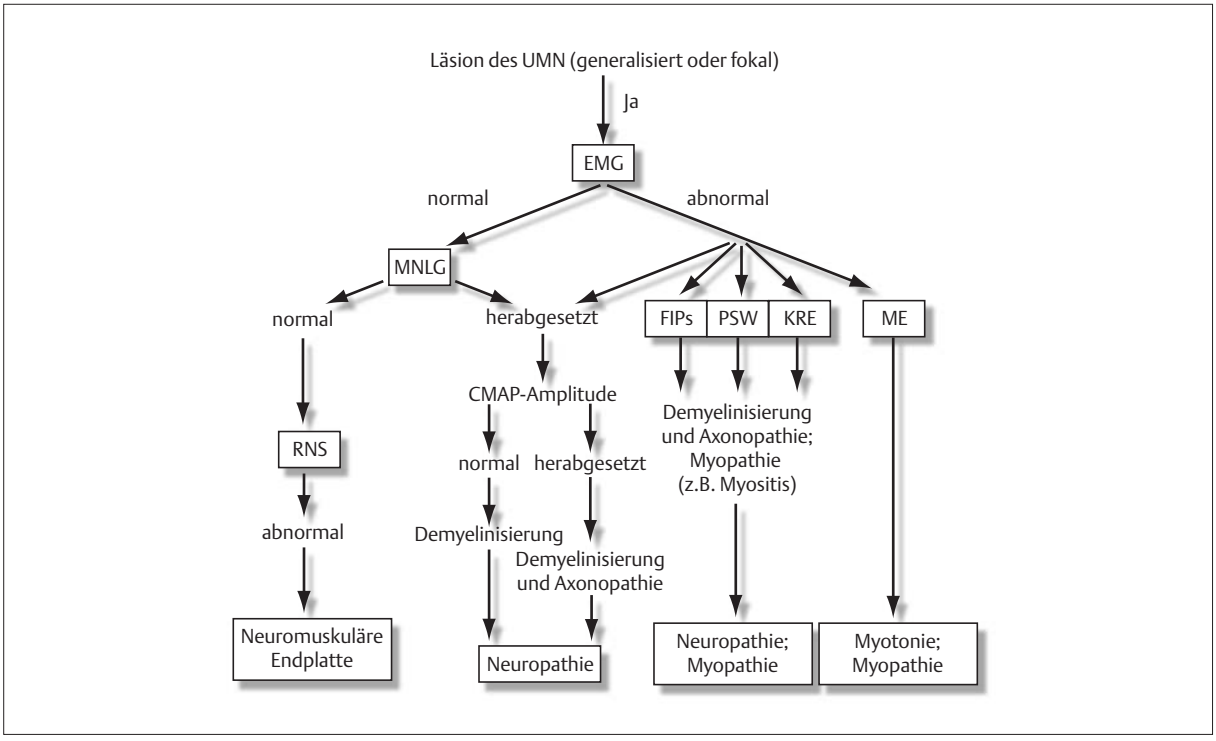
EMG ist eine Methode zur Registrierung der spontan auftretenden oder provozierbaren Aktionsströme im Muskelgewebe. NLG ist ein Verfahren zur Bestimmung der Nervenleitungsgeschwindigkeit peripherer Nerven nach elektrischer Stimulation durch Ableitung des Muskelpotentials (motorisch) oder Nervenpotentials (sensibel). Diese Untersuchungen sind extrem wichtig zur Abklärung von Krankheiten des peripheren Nervensystems (👁 10).

Muskel- und Nervenbiopsie

Krankheiten der peripheren Nerven und Muskeln können durch diese Untersuchung weiter definiert werden. Muskel- und Nervenbiopsien erfordern in den meisten Fällen zuerst elektrodiagnostische Untersuchungen zwecks Lokalisation der pathologisch veränderten Muskeln oder Nerven.

17.5 Monoparese/Monoplegie

Monoparese oder Monoplegie bedeutet eine herabgesetzte oder fehlende motorische Funktion einer Gliedmaße. In den meisten Fällen ist die Läsion im



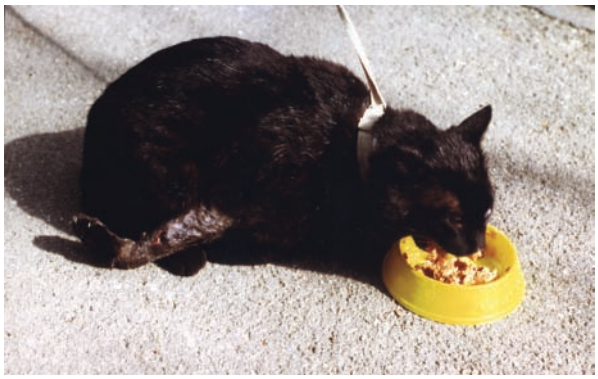
👁 **10** Elektrodiagnostische Untersuchungsmethoden bei Krankheiten des peripheren Nervensystems (UMN). UMN = unteres motorisches Neuron, EMG = Elektromyografie, MNLG = motorische Nervenleitungsgeschwindigkeit, RNS = repetitive Nervenstimulation, CMAP = Compuond-Muskelpotential, FIPs = Fibrillationspotentiale, PSW = positive scharfe Wellen, KRE = komplex-repetitive Entladungen, ME = myotonische Entladungen

UMN-System der betroffenen Gliedmaße zu suchen. Unilaterale Läsionen im Rückenmark sind selten.

Abriss/Kontusion des Plexus brachialis

Vorkommen: Häufig.

Ätiologie: Trauma. Durch extreme Abduktion der Gliedmaße wird der Plexus brachialis übermäßig gedehnt, und seine Spinalwurzeln können aus dem Rückenmark (C_6-Th_2) herausgerissen werden (👁 11). Ist die Wurzel C_8-Th_2 lädiert, kommt es zum Ausfall des Pannikulusreflexes und zum ipsilateralen Horner-Syndrom (Schädigung der sympathischen Fasern) auf der gleichen Seite.



👁 **11** Katze, 4-jährig, weiblich. Wurde von einem Auto angefahren. Seitdem vollständige Lähmung der rechten Vordergliedmaße. Zusätzliche Befunde: Horner-Syndrom und verminderter Pannikulusreflex rechts. Elektromyographie: FIPs und PSW in allen Muskeln distal des Schultergelenks. Diagnose: totaler Plexus-brachialis-Abriss.

Diagnose: Basiert auf motorischen und sensiblen Ausfällen verschiedener Nerven der Vordergliedmaße sowie auf Elektrodiagnostik (EMG, MNLG).

Therapie: Initial Physiotherapie (inklusive Massage). Eine Karpus-Arthrodese oder Transpositionen von Sehnen sind nur bei Fällen indiziert, wo die Innervation der Mm. triceps brachii, biceps brachii und brachialis intakt ist. Ultima ratio ist die Amputation der Gliedmaße.

Prognose: Vorsichtig bis schlecht. Geringgradige Bewegungsstörungen (Paresen) können sehr gut kompensiert werden; Monoplegien haben eine schlechte Prognose.

Ischiadikuslähmung

Vorkommen: Selten.

Ätiologie: Becken- und Femurfrakturen, sakroiliale Luxationen und iatrogenes Trauma (Injektion).

Diagnose: Anamnese, Leerröntgen, EMG und NLG.

Therapie: Dekompression des N. ischiadicus und operative Versorgung von Frakturen oder Luxationen. Manuelle Physiotherapie.

Prognose: Vorsichtig.

Radialislähmung

Vorkommen: Selten.

Ätiologie: Proximale Läsion → Frakturen der ersten Rippe, Scapula; distale Läsion → Frakturen des Humerus.

Differentialdiagnose: Abriss des Plexus brachialis.

Diagnose, Therapie und Prognose: wie bei Kontusion des Plexus brachialis.

Tumoren der peripheren Nerven

Vorkommen: Sehr selten.

Allgemeines: Primäre Tumoren (Neurofibrome, Schwannome) oder Weichteiltumoren (Fibrosarkom, Osteosarkom) sind eher selten und meistens fokal. Eine Ausnahme bildet das Lymphom, welches an mehreren Nervenwurzeln entstehen kann. In den meisten Fällen sind Lahmheit einer Gliedmaße und Dolenz zu beobachten. Rückenmarkskompressionen werden manchmal durch epidurales Wachstum eines Tumors hervorgerufen.

Diagnose: EMG, NLG, zytologisch durch eine Aspirationsbiopsie oder mittels chirurgischer Exploration.

Therapie: Ein radikaler chirurgischer Eingriff ist nur im Frühstadium der Erkrankung empfehlenswert. Oft ist eine Amputation der Gliedmaße nötig.

Prognose: Ungünstig.

Tetanus

Vorkommen: Selten.

Ätiologie: Wundinfektionen mit *Clostridium tetani*. Tetanustoxin hemmt inhibitorische Interneurone im Rückenmark und Hirnstamm, wodurch es zu andauerndem Spasmus der Muskeln kommt. Steifer Gang, aufgestellte Ohren, aufgezogene Lippen (Risus sardonicus) und Protrusion des 3. Augenlides können beobachtet werden (generalisierte Form). Fokaler Tetanus ist selten (z.B. nur eine Gliedmaße 👁 12).

Diagnose: Anamnese; typische klinische Symptome.

Therapie: Wunddebridement; Penicillin G 20,000–100,000 U/kg i.m. oder i.v. (2- bis 4-mal täglich) und/oder Metronidazol 250 mg/Tier p.o. oder i.v. (1- bis 2-mal täglich) über mindestens 10 Tage. Evtl. Sedation und Muskelrelaxation durch Diazepam und/oder Chlorpromazin. Absolute Ruhe, Geduld und adäquate Pflege (Blasenentleerung, Wenden, Ernährung und Physiotherapie) sind extrem wichtig.

12 Katze, 2-jährig, weiblich. Nach Unfall Femurfraktur und Schockzustand. Chirurgische Therapie mit Verplattung des rechten Femurs. Später andauernder Muskelspasmus der gesamten Hintergliedmaße. Progressive Besserung nach Debridement der alten Wunde und Therapie mit Antibiotika. Diagnose: fokaler Tetanus.

Prognose: Gut bis vorsichtig. Tod durch Atemlähmung möglich. Besserung des Zustandes ist nach einer Woche, eine vollständige Erholung in den meisten Fällen nach einem Monat zu erwarten.

17.6 Paraparese/Paraplegie

Paraparese oder Paraplegie hat eine herabgesetzte oder fehlende motorische Funktion in beiden Hintergliedmaßen zur Folge. Fehlende sensible Information verursacht in den meisten Fällen auch eine Ataxie der Nachhand. Die Läsion ist entweder im Rückenmark (kaudal von Th_2), der Cauda equina oder in den peripheren Nerven der Hintergliedmaßen zu suchen. Spinale Lähmungen sind meistens bilateral symmetrisch, die Symptome bei peripheren Läsionen oft asymmetrisch. Spinale Läsionen werden in **kompressive** und **nichtkompressive** Erkrankungen unterteilt (▣ 4). Die häufigsten Ursachen von peripher bedingten Paraparesen sind in ▣ 5 aufgelistet.

17.6.1 Lokalisation: Zentrales Nervensystem

Rückenmarkstrauma

Vorkommen: Häufig.

Diagnose:

1. Latero-laterales Röntgenbild der Wirbelsäule im wachen Zustand. Es dient dazu, offensichtliche Instabilitäten auszuschließen.

▣ **4** Die häufigsten Ursachen von zentral bedingten Paraparesen

	Kompressive Veränderungen	Nicht-kompressive Veränderungen
Vaskulär		Fibrokartilaginöser Embolus; hämorrhagische Myelomalazie; (Koagulopathien)
Entzündlich/Infektiös	Diskospondylitis	Meningitis/Myelitis, z. B. viral: FIP; protozoär: Toxoplasmose; bakteriell: Tetanus; mykotisch: Cryptococcose; granulomatöse Meningoenzephalomyelitis
Traumatisch	Fraktur/Luxation/Subluxation; traumatischer Diskusprolaps	Kontusion
Anomalie	Spina bifida; osteokartilaginöse Exostosen; Wirbelagenesien, -dysgenesien: Keil-, Schalt-, Blockwirbel	Syringomyelie, Dysraphie, Sakrococcygeale Hypoplasie, Meningo-, Myelozelen; Dysgenesien des Rückenmarks
Metabolisch/Toxisch		Intoxikationen, z. B. Metaldehyd, Pyrethrin/Pyrethroid
Idiopathisch		
Neoplastisch	Extradural: Lymphom, Osteo-, Chondrosarkom, metastatisch. **I**ntradural-extramedulär: Meningiom,Schwannom, Neurofibrom	Intramedullär: Lymphom, Gliom
Degenerativ	Diskusprolaps/-hernie	Degenerative Myelopathie; Speicherkrankheiten

5 Die häufigsten Ursachen peripher bedingter Paraparesen

Vaskulär	Aortenthrombose; Kippfenstersyndrom
Entzündlich/Infektiös	Botulismus; Zeckenlähmung; Toxoplasmose; Feline Polymyositis
Traumatisch	Sakrococcygeale Avulsion/Fraktur
Anomalie	Muskeldystrophie (genetisch)
Metabolisch/Toxisch	Hypo-, hyperglykämische Polyneuropathien; familiäre Hyperchylomikronämie; Hyperoxalurie; Intoxikationen z.B. Blei, Thallium, Organophosphate/Carbamate
Idiopathisch	
Neoplastisch	Lymphom, paraneoplastische Polyneuropathien
Degenerativ	Speicherkrankheiten; distale Axonopathie

2. Liegen keine ausgeprägten Wirbelveränderungen vor, sollten weitere Aufnahmen in Narkose erfolgen.
3. Ist aufgrund der Leerröntgenbilder keine Diagnosestellung möglich, müssen Liquoruntersuchung und Myelographie durchgeführt werden.

Therapie: Nach Behandlung der lebensbedrohlichen Zustände und Stabilisierung des Patienten kann eine konservative und/oder chirurgische Therapie eingeleitet werden.

Konservative Therapie: Boxenruhe. Methylprednisolon: Zeit 0 (1 Injektion): 30 mg/kg KM i.v.; Zeit 3 Stunden: 15 mg/kg KM i.v.; Zeit 6 Stunden: 10 mg/kg KM i.v.; Zeit 9–42 Stunden nach Erkrankung: Dauertropfinfusion mit 2 mg/kg KM/Stunde. Physiotherapie. Wichtig ist auch eine tägliche Kontrolle des neurologischen Status, insbesondere der Tiefenschmerzempfindung und der Blasenfunktion (manuelle Entleerung mindestens alle 8 Stunden). Dekubitusprophylaxe: Patienten weich und trocken lagern, alle 2–4 Stunden wenden. Hautpartien, die unvermeidbar häufig feucht werden (Perianalgegend), mit Salbe einreiben.

Chirurgische Therapie ist bei jedem Tier mit radiologisch bestätigter Kompression angezeigt. Die Operationstechnik wird nach Lokalisation und Ausmaß der Läsion bestimmt.

13 Katze, 6-jährig, männlich. Vor einem Tag aus dem 4. Stock gestürzt. Seitdem Paraplegie der Hintergliedmaßen, normale bis heraufgesetzte spinale Reflexe und abwesende Schmerzempfindung der Hintergliedmaßen. Pannikulusreflex kaudal von Th_{13} abwesend und Dolenz auf dieser Höhe. Diagnose: Rückenmarkstrauma.

Prognose: Die Prognose richtet sich in erster Linie nach dem neurologischen Status des Patienten und erst in zweiter Linie nach den radiologischen Befunden. Eine paraplegische Katze mit fehlender Tiefensensibilität hat auch bei Abwesenheit radiologischer Abnormalitäten eine schlechte Prognose, da fehlende Tiefensensibilität auf eine hochgradige Rückenmarksläsion hindeutet (13). Umgekehrt hat ein Tier mit milder Paraparese und einer Wirbelfraktur ohne Dislokation eine günstige Prognose.

Neoplasien des Rückenmarks

Vorkommen: Lymphom (14) häufig, andere Rückenmarkstumoren selten.

Diagnose: Thoraxröntgen (Lungenmetastasen); Leerröntgen der Wirbelsäule; Liquor; Myelographie; 84–100% der Katzen mit Lymphom sind gleichzeitig FeLV-positiv. Am effektivsten können Neoplasien behandelt werden, wenn eine histologische Diagnose anhand einer Biopsie oder Aspiration gestellt wird.

Therapie: In der Regel können intramedulläre Prozesse nur mit Chemotherapeutika und/oder Radiotherapie behandelt werden. Bei extramedullär-intraduralen oder extraduralen Prozessen wird eine Kombination aus operativer Tumorresektion und Radiotherapie oder Chemotherapie vorgezogen.

Prognose: Die Prognose hängt von der Natur der Neoplasie ab, ist aber meist ungünstig. Bei Lymphom kann eine temporäre (Monate) Verbesserung des Zustandes nach Therapie mit Steroiden, Chemotherapeutika und Radiotherapie erreicht werden.

14 Rückenmark (von dorsal). Katze mit chronisch-progressiver Tetraparese (li>>re), Ausfälle in Haltungs- und Stellreaktionen (li>>re), UMN der Vordergliedmaßen (li>re) und OMN der Hintergliedmaßen. Lokalisation der Läsion C_6-Th_2. Leerröntgen: Wirbelkanal von C_7 und linkes Foramen C_7-Th_1 leicht erweitert. Myelographie: intradurale sowie extradurale Kompression von links auf Höhe C_7. Serologie: FeLV-positiv. Euthanasie auf Wunsch des Besitzers. Pathologie: Lymphom der Nervenwurzel C_8 links (a) mit sekundärer Kompression und Infiltration des Rückenmarks. Das Rückenmark ist auf dieser Höhe bläulich verfärbt (b).

Rückenmarkinfarkt

Vorkommen: Sehr selten.

Diagnose: Wegen der charakteristischen Asymmetrie der Ausfallserscheinungen ist die Beurteilung beider Seiten sehr wichtig. Die Diagnose eines Rückenmarkinfarktes ist eine Ausschlussdiagnose, welche mittels Leerröntgen, Liquoruntersuchung und Myelogramm gestellt wird.

Therapie: Die medikamentöse Therapie (Mannitol und Steroide) richtet sich gegen die sekundäre Ödembildung und deren pathologische Einwirkung im Rückenmark. Vorbeugende Maßnahmen zur Eingrenzung von Sekundärschäden umfassen ein korrektes Blasenmanagement, eine adäquate Dekubitusprophylaxe und eine gezielte Physiotherapie.

Prognose: Ungünstig bis schlecht.

Diskusprolaps

Vorkommen: Sehr selten.

Ätiologie: Häufig nach eindeutigem exogenem Trauma, meistens L_6–L_7.

Diagnose, Therapie und Prognose: siehe Rückenmarkstrauma.

Degenerative Myelopathie

Vorkommen: Sehr selten.

Ätiologie: Ursache und Pathogenese sind unbekannt.

Diagnose und Therapie: Wie Infarkt.

Prognose: Schlecht.

Diskospondylitis

Vorkommen: Extrem selten.

Ätiologie: *Staphylococcus-intermedius-, Streptococcus*-spp.- und *Escherichia-coli*-Infektionen.

Diagnose: Leerröntgen der Wirbelsäule; Myelographie ist nur dann indiziert, wenn die Katze auch neurologische Ausfälle zeigt. Es ist empfehlenswert, den primären Infektionsherd zu suchen (z. B. Abszesse, Zystitis) und dann eine bakteriologische Untersuchung des Materials sowie ein Antibiogramm einzuleiten.

Therapie: Hochdosierte Antibiotikatherapie (nach Antibiogramm) für mindestens 6 Wochen; chirurgische Dekompression falls nötig.

Prognose: Meistens gut.

Meningitis und Myelitis

Vorkommen: Sehr selten außer FIP.

Ätiologie: Das Virus der felinen infektiösen Peritonitis (FIP) verursacht granulomatöse, nekrotisierende Veränderungen im Bereich der Liquorräume bei Katzen. Obwohl die Lokalisation in der hinteren Schädelgrube am häufigsten ist, kann es auch zu schweren spinalen Meningitiden und Ependymitis im Zentralkanal des Rückenmarks mit progredient spinalen Symptomen kommen.

Diagnose: Liquor (Eiweißvermehrung, gemischte Pleozytose); extraneurale Befunde, FIP-Antikörper im Blut.

Therapie: In milden Fällen kann mit einer immunsuppressiven Therapie vorübergehende Besserung erzielt werden.

Prognose: Schlecht.

Dysraphische Störungen

Vorkommen: Extrem selten.

Ätiologie: Anomalie: sakrococcygeale Agenesie/Hypoplasie, Syringomyelie und Spina bifida.

Diagnose: Leerröntgen und Myelographie.

Therapie: Erbhygienische Maßnahmen.

Prognose: Schlecht.

17.6.2 Lokalisation: Peripheres Nervensystem

Aortenthrombose

Vorkommen: Häufig.

Allgemeines: Da die Aortenthrombose in der Regel auf eine Kardiomyopathie zurückzuführen ist, weisen die meisten Katzen zusätzlich kardiale Symptome auf (holosystolisches Herzgeräusch). Bei dekompensierter Kardiomyopathie kommt noch Atemnot aufgrund von Lungenödem hinzu.

Ätiologie: Kardiomyopathie.

Diagnose: Symptome wie fehlender Femoralispuls, Kühle der betroffenen Hintergliedmaße, blassrosa bis tief zyanotische Ballen und Krallenbetten liefern Hinweise auf eine periphere ischämische Neuromyopathie. Thoraxröntgenbilder, EKG und Ultraschall von Bauchhöhle (vor allem Aorta und Aa. iliacae). Die definitive Bestätigung einer Aortenthrombose ist durch eine Angiographie möglich.

Therapie: Behandlung entsprechend dekompensiertem oder kompensiertem Herzversagen und analgetische Therapie. Therapie mit Acetylsalicylsäure (25 mg/kg KM) und Heparin ist auch eine Möglichkeit. Wenn keine wesentliche Besserung eintritt, kann bei Patienten mit solitären Thromben eine chirurgische Entfernung versucht werden.

Prognose: Vorsichtig bis schlecht. Auch nach vollständigem Abheilen und Dauerbehandlung der Kardiomyopathie ist die Rezidivrate hoch.

Kippfenstersyndrom

Vorkommen: Häufig.

Allgemeines: Der Schaden hängt in erster Linie von der Zeitspanne, während der die Katze eingeklemmt war, und von der Heftigkeit der Befreiungsversuche ab. Letztere können zu schweren Weichteilschäden bis zu Frakturen der Lendenwirbelsäule führen. Die am meisten gefürchtete Komplikation liegt in der ischämischen oder direkt traumatischen Schädigung der Nieren. Weniger dramatisch sind retroperitoneale Hämatome und traumatische Schädigungen der Blasenmuskulatur oder der Darmschlingen.

Ätiologie: Trauma.

Diagnose: Die Katzen zeigen eine akute Paraparese (◙ 15) bis Paraplegie, herabgesetzte oder fehlende Haltungs- und Stellreaktionen und spinale Reflexe der Hintergliedmaßen. Die Tiefensensibilität beginnt von distal zum proximalen Ende der Hintergliedmaßen zu verschwinden. Andere Symptome wie fehlender Femoralispuls, Kühle der betroffenen Hintergliedmaßen, blassrosa bis tief zyanotische Ballen und Krallenbetten liefern aber Hinweise auf eine periphere ischämische Neuromyopathie. Eine zusätzliche Wirbelfraktur der Lendenwirbelsäule kann anhand der klinisch-neurologischen Untersuchung nicht ausgeschlossen werden. Diagnostisches Vorgehen: Röntgenbilder der Lendenwirbelsäule, Blutparameter und Harnuntersuchung, Myelographie (wenn die klinischen Symptome nicht ausreichend mit einem Kippfenstertrauma erklärt werden können und die Nierenfunktion normal ist) und Ultraschall der Bauchhöhle (vor allem Aorta und Aa. iliacae).

◙ **15** Die Katze (2-jährig, männlich) wurde in einem Kippfenster gefunden und war für zirka eine Stunde eingeklemmt. Neurologische Untersuchung: Paraparese, Haltungs- und Stellreaktionen und spinale Reflexe der Hintergliedmaßen stark herabgesetzt, Sensibilität normal. Zusätzliche Befunde: schwacher Femoralispuls (beiderseits) sowie kalte distale Gliedmaßen. EMG: keine Insertionspotentiale („elektrisch neutral") der Muskulatur der Hintergliedmaßen. Diagnose: Kippfenstersyndrom.

Therapie: Steroide (Methylprednisolon 25 mg/kg KM i.v. oder Dexamethason 2 mg/kg KM i.v.) möglichst frühzeitig nach Befreiung aus dem Kippfenster applizieren, Flüssigkeitstherapie und Harnproduktionskontrolle; analgetische Therapie, später auch Physiotherapie durch Beuge- und Streckübungen.

Prognose: Vorsichtig. Bei Kippfensterkatzen kann davon ausgegangen werden, dass es sich, im Gegensatz zur Thrombenbildung, um ein einmaliges Geschehen handelt. Viele Patienten erholen sich erst nach Wochen bis Monaten.

17.7 Tetraparese/Tetraplegie

Tetraparese oder Tetraplegie ist gekennzeichnet durch herabgesetzte oder fehlende motorische Funktionen in allen vier Gliedmaßen. Bei Katzen mit einer Tetraparese und generalisierter Ataxie ist die Läsion entweder intrakranial, im Rückenmark (C_1-Th_2) oder im PNS zu suchen. Normale Kopfnervenfunktionen

schließen eine intrakraniale Störung aus. Sind die spinalen Reflexe generalisiert herabgesetzt, so ist die Läsion dem PNS zuzuordnen (Ausnahme: Erkrankungen der neuromuskulären Endplatte und Myopathien). Läsionen des Rückenmarks rostral von Th_2 verändern die Haltungs- und Stellreaktionen in allen vier Gliedmaßen. Bei einem generalisierten OMN ist die Läsion hoch zervikal (C_1-C_5), bei einem UMN der Vorderbeine und OMN der Hinterbeine tief zervikal (C_6-Th_2) zu lokalisieren. Krankheiten wie Diskospondylitis, Trauma des Rückenmarks, Neoplasien und Diskopathie sind unter 17.6. erwähnt. Läsionen des Rückenmarks und des PNS, die sich als Tetraparese manifestieren, sind in ▣ 6 zusammengefasst.

17.7.1 Lokalisation: Zentrales Nervensystem

Atlanto-axiale Subluxation

Vorkommen: Selten.

Ätiologie: Kongenitale Erkrankung und/oder Trauma.

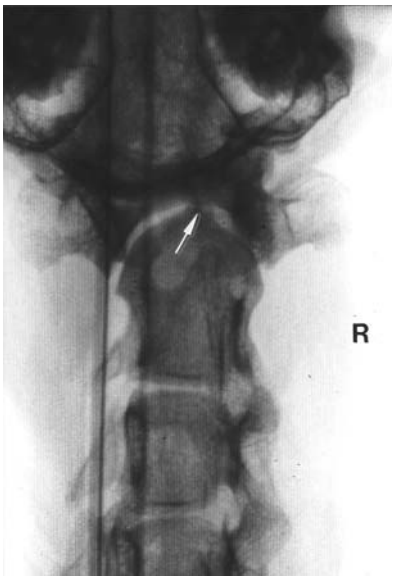
Diagnose: Der Dens axis kann entweder durch eine Frontalprojektion durch das geöffnete Maul mit der Katze in Rückenlage (◉ 16) oder eine laterale Projektion dargestellt werden. Stressaufnahmen mit Beugen des Kopfes sind kontraindiziert. In latero-lateralen Aufnahmen ist eine große Distanz zwischen der Dorsalfläche des Atlasbogens und dem Dornfortsatz des Epistropheus zu sehen.

Therapie: Chirurgische Verdrahtung von dorsal oder Stabilisierung von ventral ist möglich.

▣ **6** Die häufigsten Ursachen von Tetraparesen

	Kompressive Veränderungen	Nicht-kompressive Veränderungen
Vaskulär		Fibrokartilaginöser Embolus; hämorrhagische Myelomalazie
Entzündlich/Infektiös	Osteomyelitis/Diskospondylitis	Meningitis/Myelitis, z. B. viral: FIP; protozoär: Toxoplasmose; bakteriell: Tetanus; mykotisch: Cryptococcose, granulomatöse Meningoenzephalomyelitis; *Myasthenia gravis; Botulismus; Zeckenlähmung;* Feline Polymyositis
Traumatisch	Fraktur/Luxation/Subluxation; traumatischer Diskusprolaps	Kontusion; Osteodystrophia fibrosa (Hyperparathyreose)
Anomalie	Atlanto-axiale Subluxation; Spina bifida; osteokartilaginöse Exostosen; Wirbelagenesien, -dysgenesien: Keil-, Schalt-, Blockwirbel	Syringomyelie, Dysraphie, Meningo-, Myelozelen; Dysgenesien des Rückenmarks; *Muskeldystrophie*
Metabolisch/toxisch		Hypervitaminose A; *hypokalämische Myopathie; Hypo-, Hyperglykämie, Polyneuropathien; familiäre Hyperchylomikronämie; Hyperoxalurie; Intoxikationen.* z. B. *Blei, Thallium, Organophosphate/Carbamate*
Idiopathisch		Idiopathische Polyneuritis
Neoplastisch	Extradural: Lymphom, Osteo-, Chondrosarkom, metastatisch. Intradural-extramedullär: Meningiom, Schwannom, Neurofibrom	Intramedullär: Lymphom, Gliom; *paraneoplastische Polyneuropathien*
Degenerativ		Speicherkrankheiten

Peripher bedingte Ursachen sind kursiv gedruckt.



16 Hochzervikale ventrodorsale Aufnahme einer 3-jährigen Hauskatze mit Aggressivität bei Berühren im Kopfbereich. Neurologische Untersuchung: leichte generalisierte Ataxie und Tetraparese, Ausfälle in Haltungs- und Stellreaktionen in allen 4 Gliedmaßen und normale spinale Reflexe. Axis ist nach lateral (rechts) verschoben, Dens axis (Pfeil) ist klein. Diagnose: atlantoaxiale Subluxation mit Denshypoplasie.

Prognose: Die Prognose richtet sich in erster Linie nach dem neurologischen Status des Patienten und erst in zweiter Linie nach den radiologischen Befunden (siehe Rückenmarkstrauma).

Hypervitaminose A

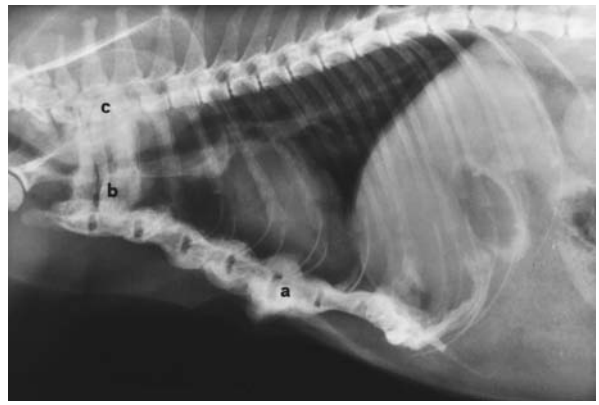
Vorkommen: Extrem selten.

Ätiologie: Tritt bei Katzen auf, die vorwiegend rohe Leber zu fressen bekamen.

Diagnose: Bandförmige Verknöcherungen der paravertebralen Weichteile, Ankylose der Wirbelsäule und Stenosierung der Foramina intervertebralia sind im Leerröntgen zu sehen (17).

Therapie: Absetzen der Leberdiät stoppt Spondylosenbildung.

Prognose: Vorsichtig, bereits bestehende Skelettveränderungen sind kaum reversibel. Entzündungs- und schmerzhemmende Medikamente können palliativ helfen.



17 Laterale Thoraxaufnahme einer 4-jährigen Siamkatze mit steifem Gang in der Vordergliedmaßen, Unlust zu springen sowie Kopf zu bewegen, zusätzlich Aggressivität beim Hochheben. Katze wurde oft mit roher Leber gefüttert. Leerröntgen: bandförmige Verknöcherungen der paraskeletalen Weichteile: a = Sternum, b = erste und zweite Rippe und c = Wirbelsäule Th_{1-2}. Diagnose: A-Hypervitaminose.

17.7.2 Lokalisation: Peripheres Nervensystem

Idiopathische Polyneuritis

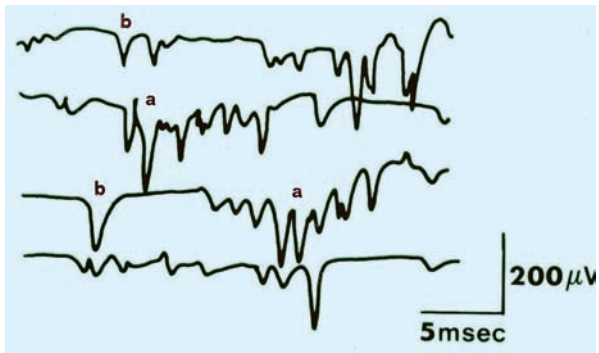
Vorkommen: Selten.

Ätiologie: Keine.

Diagnose: Elektrodiagnostik (Fibrillationspotentiale und positive scharfe Wellen im EMG; (18), Muskel- und Nervenbiopsie (Demyelinisierung und Entzündung von peripheren Nerven) können die Verdachtsdiagnose unterstützen.

Therapie: Unbekannt.

Prognose: Schlecht.



18 Elektromyographische Befunde einer 3-jährigen Katze mit akuter Tetraparese, massiven Ausfällen in Haltungs- und Stellreaktionen sowie abwesenden spinalen Reflexe, aber normalen Kopfnervenfunktionen; a = Fibrillationspotentiale (Amplitude: 100 µV; Dauer: 1–5 ms), b = positive scharfe Wellen (Amplitude: 50 µV–5 mV; Dauer: < 5 ms).

Myasthenia gravis

Vorkommen: Sehr selten.

Ätiologie: Kongenitale oder immunbedingte Krankheit.

Diagnose: Die Diagnose stützt sich auf den Tensilontest (Injektion von 0,2 mg/Tier i.v. Edrophonium-HCl kann zum Verschwinden der Symptome führen), Bestimmung von Acetylcholinrezeptor-Antikörpern im Blut (erworbene Form), Elektrodiagnostik (fortschreitende Abnahme der Muskelreaktion nach repetitiver Stimulation des motorischen Nerven), Thoraxröntgen (Megaösophagus) und normale Blutuntersuchung (schließt metabolische Ursachen von Muskelschwäche aus).

Therapie: Therapie mit Acetylcholinesterasehemmern, z.B.Mestinon 0,25–3 mg/kg KM/Tag 2- bis 3-mal täglich. Bei der erworbenen Myasthenie kann diese Therapie mit Kortikosteroiden kombiniert werden. Bei Überdosierung des Acetylcholinesterasehemmers ist eine rasche Behandlung mit Atropin nötig. Der Megaösophagus kann kaum beeinflußt werden.

Prognose: Spontane Erholung ist möglich. Katzen mit Megaösophagus haben eine schlechte Prognose aufgrund der Gefahr einer Aspirationspneumonie.

Feline Polymyositis

Vorkommen: Selten.

Ätiologie: Ursache ist unbekannt, immunpathologische Mechanismen werden vermutet.

Diagnose: Die Diagnose stützt sich auf die Blutuntersuchung (erhöhte Kreatininkinase und Hypokaliämie sind nicht spezifisch für Polymyositis, aber häufig zu sehen), EMG (Fibrillationspotentiale), NLG (normal) und Muskelbiopsie (Nekrose von Myofibrillen, lymphozytäre Entzündung).

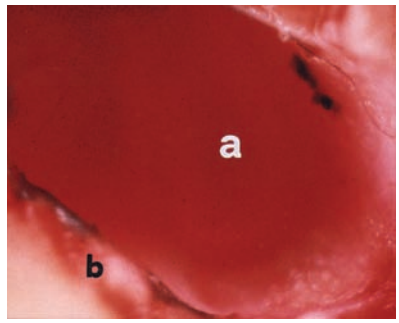
7 Lokalisation (vorhanden, paradox, zentral) bei vestibulärer Läsion

	Peripher	Paradox	Zentral
1. Bewusstsein:	Apathie	Apathie	Apathie/Stupor
2. Verhalten:	normal	normal	abnormal
3. Haltung:			
Kopfschiefhaltung	unilateral	kontralateral	unilateral
Muskeltonus	abnormal	abnormal	abnormal
4. Gang:			
Umfallen:	+	+	+
Driften:	+	+	+
Ataxie:	+	+	+
5. Kopfnerven:	VII unilateral	multiple kontralateral	multiple unilateral
Horner-Syndrom:	+		
Nystagmus:	horizontal rotatorisch –	horizontal rotatorisch vertikal	horizontal rotatorisch vertikal
Strabismus:	ventral	ventral	verntral
5. Haltungs-/ Stellreaktionen:			
Hüpfen:	–	–	–
Aufrichten:	–	–	–
Unterstützen:	–	–	–
Schubkarren	–	–	–
Überköten:	normal	–	–
6. Reflexe:			
gesteigert	+	++	++
7. Sensibilität:	normal	normal	abnormal

+ = vorhanden, – = herabgesetzt

Therapie: Spontane Remission wird bei 30% der Patienten beobachtet. Therapie mit Prednisolon 2 mg/kg KG 1-mal täglich, bis die Katze wieder normal ist. Dann die Dosierung langsam absetzen. Bei Rezidiven sollte die aktuelle Dosierung von Prednisolon verdoppelt werden. 40% der Fälle rezidivieren später.

Prognose: Prognose bei akuten Fällen ist vorsichtig bis gut. Chronische und nicht bzw. spät therapierte Polymyositis hat eine schlechte Prognose.



19 Otoskopiebild einer 10-jährigen Katze mit akuten Gleichgewichtsstörungen. Neurologische Untersuchung: generalisierte Ataxie, Umfallen nach links, normale Korrekturreaktion der Hintergliedmaßen, ventraler Strabismus links, horizontaler spontaner Nystagmus und Horner-Syndrom links. Bullaröntgen: Verschattung der linken Bulla. AEP: sensorineurale Taubheit links. Trommelfell (**a**) und äußerer Gehörgang (**b**) rot verfärbt (Hammer nicht sichtbar). Diagnose: Otitis externa/media/interna.

17.8 Generalisierte Ataxie und Kopfschiefhaltung

Das Leitsymptom einer Läsion des Vestibulärsystems ist die Kopfschiefhaltung (7). Es ist essentiell eine periphere von einer zentralen Läsion des Vestibulärsystems zu unterscheiden. Dies geschieht anhand der Beurteilung der Korrekturreaktion, die bei zentralem Vestibulärsyndrom verzögert ist. Alle anderen Ausfälle sind bei peripherer und zentraler Läsion gleichermaßen vorhanden. Die häufigsten Krankheiten sind in 8 zusammengefasst.

Otitis media/interna

Vorkommen: Häufig.

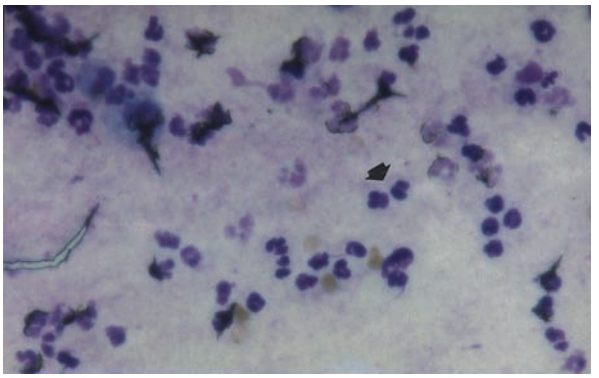
Allgemeines: Otitis media/interna ist meist die Folge einer Otitis externa (19). Retrograde Infektion vom Pharynx aus oder hämatogener Weg der Infektion sind auch möglich. Eine temporäre Kopfschräghaltung und Kopfschütteln sind auch bei Otitis externa/media zu beobachten, wobei für eine Otitis interna permanente Kopfschiefhaltung und zusätzliche Symptome, wie generalisierte Ataxie, Nystagmus und Strabismus typisch sind.

Ätiologie: Meist bakterielle Infektionen: *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp. und *Escherichia coli*.

8 Die häufigsten Ursachen von Kopfschiefhaltung und generalisierter Ataxie

	Peripher vestibulär	Zentral vestibulär	Cerebellum
Vaskulär		Infarkt	Infarkt/Blutung
Entzündlich/Infektiös	Otitis media/interna	FIP; bakterielle Infektionen	FIP; Feline Panleukopenie; bakterielle Infektionen
Trauma	Fraktur: Os petrosum, Bulla	Fraktur: Schädelbasis; Kontusion; Blutung	Herniation; Kontusion; Blutung
Anomalie	Kongenitales Syndrom		Hypoplasie
Metabolisch/Toxisch	Aminoglykoside	Blei, Organophosphate	Blei, Organophosphate
Idiopathisch	Idiopathisches vestibuläres Syndrom		
Neoplastisch	Neurofibrom; Tumoren der Bulla	Meningiom; Medulloblastom; Gliom; Plexus-chorioideus-Papillom; metastatische Tumoren	Meningiom; Medulloblastom; Gliom; Plexus-chorioideus-Papillom; metastatische Tumoren
Degenerativ		Speicherkrankheiten	Speicherkrankheiten; Abiotrophie

Diagnose: Die Diagnose der Otitis externa/media stützt sich auf eine Otoskopie und Röntgen der Bulla tympanica, welche nur in Narkose vollständig möglich sind. Anhand der Otoskopie kann Ruptur, Sklerosierung von Trommelfell, Empyem oder Blutung im Mittelohr festgestellt werden, welches für eine Otitis media spricht. Ist das Trommelfell verändert, sind Myringotomie und bakteriologische sowie zytologische Untersuchung (👁 20) des Materials indiziert. Die Untersuchung von auditiv evozierten Hirnstammpotentialen kann zusätzlich eine konduktive und/oder sensorineurale Taubheit feststellen. Da Infektionen von Mittel- und Innenohr via Vestibulärnerv oder Ductus endolymphaticus bis zum Hirnstamm vordringen können, vervollständigen Liquorpunktion und -analyse das diagnostische und prognostische Bild. Die hämatologischen Befunde sind meist unauffällig.



👁 **20** Zytologische Untersuchung nach Myringotomie der gleichen Katze wie in 👁 19: entzündliches Zellbild mit Prävalenz polymorphnukleärer Zellen (Pfeil).

Therapie: Therapie mit Antibiotika nach Antibiogramm für mindestens 6 Wochen. Wenn die bakteriologische Kultivierung von pathologischem Material steril ist, aber die zytologische Untersuchung für eine entzündliche Reaktion spricht, sollte die Therapie mit einem Breitspektrumantibiotikum (Amoxicillin-Clavulansäure, Cefalexin oder Chloramphenicol) erfolgen. Ist eine Otitis externa vorhanden, ist die wöchentliche Reinigung des äußeren Gehörgangs eine zusätzliche Therapie. Bei akuter Otitis interna kann die Katze extrem desorientiert oder unruhig sein, dann ist eine leichte Sedation mit Diazepam (0,25 mg/kg KM i.v., p.o.) zu empfehlen.

Prognose: Günstig. Die Kopfschiefhaltung kann jedoch für längere Zeit persistieren, in leichter Form evtl. auf Dauer.

Idiopathisches Vestibulärsyndrom

Vorkommen: Häufig.

Ätiologie: Pathogenese und Ätiologie sind unbekannt.

Diagnose: Diagnose per exclusionem: Röntgen der Bulla tympanica (normal), Otoskopie (normal), auditiv evozierte Hirnstammpotentiale (normal), Liquoruntersuchung (normal).

Therapie: Sedation mit Diazepam, wenn nötig.

Prognose: Sehr gut, da sich die Tiere meist innerhalb einiger Tage bis zu 3 Wochen spontan erholen. Die Kopfschiefhaltung kann für längere Zeit persistieren.

Trauma

Vorkommen: Relativ häufig.

Ätiologie: Autounfall, Raufereien oder Fenstersturz.

Diagnose: Anamnese, Otoskopie (Blutungen), Röntgen des Schädels (Frakturen), evtl. Computertomographie (Frakturen, Blutungen, Lazerationen).

Therapie: Siehe Kopftrauma.

Prognose: Bei peripheren Schädigungen ist der Verlauf meist günstig.

Tumoren des Vestibulärsystems

Vorkommen: Extrem selten.

Ätiologie: Osteosarkom, Chondrosarkom, Fibrosarkom, Neurofibrom des VIII. Gehirnnervs.

Diagnose: Für periphere Läsionen müssen Otitis media/interna und idiopathisches Vestibulärsyndrom ausgeschlossen werden. Leerröntgen ist meist diagnostisch für Tumoren der Knochen und des Bindegewebes. Computertomographie und Kernspinresonanztomographie sind die exaktesten Untersuchungsmethoden für Hirnstammläsionen. Eine Liquoruntersuchung kann das diagnostische und prognostische Bild vervollständigen.

Therapie: Chirurgische Intervention ist schwierig, palliative Bestrahlungstherapie und/oder Chemotherapie nur in Fällen mit leichten oder mittelgradigen neurologischen Ausfällen.

Prognose: Schlecht.

Kongenitale Vestibulärstörungen

Vorkommen: Angeborene Vestibulärstörungen sind bei Siam-, Burma-, Tonkane-Katzen, aber auch bei europäischen Hauskatzen bekannt.

Ätiologie: Wahrscheinlich erblich.

Diagnose: Per exclusionem: Röntgen des Kopfes, Otoskopie und Liquoruntersuchung zeigen normale Befunde.

Therapie: Keine.

Prognose: Manche Tiere können im Verlauf von einigen Wochen oder Monaten neurologische Ausfälle besser kompensieren und erholen sich progressiv. Die Kopfschiefhaltung kann persistieren.

Kleinhirnhypoplasie bei feliner Panleukopenie-Infektion

Vorkommen: Häufigste Ursache von Kleinhirnstörungen bei Katzen.

Ätiologie: In utero oder perinatale Infektion.

Diagnose: Anamnese, Verlauf und Computertomographie oder Kernspinresonanztomographie.

Therapie: Keine.

Prognose: Eine leichtgradige Ataxie kann kompensiert werden.

Tumoren im Kleinhirnbereich

Vorkommen: Selten.

Allgemeines: Tumoren im Kleinhirnbereich können ausgehen von neuroektodermalen Strukturen (Gliome), mesenchymalen Strukturen (Meningiome) oder entstehen durch Metastasen (Lymphom). Gliome sind bei Katzen selten. Meningiome, die häufigste Tumorart bei dieser Spezies, werden überwiegend im Bereich des Großhirns gefunden. Gelegentlich können sie auch am Tentorium cerebelli entstehen. Die häufigste Tumorart mit Lokalisation in der hinteren Schädelgrube bei dieser Spezies sind Lymphome, die sich von den Meningen oder aus dem IV. Ventrikel ins Kleinhirn ausbreiten können.

Diagnose: Computertomographie oder Kernspinresonanztomographie.

Therapie: Eventuell chirurgische Entfernung; Bestrahlungstherapie und/oder Chemotherapie in Fällen mit mittelgradigen neurologischen Ausfällen. Kortikosteroide (z.B. Prednisolon) bringen eine vorübergehende Besserung.

Prognose: Ungünstig.

17.9 Stupor und Koma

Veränderungen des Bewusstseins gehen immer mit abnormer Funktion des Gehirns einher. Die Grundursache der Funktionseinschränkung kann intrakraniell oder extrakraniell zu finden sein. Die Unterscheidung zwischen einer diffus-kortikalen Störung oder einer Hirnstammläsion muss anhand der klinisch-neurologischen Untersuchung erfolgen. Die möglichen Differentialdiagnosen sind in ▣ 9 aufgelistet.

▣ **9** Die häufigsten Ursachen von Stupor und Koma

Vaskulär	Infarkt; spontane Blutung
Entzündlich/ Infektiös	FIP; FeLV; Toxoplasmose; felines Paramyxovirus; granulomatöse Meningoenzephalomyelitis; bakterielle Enzephalitis; non-suppurative Enzephalomyelitis
Trauma	Kopftrauma: Kontusion, Blutung, Laceration, Kompressionsfrakturen
Anomalie	Hydrozephalus; Lissenzephalie
Metabolisch/ Toxisch	Hepatoenzephalopathie, urämische Enzephalopathie; Hypo-, Hyperglykämie; Hypokalzämie; Hypoxie; Thiaminmangel; Vergiftung mit Ethylenglykol, Organophosphaten/Carbamaten, Blei, Metaldehyd
Idiopathisch	
Neoplastisch	Meningiom, Lymphosarkom, Ependymom, Astrozytom, Sarkom, Hypophysenadenom, metastatische Tumoren
Degenerativ	Speicherkrankheiten

Intoxikationen

Vorkommen: Häufig.

Allgemeines: Chronische Vergiftungen treten nach Akkumulation geringer Mengen eines Giftes auf, während die einmalige Aufnahme großer Giftmengen immer akute Symptome hervorruft. Eine akute Vergiftung geht meist mit gastrointestinalen und/oder neurologischen Symptomen einher. Neben gut bekannten neurotoxischen Substanzen, wie Blei, Metaldehyd, Organophosphaten und Pyrethrin/Pyrethroiden, gibt es zahllose andere und ihre Zahl nimmt ständig zu. Wegen der selektiven Fressgewohnheiten sind Bleivergiftungen bei Katzen selten.

Diagnose: Eine spezifische Diagnose ist häufig schwierig bis unmöglich. Anamnese und Giftquelle: Insektizide (Organophosphate, Carbamate, Pyrethrine, Pyrethroide), Molluskizide (Metaldehyd), Gefrierschutzmittel (Ethylenglykol); Cholinesterase- (Organophosphate) und Ethylenglykol-Bestimmung im Blut.

Therapie: Ziele der Therapie sind: epileptische Anfälle oder Exzitationen beenden; Atmung und Kreislauf stabilisieren; Korrektur von Blutabnormalitäten; weitere Giftaufnahme und Resorption ver-

meiden; Antidot verabreichen; Infusionstherapie; Diurese. Spezifische Therapie: Bei Organophosphaten/Carbamaten Atropin 0,2–0,4 mg/kg KM langsam i.v., auch wiederholt, oder Pralidoxim 20 mg/kg KM i.v. oder i.m.; bei Ethylenglykol 20%iges Ethanol 5 ml/kg KM in NaCl-Lösung IV und 5%ige Bicarbonatlösung 6 ml/kg KM 5 × alle 6 Stunden.

Prognose: Gut bis schlecht je nach aufgenommener Substanz, Dosis und Zeit zwischen Giftaufnahme und Therapiebeginn.

Kopftrauma

Vorkommen: Sehr häufig.

Ätiologie: Autounfälle, Raufereien, Stürze.

Sofortmaßnahmen: Als erstes muss der Allgemeinzustand des Tieres stabilisiert werden. Sicherstellung eines funktionellen Atemweges und adäquate Beatmung sind grundlegend. Erwünscht wäre eine Hyperventilation (Reduktion des zerebralen Blutvolumens), doch ist dies nur bei bewusstlosen, intubierten Tieren möglich (▣ 21); Sauerstoffzufuhr mittels Sauerstoffsonde oder -käfig sind weitere Möglichkeiten. Stabilisierung des Kreislaufs hat normale Hydratation, Perfusion und Blutdruck zum Ziel. Der Verschluss von oberflächlichen Gefäßrupturen, die stark bluten, sollte so früh wie möglich erfolgen. Das regelmäßige Untersuchen des Bewusstseinsgrades, der Pupillen, der Tiefensensibilität und des Pulses, von Herzfrequenz, -rhythmus, Blutdruck und Sauerstoffsättigung während der Schockbehandlung, sind extrem wichtig für die weitere Therapie und Prognose. Blutuntersuchung (Hämatokrit, Totalprotein, Harnstoff, Kreatinin) und Harnuntersuchung (spezifisches Gewicht, Sediment) liefern Information über Blutverlust und Nierenfunktion.

Diagnose: Trauma in Anamnese und Vorhandensein von neurologischen Ausfällen, die mit einer intrakraniellen Lokalisation übereinstimmen. Die neurologische Untersuchung nimmt eine zentrale Rolle bei der Beurteilung des Zustandes des Tieres, bei der Erstellung der Prognose, bei der Verlaufskontrolle und Therapiewahl ein. Weitere Untersuchungen sind nur dann angebracht, wenn es der Allgemeinzustand des Tieres erlaubt und der Patient durch die Untersuchung keinem übermäßigen Stress ausgesetzt wird. Eine Liquorentnahme ist posttraumatisch kontraindiziert. Soweit es der Allgemeinzustand des Patienten erlaubt, sollten Röntgenbilder angefertigt werden, um zervikale Frakturen/Instabilitäten und Frakturen der Schädelkalotte aufzudecken.

Therapie: Die Behandlung richtet sich nur auf die Minimierung der zwangsläufig eintretenden Sekundärschäden. Der Einsatz beruhigender Medikamente sollte ausschließlich auf hysterische/hyperaktive Tiere beschränkt werden (z.B. **Diazepam** 0,5–1 mg/kg KM i.v.). Sollte keine Beruhigung eintreten oder das Tier epileptische Anfälle zeigen, kann zusätzlich **Phenobarbital** (2–10 mg/kg KM i.v.) verabreicht werden. Die maximale Wirkung wird erst nach 30 Minuten erreicht. Vorteil der Barbituratgabe ist die Abnahme des intrakraniellen Druckes durch die Reduktion des Gehirnmetabolismus. Erlaubt der Zustand des Tieres das Verstreichen der Zeitspanne bis zum Wirkungseintritt von Phenobarbital nicht, so kann eine Narkose mit **Pentobarbital** (3–5 mg/kg KM langsam i.v., nach Wirkung) eingeleitet werden.

21 Sauerstofftherapie mittels Endotrachealtubus (100 ml/kg KG/min) einer 5 Monate alten, weiblichen Katze. Wurde vor 2 Stunden von einem Auto angefahren, seitdem tetraplegisch. Neurologische Untersuchung: Koma, Seitenlage, Anisokorie (nicht-responsive Mydriasis rechts), Drohreflex und Sensibilität im Kopfbereich fehlen. Diagnose: Kopftrauma.

Reduktion des Hirnödems und des intrakraniellen Drucks über Diurese: **Furosemid** (0,5–2 mg/kg KM i.v. einige Minuten vor Mannitolgabe) vermindert den vorübergehenden Anstieg des intrakraniellen Drukkes nach Mannitolgabe und den „Rebound"-Effekt; **Mannitol** (20%ige Lösung) 1–2 g/kg KM i.v. über 20 Minuten; kann alle 3–4 Stunden verabreicht werden.

Weitere Therapie: 1. Gabe eines **Breitspektrumantibiotikums**; 2. Anstreben einer milden **Hypothermie** (37 °–38 °C). 3. **Der Kopf sollte etwa im 30°-Winkel nach oben geneigt sein**, ohne die Jugularvenen zu stauen; 4. regelmäßiger **Positionswechsel** (wenden); 5. **Blasenentleerung**; 6. adäquate **Ernährung**.

Prognose: Kopftraumen gehen selten mit guter, meistens mit vorsichtiger bis zweifelhafter Prognose einher. Großhirnsymptome sind prognostisch deutlich günstiger als Hirnstammsymptome. Es muss

stets mit einer langen Rekonvaleszenzzeit gerechnet werden, die bis zu mehreren Wochen intensiver Pflege beanspruchen kann. Ungeduld führt häufig zu vorzeitiger Euthanasie.

Metabolische Enzephalopathien

Vorkommen: Relativ häufig.

Ätiologie: Krankheiten in anderen Organsystemen können zu metabolischen Störungen führen, die unter anderem auch für die Funktion des ZNS Folgen haben. Die neurologischen Symptome entstehen durch Akkumulation toxischer Substanzen (z.B. NH_3, Harnstoff) oder Mangelzustände (z.B. Hypoglykämie). Im Allgemeinen ist das Großhirn in seiner Funktion diffus betroffen. Die Hauptursachen hepatischer Enzephalopathie sind Leberdysfunktionen und porto-cavaler Shunt (Gefäßmissbildungen mit Anastomosen zwischen Vena cava caudalis und Pfortadersystem).

Diagnose und Therapie der metabolischen Enzephalopathien sind in ▣ 10 aufgelistet.

Prognose: Die Prognose hängt vom Primärleiden ab.

Blutungen/Infarkte

Vorkommen: Selten.

Diagnose: Rascher Verlauf, Liquor: starke Eiweiß- und Zellvermehrung, evtl. Blutung und Xanthochromie. Blutungen, Infarkte und Tumoren können mittels CT oder MRT dargestellt werden.

Therapie: Siehe Kopftrauma.

Prognose: Gut. Epileptische Anfälle und Verhaltensstörungen als Spätfolge sind möglich.

Intrakranielle Tumoren

Vorkommen: Meningiome und Lymphosarkome sind die häufigsten Tumorarten bei Katzen. Andere primäre oder metastatische Tumoren sind selten.

Diagnose: Alter, Verlauf und deutliche Lateralisierung sprechen für eine langsame raumfordernde Läsion. Blutuntersuchung und FeLV-Test können den Verdacht eines Lymphoms untermauern. Liquoruntersuchung (evtl. Eiweißvermehrung und gemischte Pleozytose). CT oder MRT können helfen, die Tumorart besser zu definieren und die genaue Lokalisation festzustellen. Definitive Diagnose nach Biopsieresultat.

Therapie: Beim oberflächlichem Meningiom ist eine operative Entfernung meistens gut möglich. Postoperative Bestrahlungs- und/oder Chemotherapie sind zu empfehlen.

Prognose: Meistens schlecht.

▣ **10** Ätiologie, Diagnose und Therapie der metabolischen Enzephalopathien, die Stupor und Koma verursachen können

	Symptome	Diagnose	Krankheit	Therapie
Hepato-enzephalopathie	Intermittierende (postprandiale) Unruhe, Apathie, Drangwandern, Blindheit, Epilepsie, Stupor, Koma	Leberfunktionstests; Ammoniak und Gallensäure erhöht. Shunt: Ultraschall, Angiographie, Leberbiopsie	Porto-cavaler Shunt; massive Leberkrankheit (Zirrhose, Neoplasie)	Shunt: 1. chirurgisch: Ligation 2. konservativ: eiweißarme Diät Neomycin, Laxativum
Urämische Enzephalopathie	Epileptische Anfälle, Tetraparese, Muskeltremor	Harnstoff und Kreatinin erhöht, Harnanalyse	Massive Niereninsuffizienz	Therapie der primären Erkrankung
Hyperglykämie	Tetraparese, Apathie, Koma	Hyperglykämie, Glukosurie	Diabetes mellitus	Diabetes mellitus-Therapie
Hypoglykämie	Tetraparese, Verhaltensstörungen, Apathie bis Koma, epileptische Anfälle	Hypoglykämie, Insulinbestimmung	Malassimilation, Stress, Anorexie bei Welpen, Sepsis, Insulinom oder andere Tumoren	Glucose i.v., häufige Fütterung, Prednisolon, chirurgische Therapie

17.10 Multifokale ZNS Störungen (inklusive Ventroflexion)

Dieses Kapitel beinhaltet Krankheiten, die mehrere Abschnitte des ZNS befallen können. In der Regel sind es infektiöse und metabolisch-toxische Erkrankungen (siehe auch Stupor und Koma). In den meisten Fällen ist die Lokalisation diffus oder multifokal.

Thiaminmangel und andere metabolische Enzephalopathien

Vorkommen: Relativ häufig.

Ätiologie: Thiaminmangel-Enzephalopathie wird meist beobachtet im Zusammenhang mit Fischdiät (enthält Thiaminase) oder Futter, das überhitzt wurde. Bei akutem oder chronischem Thiaminmangel kommt es zu degenerativen Veränderungen in verschiedenen dorsalen Kerngebieten des Hirnstammes. Die neurologischen Erscheinungen treten meist perakut auf. Ein typisches Symptom ist die extreme Ventroflexion des Kopfes und Halses (👁 22).

Diagnose: Anamnese, Ventroflexion des Kopfes. Diagnose und Therapie anderer metabolischer Enzephalopathien sind in ▣ 11 aufgelistet).

Therapie: Vitamin-B-Komplex.

Prognose: Gut.

FIP und andere infektiöse Enzephalitiden

Vorkommen: Mit Ausnahme der felinen infektiösen Peritonitis sind andere Infektionen des ZNS bei der Katze in Zentral- und Westeuropa selten.

Allgemeines: Infektiöse Enzephalitiden sind meist systemische, häufig subakut oder langsam progressiv verlaufende Krankheiten, wobei neben dem ZNS auch andere Organsysteme befallen sein können. Neben zerebralen sind auch andere ZNS-Lokalisationen möglich. Der Erreger der FIP verursacht meist eine subakute bis chronische Allgemeinerkrankung. Ungefähr bei 30% der Fälle stehen ZNS-Symptome im Vordergrund. Die granulomatös-eitrigen Gehirnläsionen sind in erster Linie an den Ventrikelufern (Ependymitis), in den Plexus chorioidei und den Meningen, mit nekrotisierenden Veränderungen im anliegenden Parenchym lokalisiert.

Diagnose, Therapie und Prognose der wichtigsten Enzephalitiden sind in ▣ 12 zusammengefasst.

Pseudowut (Aujeszkysche Krankheit)

Vorkommen: Extrem selten.

Ätiologie: Herpesvirus. Die Infektion wurde nach Verzehr von Schlachtabfällen von Schweinen in endemischen Gebieten beobachtet.

👁 **22** Hauskatze, 6-jährig, männlich, kastriert. Anamnese: Apathie, Anorexie und Schwäche nach einem epileptischen Anfall. Futter: Fischdiät. Neurologische Untersuchung: Halsventroflexion, normaler Gang, herabgesetzte Haltungs- und Stellreaktionen und normale spinale Reflexe auf allen vier Gliedmaßen, Drohreflex beiderseits stark vermindert. Progressive Besserung des Zustandes nach Therapie mit Thiamin (100 mg Thiamin/Katze/Tag).

Diagnose: Anamnese (endemisches Gebiet); extremer Juckreiz im Kopfbereich; Automutilation; multifokale ZNS-Störungen; histologische Hirnuntersuchung und Virusnachweis post mortem.

Therapie: Keine.

Prognose: Infaust.

„Psychische“ Erkrankungen

Phobien, Spannungszustände und obsessiv-kompulsive Störungen (Automutilation, Hyperästhesie-Syndrom, psychogene Dermatosen) sind nur einige Beispiele von vielen Verhaltensstörungen.

Vorkommen: Relativ häufig.

Diagnose: Per exclusionem; primäre neurologische und extraneurale Krankheiten müssen ausgeschlossen werden.

Therapie: Stress vermeiden; Verhaltensmodifikation; medikamentöse Intervention.

Prognose: Vorsichtig.

17.11 Epileptische Krampfanfälle

Allgemeines: Krampfanfälle sind vorübergehende Störungen der Gehirnfunktion mit plötzlichem Beginn und spontanem Ende. Paroxysmale Funktionsstörungen des Gehirns können entweder als motorische und/oder sensorische Zeichen, Funktionsveränderungen des vegetativen Nervensystems und Störungen des Bewusstseins als Einzelsymptome oder in verschiedenen Kombinationen auftreten.

Ätiologie: Epileptische Krampfanfälle können nach ihrem klinischen Erscheinungsbild in drei Hauptgruppen unterteilt werden: **fokale, generalisierte** und **nicht klassifizierbare Anfälle**. Die fokalen Anfälle können in sekundär generalisierte Anfälle übergehen. Eine Serie von rasch aufeinander folgenden Anfällen (Sekunden bis Minuten) wird als **Cluster** bezeichnet. Zwischen diesen Anfällen (**interiktal**) erlangt der Patient wieder das volle Bewusstsein. Der **Status epilepticus** ist gekennzeichnet durch ein kontinuierliches Anfallgeschehen mit massivem Bewusstseinsverlust. Dieser Zustand stellt eine lebensbedrohliche Situation dar.

Aufgrund der Ätiologie unterscheidet man zwischen der primären (idiopathischen) und der sekundären (symptomatischen) Epilepsie. Auslösender Faktor bei der symptomatischen Epilepsie kann intra- (degenerative Krankheiten, Neoplasien, Infektionen, vaskuläre Insulte, Trauma, Missbildungen) oder extrakraniell (metabolische Störungen, Intoxikationen) sein. Die idiopathische Epilepsie ist meist vererbt.

Diagnose: Das praktische Vorgehen zur Diagnosestellung ist in 👁 23 zusammengefasst. Die meisten Ursachen von Krämpfanfällen sind in 🖪 13. dargestellt. Metabolische Krankheiten werden in der Regel mittels Blutchemie (Glucose, Calcium, Harnstoff, Kreatinin, Leberenzyme, Ammoniak, Gallensäurekonzentration), Blutstatus (rotes und weißes Blutbild) und Harnanalyse ausgeschlossen.

Die Resultate der Liquoranalyse liefern oft den Hinweis auf mögliche neoplastische, degenerative oder entzündliche Krankheiten sowie über die Intaktheit der Blut-Hirn-Schranke. Mit dem EEG können irritative und degenerative Prozesse im Großhirn unterschieden werden. Insbesondere bei Verdacht auf metabolische, entzündliche, tumoröse oder hydrozephalische Vorgänge (👁 24) liefert das EEG oft wertvolle Informationen.

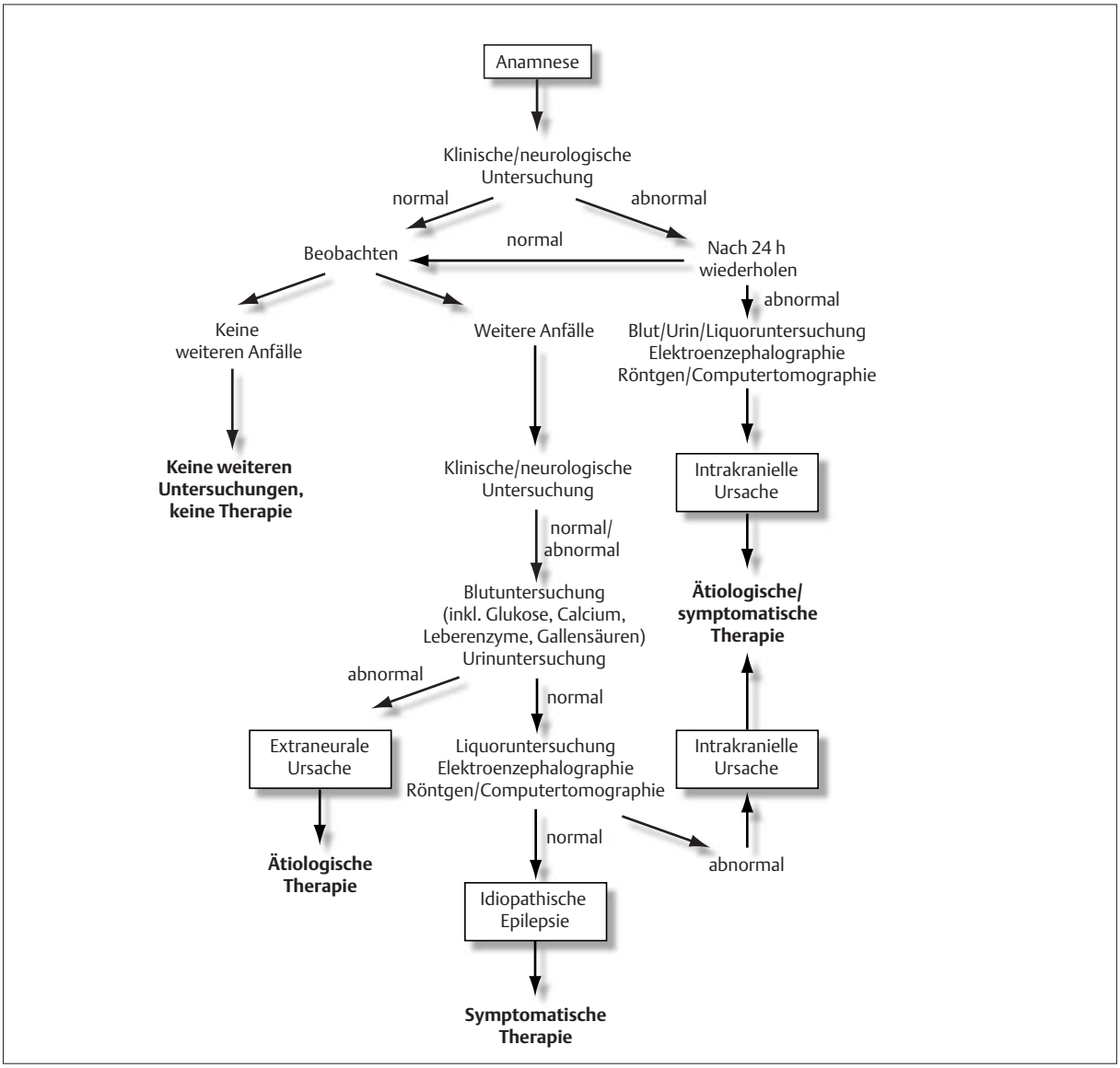
Die genaue Darstellung raumfordernder Prozesse gelingt meist nur mittels Computertomographie oder Kernspintomographie.

🖪 **11** Ätiologie, Diagnose und Therapie der metabolischen Enzephalopathien, die multifokale Störungen des ZNS (inkl. Ventroflexion) verursachen können

	Symptome	Diagnose	Krankheit	Therapie
Hyperkalzämie	Tetraparese, Muskeltremor, Polyurie/Polydypsie, Tachykardie	Calciumbestimmung im Blut, EKG	Primäre Hyperparathyreose, Pseudohyperparathyreose, Vitamin-D-Intoxikation	Diurese mit Flüssigkeitstherapie und Furosemid, Steroiden
Hypokalzämie	Tetraparese, tetanische Muskelzuckungen, Tachykardie, Tachypnoe, Schock	Calciumbestimmung im Blut, Anamnese, Parathormonbestimmung, EKG	Eklampsie; primäre oder iatrogene Hypoparathyreose, Nierenversagen	1 ml/kg 10%ige Calciumgluconat-Lösung langsam i.v., später s.c. und per os Calciumpräparate
Hyperkaliämie	Bradykardie, Apathie, Anorexie, generalisierte Schwäche, Schock	Hyperkaliämie, Hyponatriämie, EKG, Säure-Basen-Status	Primärer Hypoadrenokortizismus, massive Azidose	Flüssigkeitstherapie mit NaCl, Glucose, Insulin, später Mineralkortikoide
Hypokaliämie	Generalisierte Schwäche: Halsventroflexion, breitbeinige Haltung	Hypokaliämie, andere blutchemische Abnormitäten, EKG	Hyperaldosteronismus, Durchfall, Erbrechen, Nierenversagen, Insulintherapie	Kaliumgluconat oder Kaliumchlorid i.v. oder per os
Thiaminmangel	Kopf- und Halsventroflexion, Anorexie, Tetraparese, generalisierte Ataxie, epileptische Anfälle, Koma	Anamnese (Fischdiät) und klinische Symptomatologie	Thiaminmangel in Diät, chronische Anorexie	50–100 mg Thiamin i.v., i.m. oder s.c., Futterumstellung

12 Die wichtigsten infektiösen Enzephalitiden, die multifokale Störungen des ZNS (inkl. Ventroflexion) verursachen können

Erkrankung	Ätiologie, Häufigkeit, Verlauf	Klinische Symptome	Diagnose	Therapie, Prognose, Prävention
FIP	Ätiologie: Coronavirus Häufigkeit: häufig; Verlauf: langsam progressiv	Para-,Tetraparese; zentrales Vestibulärsyndrom; Epileptische Anfälle; Hyperthermie; Anorexie; Apathie	Liquor: gemischte Pleozytose, Pandy-Reaktion positiv, Hyperglobulinämie; FIP-Antikörper im Blut; extraneurale Befunde (Uveitis, Peritonitis)	Palliative Therapie: Immunsuppression; Steroide; Antibiose; Infusionstherapie. Prognose: schlecht. Prävention: Impfung.
FeLV	Ätiologie: Retrovirus Häufigkeit: relativ selten Verlauf: chronisch progressiv	Harninkontinenz; Anisokorie; fokale oder multifokale Großhirn-, Hirnstamm und/oder Rückenmarkläsion Symptomatologie wie beim Lymphom	Lymphom; Diagnose: Liquor, CT, MRT, Myelographie. Serologie: IFA, ELISA. Knochenmark-, Immunsuppression und andere extraneurale Symptome	Therapie für Lymphom: Chemotherapie, chirurgische Resektion, evtl. Bestrahlung. Prognose: vorsichtig. Prävention: Impfung.
FIV	Ätiologie: Lentivirus Häufigkeit: relativ selten Verlauf: chronisch progressiv	Verhaltensstörungen; Demenz; partielle oder generalisierte epileptische Anfälle	Serologie: IFA, ELISA. Neutropenie; Anämie.	Therapie von sekundären bakteriellen Infektionen. Azidothymidin: 5 mg/ kg per os 2-mal täglich reduziert Virusreplikation. Prognose: schlecht. Prävention: keine.
Toxoplasmose (Zoonose)	Ätiologie: *Toxoplasma gondii* Häufigkeit: selten Verlauf: chronisch progressiv	Vestibulärsyndrom; epileptische Anfälle; extraneurale Symptome: Fieber, Apathie; Anorexie; Dyspnoe; Husten; Ikterus	IgM-Titer >1:256, ansteigender IgG-Titer; *T.-gondii*-Antigen-Nachweis in Serum, Liquor. Liquor (Pandy-Reaktion positiv, gemischte Pleozytose, evtl. Tachyzoiten)	Clindamycin 12,5 mg/kg 2-mal täglich per os, i.m. für 6 Wochen oder Trimethoprim-Sulfonamid 15 mg/kg 2-mal täglich per os, s.c. für 6 Wochen Prognose: vorsichtig.
Feline spongiforme Enzephalopathie	Ätiologie: Prionerkrankung Häufigkeit: sehr selten Verlauf: chronisch progressiv	Verhaltensstörungen (Aggressivität, Angst, Unruhe, Depression); Hyperästhesien auf Berührung und Lärm; Ataxie; profuses Speicheln	Nur nach Histopathologie: typische Neuropil-Vakuolisierung der grauen Substanz im ganzen Gehirn. Prädilektionsstellen sind Stammganglien und Thalamus.	Therapie: keine. Prognose: schlecht. Prävention: kein Verfüttern von Organen, die Erreger enthalten können (Gehirn, Rückenmark, lymphatische Organe).
Bakteriell bedingte Infektionen	Ätiologie: Gram +, Gram -, Anaerobier, Pseudomonas Häufigkeit: selten Verlauf: akut	Hyperästhesien und Dolenz (Meningitis), epileptische Anfälle, Verhaltensstörungen bei Großhirnläsion; Vestibulärsyndrom; Tetraparese; Stupor/ Koma bei Hirnstammläsionen	Blutveränderungen sind selten. Liquor ist meist diagnostisch: Pandy-Reaktion positiv und gemischte oder neurophile Pleozytose. Bakteriologische Untersuchung des Liquors (oft steril).	Therapie nach Antibiogrammresultaten oder mit mehreren Antibiotika, z.B. Ampicillin (Gram +), Gentamicin (Gram -) und Metronidazol (Anaerobier). Unterstützungstherapie.



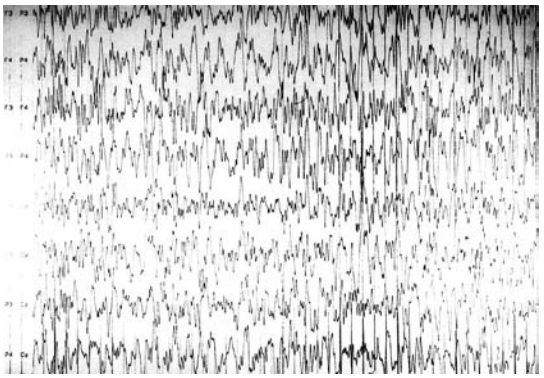
23 Vorgehen bei der Differenzierung von primären und sekundären Anfallsursachen.

Therapie

Sofortmassnahmen: Da die epileptischen Anfälle in der Regel nach 2–10 Minuten spontan enden, werden sie in der Tierarztpraxis selten beobachtet. Anfälle, die dagegen länger als 15 Minuten anhalten oder innerhalb weniger Stunden mehrfach auftreten, benötigen sofortiges tierärztliches Eingreifen. Ziel der Behandlung ist das Ruhigstellen des elektrisch überaktiven epileptogenen Focus im Gehirn.

Da das Legen eines intravenösen Katheters beim krampfenden Tier problematisch ist, empfehlen wir in solchen Fällen die rektale Verabreichung eines Diazepam-Bolus (1 mg/kg KM). Der Wirkungseintritt ist mit demjenigen nach intravenöser Verabreichung nahezu identisch (3–5 Minuten). Nach Beruhigung (noch bevor die Anamnese aufgenommen wird) ist ein venöser Zugang zu legen und Blut zu entnehmen. Bei Ausbleiben der sedativen Wirkung kann die Verabreichung des Diazepam-Bolus in gleicher Dosis i.v. wiederholt werden.

Führen diese ersten Notfallmassnahmen nicht zum Anfallsende, ist die Gabe von Phenobarbital (bis 10 mg /kg KM i.v.) indiziert. Hat auch Phenobarbital den Anfall nicht unterbrochen, ist die Gabe von Pentobarbital (1–5 mg/kg KM i.v.) unumgänglich. Die verabreichte Pentobarbitaldosis richtet sich nach der erzeugten Wirkung, die nach wenigen Minuten eintritt. In der Regel können die meisten Anfälle dadurch beendet werden. Manchmal muss die Katze intubiert und beatmet werden.



24 Elektroenzephalogramm einer 1-jährigen Hauskatze. Anamnese: generalisierte epileptische Anfälle mit Bewusstseinsstörungen, Drangwandern, zentraler Blindheit, Apathie und Anorexie. Neurologische Untersuchung: normaler Gang, generalisierte Ausfälle in Haltungs- und Stellreaktionen, normale spinale Reflexe, Drohreflex beidseits abwesend. EEG: Frequenz mit Mittelwert 7 Hz und Amplitude bis zu 300 µV deuten auf einen erhöhten intrakraniellen Druck. F = frontal; P = occipital; Cz = Vertex. Verdachtsdiagnose Hydrozephalus mittels CT bestätigt.

Tiere mit Clusters oder im Status epilepticus müssen unbedingt für Stunden in einem tief sedierten Zustand gehalten werden, um sicherzustellen, dass eine Beruhigung des übererregten epileptogenen Herdes stattgefunden hat. Grundvoraussetzung hierzu ist die stationäre Aufnahme des Tieres, da die intensive Überwachung (Sauerstoffsättigung, Temperaturhomöostase (36 °–38 °C), Elektrolythaushalt [K, Ca], Hydratations-/Perfusionsstatus, Phenobarbital/Valium) und Pflegemaßnahmen (Lagerung weich, trocken; Katze alle 2 Stunden wenden; Hochlagerung des Kopfes; Blasenentleerung 3-mal täglich; Anwässern; Anfüttern) die Grundlage für den Therapieerfolg bilden.

Fallen die ersten Laboruntersuchungen negativ aus und besteht kein anamnestischer Verdacht auf eine Intoxikation, so wird nach einer 24- bis 48-stündigen anfallsfreien Periode die weitere Abklärung vorgenommen (siehe Diagnose). Die neurologische Untersuchung sollte periodisch über einige Tage nach dem Anfall durchgeführt werden, damit Prognose und Verlauf beurteilt werden können.

Langzeittherapie: Katzen mit extra- oder intrazerebralen Krankheiten (symptomatische Epilepsie) bedürfen in erster Linie einer kausalen Therapie. Sind keine Abnormitäten festzustellen, besteht der Verdacht einer idiopathischen Epilepsie und eine antikonvulsive Langzeittherapie sollte in Erwägung gezogen werden. Ziel der Therapie ist es, die epileptischen Anfälle unter Kontrolle zu bringen und einen konstanten Blutspiegel der Medikamente zu erzielen. Die Entscheidung, ob eine Mono- oder eine Kombinationstherapie eingesetzt wird, hängt einerseits von der Wirkung, der Verträglichkeit und den Nebenwirkungen der betreffenden Medikamente, andererseits vom Therapieerfolg bzw. -misserfolg ab (14).

13 Ursachen von Krampfanfällen

	Krankheit	Diagnose
Vaskulär	Infarkt; feline ischämische Enzephalopathie; Blutung	Liquor, EEG, CT, EEG, MRT
Entzündlich/Infektiös	FIP; FIV; Toxoplasmose; bakterielle Meningoenzephalitis	Liquor, EEG
Trauma	Reaktive Gliose	Anamnese, EEG
Anomalie	Hydrozephalus; Lissenzephalie	EEG, RX, US, MRT, CT
Metabolisch/Toxisch	Hypoglykämie; Hypokalzämie; Hypoxie; Hepatoenzephalopathie; Urämie; Vergiftungen; Hippokampusnekrose	Blutglucose, Serumcalcium Anamnese, Blutgas, Ammoniak, Gallensäure, US, Harnstoff, Kreatinin, Anamnese, Histopathologie
Idiopathisch	Idiopathische Epilepsie	Per exclusionem
Neoplastisch	Primäre Tumoren; Metastasen	Liquor, EEG, CT, MRT, RX: Thorax, Abdomen
Degenerativ	Speicherkrankheiten	Alter, Verlauf, Biopsie

14 Pharmakologische Eigenschaften von Phenobarbital, Diazepam und Kaliumbromid

	Phenobarbital	Diazepam	Kaliumbromid
Dosis	2–5 mg/kg KM 2-mal täglich per os	0,5–1mg/kg KM 2-mal täglich per os	7–15 mg/kg KM täglich per os
Halbwertszeit	70 Stunden	5–12 Stunden	16 Tage
Erzielter Serumspiegel	15–45 µg/ml	200–500 ng/ml	800–1600 µg/ml
Zeitspanne bis zum Erreichen des steady state	10–18 Tage	1–2 Tage	80 Tage
Toleranzentwicklung	selten	oft	unbekannt
Verabreichungsform	Tabletten, injizierbare Lösung	Tabletten, injizierbare Lösung	Tabletten

17.12 Taubheit und Abnormitäten von Gesicht, Zunge und Larynx/Pharynx

Taubheit

Vorkommen: Die kongenitale sensorineurale Taubheit ist vermutlich die häufigste Diagnose für eine Hörbehinderung bei der Katze. Das Risiko für Taubheit steigt, wenn zusätzlich zur weißen Fellfarbe blaue Augen zum Phänotyp gehören.

Ätiologie: Drei Arten von Taubheit werden beobachtet (Strain 1995):

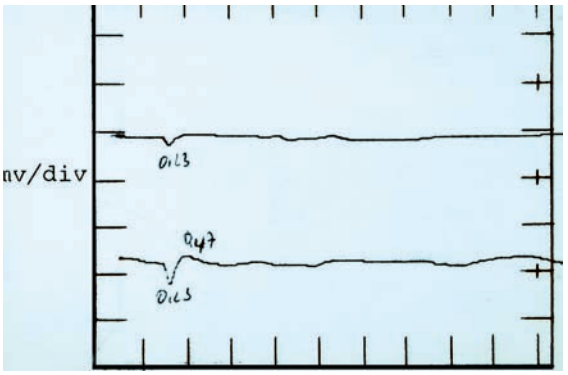
1. kongenitale sensorineurale Taubheit; 2. erworbene, spät auftretende sensorineurale Taubheit (Otitis interna; ototoxische Medikamente; Commotio labyrinthi nach stumpfem Schädeltrauma; akustische Traumata während Knall- und Explosionslärm mit Schalldruckwellen über 1 ms; Presbyakusis = Altersschwerhörigkeit); 3. erworbene, spät auftretende konduktive Taubheit (chronische Otitis externa und media; Neoplasien, Polypen und Frakturen von Mittelohranteilen; Otosklerosis; Abnormitäten der Gehörknöchelchen: Agenesie, Fusion, Luxation).

Diagnose: Die Verdachtsdiagnose einer vererbten, sensorineuralen Taubheit basiert in erster Linie auf Signalement und Anamnese. Einseitig taube Tiere unterscheiden sich klinisch nicht von normal hörenden Tieren. Ein Verdacht auf bilaterale Taubheit kann dann geäußert werden, wenn die betroffenen Tiere durch Lärm nicht aus dem Schlaf geweckt werden können. Anhand klinischer Beobachtungen und Untersuchungen kann eine Unterscheidung in konduktive und sensorineurale Taubheitsursachen vorgenommen werden. Häufiges Kopfschütteln, Reiben und Kratzen sowie druckempfindliche Gehörgänge sind in der Regel verlässliche Symptome für eine Otitis externa und damit verbundene Schwerhörigkeit. Neurologische Ausfälle von Nerven, die in enger Nachbarschaft zu Mittel- und Innenohr stehen (Vestibulärsyndrom, Horner-Syndrom, Fazialisparese), bieten weitere Anhaltspunkte zur Lokalisation der Taubheit. Eine radiologische Untersuchung der Bullae tympanicae empfiehlt sich bei Verdacht einer länger bestehenden Mittelohrläsion. Akute Mittelohrerkrankungen können mittels Computertomographie oft besser dargestellt werden. Eine sorgfältige Otoskopie in Narkose oder Sedation deckt obstruktive Veränderungen des Gehörgangs und Abnormalitäten des Trommelfells auf. Die gründliche Reinigung der Gehörgänge und eine Myringotomie mit anschließender Aspiration und zytologischer/bakteriologischer Untersuchung des Bullainhalts erlauben eine weitere Präzisierung des Befundes. Auditiv evozierte Potentiale (AEP) können weiter helfen, die Läsion zu lokalisieren (25).

Kongenitale sensorineurale Taubheit muss nicht zwingend beide Seiten betreffen. Über die Ursache der Innenohrdegeneration ist nur wenig bekannt. Die Diagnose einer kongenitalen sensorineuralen Taubheit stützt sich in erster Linie auf das Fehlen evozierbarer Potentiale im betroffenen Ohr, konduktive und erworbene sensorineurale Taubheitsursachen müssen aber ausgeschlossen werden.

Therapie und Prognose: Die erworbene konduktive und sensorineurale Taubheit richtet sich nach der primären Ursache. Für die kongenitale sensorineurale Taubheit ist keine Therapie bekannt.

Prävention: Das Risiko, dass taube Eltern taube Welpen gebären, ist hoch. Bei der Katze ist das weiße



25 Abnormale auditiv-evozierte Potentiale einer Katze (Stimulationsstärke: 90 dB SPL). Die Antwort auf die Stimulation war sowohl links (oben) als auch rechts (unten) negativ; isoelektrische Linie ohne Potentialausschläge. Diagnose: beidseitige sensorineurale Taubheit.

Pigment-Gen autosomal-dominant. Diese Tiere sind zusätzlich prädestiniert für fehlende Irispigmentation und neigen somit zu erhöhtem Taubheitsrisiko. Weiße Katzen mit dem Siamesen-Gen haben bemerkenswerterweise blaue Augen ohne erhöhtes Taubheitsrisiko.

Feline Dysautonomie (FD)

Vorkommen: Selten.

Ätiologie: Unbekannt.

Diagnose: Der FD-Verdacht stützt sich auf die typischen klinischen Symptome und das Alter der betroffenen Katzen. Röntgenbilder von Thorax und Abdomen lassen einen Megaösophagus, eine dilatierte Blase und dilatierte Därme erkennen. Die Tränenproduktion ist in der Regel reduziert (Schirmer-Test < 5 mm/min). Auffällige okuläre Veränderungen liefert eine ophthalmologische Untersuchung. Mit 0,5% Physostigmin und 1% Pilocarpin kann eine gestörte vegetative Innervierung der Pupille nachgewiesen werden.

Therapie: Palliativ über Magensonde, Infusionen, Klistiere bei massiver Koprostase. Bei Tieren mit Harnretention mehrmals täglich manuelle Blasenentleerung.

Prognose: Schlecht.

Idiopathische Trigeminusneuritis

Vorkommen: Selten.

Diagnose: Die Diagnose basiert auf den typischen klinischen Symptomen und der Elektrodiagnostik (Fibrillationspotentiale in der Kaumuskulatur).

Therapie: Palliativ Flüssigfuttergabe mittels Spritze oder per naso- oder pharyngoösophagealer Sonde. Physiotherapie des Unterkiefers.

Prognose: Gut. Spontanheilung.

Idiopathische Fazialislähmung

Vorkommen: Selten. Fazialisläsion im Zusammenhang mit Otitis media/interna ist häufig.

Ätiologie: Unbekannt.

Diagnose: Per exclusionem.

Therapie: Augentropfen oder Augensalbe (Keratokonjunktivitis).

Prognose: Gut.

Hemifazialer Spasmus

Vorkommen: Selten.

Allgemeines: Es handelt sich um eine anhaltende Kontraktion der Gesichtsmuskeln einer Seite. Klinisch sind Blepharospasmus und Deviation von Lippe und Nase auf der betroffenen Seite zu sehen. Der Palpebralreflex ist meistens heraufgesetzt.

Diagnose, Therapie und Prognose: Siehe N.-facialis-Lähmung.

Idiopathisches Horner-Syndrom

Vorkommen: Selten (26).

Ätiologie: Im Zusammenhang mit FeLV-Infektion beschrieben.

26 Katze, 7-jährig, weiblich, kastriert. Wurde wegen „komischer" Augenstellung vorgestellt. Neurologische Untersuchung: Miosis, Ptosis und Vorfallen des dritten Augenlides rechts. Otoskopie: normal. Spontane Besserung nach 6 Wochen (ohne Therapie). Diagnose: idiopathisches Horner-Syndrom.

Diagnose: Der Verdacht stützt sich auf Miosis, Ptosis und Enophthalmus sowie das Fehlen anderer klinisch-neurologischer Ausfälle.

Therapie und Prognose: Keine; die meisten Patienten erholen sich spontan.

Laryngeale Paralyse

Vorkommen: Sehr selten.

Ätiologie: Hirnstammläsionen (z.B. Tumoren, Trauma), Polyneuropathien (metabolisch/toxisch), iatrogene N.-recurrens-Läsionen (Chirurgie) und retropharyngeale Infektionen sind die häufigsten Ursachen der laryngealen Paralyse.

Diagnose: Anamnese, Verlauf, Blut-, Urin-, Röntgenuntersuchung und Elektrodiagnostik.

Therapie und Prognose: Je nach Grundursache, meistens operative Korrektur.

Weiterführende Literatur

Greene, C.E.: Infectious Diseases of the Dog and Cat. W.B. Saunders, Philadelphia 1998.

Jaggy, A., Oliver, J.E.: Chlorpyrifos Toxicosis in Two Cats. Journal of Veterinary Internal Medicine (1990)

.Jaggy, A. et al: Occipito-atlanto-axial Malformation with Atlanto-axial Subluxation in a Cat. Journal of Small Animal Practice (1991)

Jaggy, A.: Neurologische Notfälle beim Kleintier. Enke Verlag, Stuttgart 1997.

Oliver, J.H., Lorenz ,M.D., Kornegay, J.N.: Handbook of Veterinary Neurology. Third edition. W.B. Saunders, Philadelphia 1997.

Overall, K.: Clinical Behavioral Medicine for Small Animals. Mosby, St. Louis 1997.

Scherding, R.G.: The Cat: Diseases and Clinical Management. Churchill Livingstone, New York 1994.

Steffen, F., Jaggy, A.: Felines Dysautonomiesyndrom. Handlexikon der Tierärzlichen Praxis. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena 1995.

Tipold, A.: Entzündungen im Zentralnervensystem. Enke Verlag, Stuttgart 1997.

Vandevelde, M., Jaggy, A., Lang, J.: Veterinärmedizinische Neurologie. Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg 2001.

18 Krankheiten der Augen

Uwe Gränitz und Vera Schmidt

Kapitelübersicht

18.l Krankheiten der Augenlider 481
18.1.1 Angeborene Erkrankungen und Anomalien 481
18.1.2 Entropium 483
18.1.3 Lidödem 483
18.1.4 Lidentzündung 484
18.1.5 Lidwunden 485
18.1.6 Lidtumoren 486

18.2 Krankheiten der Bindehaut und Nickhaut 486
18.2.1 Dermoide 486
18.2.2 Symblepharon und Pseudopterygium 486
18.2.3 Konjunktivale Zysten 487
18.2.4 Bindehautentzündung (Konjunktivitis) 487
18.2.5 Verletzungsbedingte Binde- und Nickhauterkrankungen 491
18.2.6 Konjunktivale Fremdkörper 491
18.2.7 Conjunctivitis follicularis 491
18.2.8 Nickhautvorfall 492
18.2.9 Neubildungen der Binde- und Nickhaut 493

18.3 Krankheiten der Tränenorgane 493
18.3.1 Keratokonjunktivitis sicca 494
18.3.2 Epiphora 494

18.4 Krankheiten des Augapfels und der Augenhöhle 495
18.4.1 Entwicklungsanomalien 495
18.4.2 Nystagmus (Augenzittern) 495
18.4.3 Phthisus bulbi 496
18.4.4 Felines Glaukom 496
18.4.5 Bulbusverletzungen 497
18.4.6 Bulbusvorfall 498

18.5. Krankheiten der Hornhaut und Limbusregion 499
18.5.1 Kongenitale Hornhauterkrankungen 499
18.5.2 Erworbene Hornhauterkrankungen 500
18.5.3 Hornhautverletzungen 505
18.5.4 Neubildungen der Hornhaut 507

18.6 Krankheiten der vorderen Uvea 507
18.6.1 Angeborene Erkrankungen und Anomalien 507
18.6.2 Erworbene Erkrankungen der Uvea 509
18.6.3 Tumoren der vorderen Uvea 513

18.7 Krankheiten der Augenlinse 515
18.7.1 Linsentrübung (Katarakt) 515
18.7.2 Lageveränderungen der Linse (Linsenluxation) 516

18.8 Krankheiten des Fundus und des Sehnerven 517
18.8.1 Angeborene und frühe Entwicklungsstörungen 517
18.8.2 Ernährungsbedingte und toxische Netzhautdegenerationen 519
18.8.3 Entzündliche Erkrankungen des Fundus 520
18.8.4 Metabolische und vaskuläre Funduserkrankungen 522
18.8.5 Tumoren im Fundusbereich 523
18.8.6 Erkrankungen des Sehnerven 523

Weiterführende Literatur 524

18.1 Krankheiten der Augenlider

18.1.1 Angeborene Erkrankungen und Anomalien

Beim **Lidkolobom** handelt es sich um eine angeborene spaltförmige Kontinuitätunterbrechung des Lidrandes und des Lides, ein - oder beiderseitig auftretend. Eine mangelnde Entwicklung einer ganzen Lidhälfte, bei der Katze vorzugsweise im Temporalbereich der Oberlider, wird als **Agenesia palpebrarum** bezeichnet. Es fehlen ausgedehnte Anteile des Lidrandes und der korrespondierenden Bindehaut (1).

1 Agenesia palpebrarum (Oberlid) mit Membrana pupillaris persistens (MPP).

Die Defekte resultieren aus einer Hemmungsmissbildung infolge mangelhafter Vereinigung der beiden Lidhälften in der Embryonalentwicklung. Perser haben hierfür eine Disposition. Mitunter können weitere Missbildungen wie Mikrophthalmie, fehlende Tränendrüse, Katarakt, Membrana pupillaris persistens vorkommen.

Aus der Spaltenbildung bzw. dem Substanzverlust des Lides resultieren Tränenflüssigkeitsverlust, Austrocknung des Auges und Sekundärerregerbesatz. Augenwärts gerichtete Haare benachbart gelegener Hautanteile führen zu schmerzhafter chronischer Hornhautirritation. Keratitis und Hornhautulzeration sind dramatische Folgen.

Bei noch jungen Kätzchen und/oder kleinen Defekten gestaltet sich die **Therapie** zunächst symptomatisch (Tränenersatz, Antibiose). Später, bei adulten Tieren und ausgedehnten Defekten ist die chirurgische Herstellung des Lidschlusses durch Hautlappenplastik mit Herstellung eines Fornix conjunctivae zur Gewährleistung der Bulbusbeweglichkeit, z.B. durch Mundschleimhaut, angezeigt. Erforderlichenfalls Kryoepilation der Lidhaare.

Bei gleichzeitig noch anderen Missbildungen ist die Therapie infaust.

Die **Atresie der Lidspalte (Ankyloblepharon)** ist durch permanenten Lidspaltenverschluss mit Erhaltenbleiben der Epidermisbrücke über den Zeitpunkt der physiologischen Lidspaltenöffnung hinaus (10.–12. Lebenstag) charakterisiert.

Wirken die Lider eingefallen, kann dies auf weitere Entwicklungsanomalien wie Anophthalmus oder Mikrophthalmus hinweisen. Liegt lediglich eine Regressionsstörung der Epidermisbrücke vor, sind die Lider infolge gestauter Sekrete aufgewölbt. Differentialdiagnostisch ist an eine Ophthalmia neonatorum (s. 18.2.2) zu denken.

Lässt sich die lidverbindende Brücke durch Massage nicht sprengen, inzidiert man unter Sondenschutz mittels gerader, geknöpfter Schere von temporal her die Lidspalte und spült den Bindehautsack mit 0,4%iger NaCl-Lösung. Über mehrere Tage antibiotische Augensalbe.

Bei einem Anophthalmus mit rudimentärem Bindehautsack sollte aus kosmetischen und/oder hygienischen Gründen die Bindehaut sorgfaltig exstirpiert und ein artifizielles Ankyloblepharon gelegt werden.

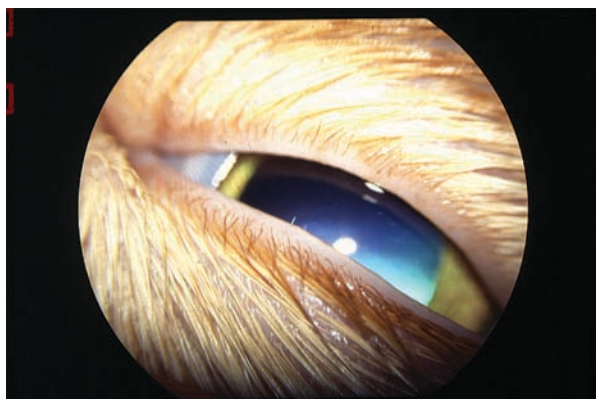
Das **Dermoid** tritt am Lid in Fortsetzung gleicher Anomalien der Hornhaut und/oder der Bindehaut auf oder es handelt sich um eine isolierte, meist am Lidrand des unteren lateralen Kanthus liegende Gewebeausbildung (2). Bei kugeliger Gestalt könnte eine **Dermoidzyste** vorliegen, deren innerer Hohlraum epithelial ausgekleidet ist und atheromartigen Brei enthält.

2 Lid- und Konjunktivaldermoid.

Die **Symptomatik** ist, sofern sich die Haare in den Bindehautsack oder auf die Hornhautoberfläche erstrecken, durch Reizerscheinungen an der Bindehaut (mukös-eitrige Exsudation) und der Hornhaut (Blepharospasmus, Vaskularisation) gekennzeichnet.

Die **Therapie** besteht in chirurgischer V- oder U-förmiger Exzision. Bei Verlust größerer Lidrandanteile sind blepharoplastische Maßnahmen erforderlich.

Ektopische Zilien (versprengte Haare in der Konjunktiva), **Distichien** (Wimpern, die aus den Meibomschen Drüsen des Lidrandes entspringen (3) und **Trichiasis** (augenwärts gedrehte Haare der Lider) kommen bei Katzen sehr viel seltener als bei Hunden vor. Bei therapieresistenten Konjunktivitiden und Keratitiden sollte man jedoch differentialdiagnos-



3 Distichie im Unterlid (mediales Drittel).

4 Horner-Syndrom links (Ptosis, Enophthalmus, Nickhautvorfall, Miosis).

tisch an sie denken und eine sorgfältige Inspektion der Lidränder und der palpebralen Bindehaut unter Zuhilfenahme der Lupenbrille oder Spaltlampe vornehmen.

Unter **Ptosis** wird das Herabhängen eines normal ausgebildeten oberen Augenlides verstanden. Die **paralytische Form** ist durch Lähmungen des N. oculomotorius (M. levator palpebrae superioris oder Müllerscher Muskel) und des N. facialis (M. tarsalis superioris) bedingt. Maßgebend sind hierfür traumatische, entzündliche, tumoröse oder toxische Schädigungen der genannten Nerven in ihrem Verlauf. Auch eine generalisierte Muskelentzündung kann Ptosis erzeugen.

Als **Ptosis sympathica** ist sie ein Zeichen des Hornerschen Symptomenkomplexes bei Lähmungen des Halssympathikus (4).

Eine **Pseudoptosis** entwickelt sich mechanisch aus einem Lidödem, einem Blepharospasmus, einer Lidneubildung.

Bei Formen der paralytischen Ptosis kann aus der Pupillenstellung geschlossen werden, ob es sich um eine Insuffizienz sympathischer Fasern (Miosis) oder eine parasympathischer Fasern (Mydriasis) handelt.

Für die **Diagnose** ist der Vergleich beider Augen, damit beider Lidspalten und beider Pupillen hinsichtlich Asymmetrien wichtig. Dem schließt sich eine neurologische Untersuchung an (s. Kap. 17.1). Die **Behandlung** richtet sich nach dem Grundleiden.

18.1.2 Entropium

Die auch als Roll-Lid bezeichnete Einwärtsdrehung des Lidrandes kommt bei der Katze, einer Tierart, bei der eine ideale Kongruenz zwischen Lid und Bulbus besteht, weniger oft als beim Hund vor und ist dann vornehmlich am Unterlid und temporal anzutreffen. Mit Ausnahme von Persern, wo es als rassebedingte Anomalie mit mehr medialer Lokalisation auftreten kann, handelt es sich um ein erworbenes Leiden, meistens auf der Grundlage chronisch entzündlicher Prozesse in der Bindehaut und/oder der Hornhaut.

Die Tiere leiden unter diesem Zustand erheblich; sie werden ruhiger, verharren über lange Zeiträume mit krampfhaft geschlossenen Augenlidern und suchen dunkle Stellen auf. Katarrhalische oder mukopurulente Exsudatrinnen weisen auf das Vorliegen einer Bindehautentzündung hin. In hochgradigen Fällen, wenn die Lidhaare des eingerollten Lides Hornhautkontakt haben, sind Trübungen und Vaskularisation, auch Ulzerationen in der Hornhaut nachweisbar. Wird das Tier in diesem Krankheitsstadium vorgestellt, ist schwer feststellbar, ob zuerst die Keratitis oder das Entropium vorlag. Beim medialen Entropium der Brachycephalen besteht Epiphora infolge Abknickens des unteren Tränenpünktchens.

Diagnose: Die Kausalität lässt sich durch einmalige Anwendung eines Oberflächenanästhetikums (Lösen des Schmerzspasmus) ermitteln. Sorgfältig ist die Bindehaut in allen ihren Bereichen (palpebral, Fornix, Nickhaut außen und innen) hinsichtlich der auslösenden Ursache (Fremdkörper, ektopische Zilie) oder schmerzunterhaltender Zustände (Follikulitis) zu inspizieren.

Kehrt das Lid unter Oberflächenanästhesie in seine normale Stellung zurück, ist Aussicht auf Erfolg der konservativen **Therapie** gegeben. Andernfalls muss der Circulus vitiosus: Schmerz-Spasmus-Einrollung durch chirurgisches Vorgehen (Entropium-Operation) unterbrochen werden. Eine Raffung der Lidhaut nach situationsgerechtem Entfernen einer 5 mm breiten Hautellipse reicht bei der Katze im Allgemeinen schon aus (Hotz-Celsus-Technik).

18.1.3 Lidödem

Das Lidödem ist durch pathologische Flüssigkeitsansammlung und Schwellung des zarten lockeren Lidgewebes gekennzeichnet. Bei Einbeziehung der palpebralen Bindehaut entsteht eine **Chemosis**. Vorzugsweise im Oberlid auftretend und den Augapfel überdeckend, führt es zum klinischen Bild der **Pseudoptosis**.

Ursache können u.a. Insektenstiche, Allergie, chemische Noxen (👁 5), Autoimmunstörungen, Arzneimittelunverträglichkeiten oder retrobulbäre Entzündungsprozesse sein.

Die **Behandlung** ist ätiologisch. Bei Schwellungen durch Insektenstiche oder bei Allergien mildern kühlende Kompressen und sytemische Kortikoidgaben Schwellung und Schmerz.

👁 **5** Blepharitis mit exzessiver Ödematisierung infolge Kontaktes mit einer chemischen Noxe.

18.1.4 Lidentzündung

Lidentzündungen können das gesamte Augenlid (**Blepharitis diffusa**) oder den Augenlidrand (**Blepharitis marginalis**) betreffen.

Die **marginale** Entzündungsform ist häufiges Begleitsymptom einer Konjunktivitis und dann durch Lidrandschwellung und Juckreiz gekennzeichnet; sie entsteht bei bakterieller Infektion der Lidranddrüsen, mitunter kompliziert durch geschwürigen Zerfall des Lidrandes (**Blepharitis ulcerosa**), oder sie wird durch Eigentraumatisierung erzeugt.

Die Effektivität der örtlichen **Therapie** kann durch ausgeprägten Putztrieb des Tieres bis hin zur Automutilation vereitelt werden. Krusten- und schuppenlösend bzw. -erweichend wirken mit Rizinusöl, Olivenöl oder Vitamin-A-Öl getränkte Wattekompressen, die zum sanften Entfernen der Lidauflagerungen verwendet werden. Ulzera und Erosionen können mit 2%iger $AgNO_3$-Lösung touchiert werden (cave: Hornhautkontakt). Konjunktivale Breitbandantibiose, bei Therapieresistenz systemisch.

Die bei der Katze häufig vorkommende **diffuse** Blepharitis leitet sich aus Erkrankungen der umliegenden Haut ab.

Von Bedeutung ist die **Akariasis**, die Räude der Katze mit dem Erreger *Notoedres cati* (s. Kap. 7.3.4). Die zunächst vorwiegend an den Ohren und in der Haut des Kopfes lokalisierte Milbe gelangt durch Putzen und Kratzen schnell in die Lidhaut und breitet sich außerdem über Hals und Nacken bis zu den Vorderpfoten aus. Die zarte Lidhaut reagiert mit starker Ödematisierung, entzündlicher Infiltration und Ekzembildung. Gesellt sich eine bakterielle Infektion hinzu, bilden sich eitrig-schmierige Krusten aus. Infektionsgefährdet sind Tiere in Gemeinschaftshaltungen und solche, die resistenzgemindert sind. Es besteht Infektionsgefahr für Mensch und Hund.

Die **Diagnose** ergibt sich aus dem klinischen Bild (s. 👁 7.13) und wird erhärtet durch Nachweis des Erregers in Hautgeschabseln.

Für die kausale **Therapie** sind systemische den lokalen Akariziden vorzuziehen. Flankierende örtliche Maßnahmen (Krustenentfernung mit ölgetränkter Wattekompresse und kühlende Kompressen) sind angezeigt. Des Weiteren sind allgemeine Räudebekämpfungsmaßnahmen erforderlich.

Die **Dermatomykose** durch *Microsporum canis* ist bei Katzen, insbesondere bei Persern, latent weit verbreitet (s. Kap. 6.2.1). Man findet den Erreger vorzugsweise im Gesicht, an den Ohren, am Hals und an den Vorderextremitäten.

Die **Symptomatik** ist durch Haarausfall bis hin zu kreisrunden oder unregelmäßig geformten entzündlichen, granulomatösen und krustigen Herden an den Vorzugsstellen, somit auch an den Augenlidern, gekennzeichnet. Infektionsgefährdet sind u.a. durch Mangelernährung, unzureichende Hygiene oder Parasitenbefall resistenzgeminderte Tiere.

Die **Diagnose** ergibt sich aus dem klinischen Bild, der Fluoreszenz der Haarschäfte bei Wood-Licht-Betrachtung, durch kulturelle Anzüchtung und mikrobiologischen Nachweis.

Der zoophile Erreger infiziert den Menschen und auch den Hund direkt (Aufklärung!).

Die **Therapie** beinhaltet die lokale und systemische Anwendung von Fungiziden, neuerdings metaphylaktische Vakzination bei Trichophyton spp.

Die **pyogene Blepharitis** resultiert vornehmlich aus Biss- oder Kratzverletzungen des Lides, in denen sich Eitererreger (u.a. Strepto- und Staphylokokken) vermehren. Das betroffene Lid weist zunächst entzündliche Ödematisierung, Phlegmone und bei tiefer gehenden Prozessen Abszessbildung und fistulöse Drainage bis in den Konjunktivalsack auf. In der Regel ist der Prozess unilateral, er kann febrile Körpertemperatur erzeugen.

Therapie: örtliche Wärme (Rotlicht, warme Kompressen), systemische und örtliche (konjunktivale) Breitbandantibiose. Bei Fluktuation Inzision und offe-

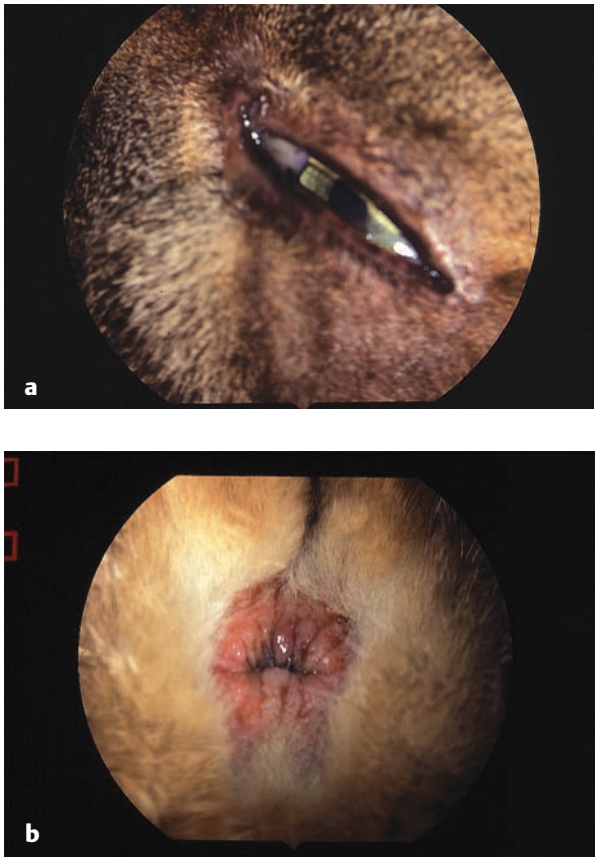
ne Nachbehandlung. Biss- und Stichwunden sind offen zu halten, um Wundsekrete abfließen zu lassen.

Blepharitiden auf der Grundlage **immunvermittelter** Dermatitis sind neuerdings im Zunehmen begriffen. Bei der Katze ähneln die am Lid auftretenden **eosinophilen Plaques** den Krankheitszeichen des Eosinophilen Granulom-Komplexes, der an anderen Körperstellen (möglicherweise nachhinkend) in Erscheinung treten kann. Sehr selten treten sie auch in Gemeinsachaft mit einer eosinophilen Keratitis auf (s. dort). Des Weiteren kann auch die Lidhaut in **Pemphigus**-Veränderungen der Gesichtshaut und solche bei der kutanen Form des **Lupus erythematodes** (◙ 6) einbezogen sein.

Die klinischen **Symptome** werden nicht unwesentlich durch die Chronizität des Prozesses sowie das Ausmaß der Automutilation beeinflusst und können relativ verschwommen sein. Haarausfall, Lidschwellung und -rötung, Krustenbildung, Konjunktivitis und Keratitis sind zu beobachten.

Differentialdiagnostisch kommen irritative Entzündungen, Parasiten, Pilze und pyogene Erreger in Betracht. Für den spezifischen Nachweis von Pemphigus und örtlichem Lupus eignet sich die Immunfluoreszenztechnik (s. Kap. 3 und Kap. 21).

Die **Therapie** (s. Kap. 21) umfasst örtlich hochfrequent Kortikosteroide, systemisch Kortikosteroide in Kombination mit Immunsuppressiva (Azathioprin, Cyclophosphamid) oder Chrysot (Gold). Bei eosinophilen Prozessen hat sich der Einsatz von Megestrolacetat bewährt.



◙ **6** Immunopathie der mukokutanen Übergänge an Lidern (**a**), Lippen und After (**b**).

18.1.5 Lidwunden

Lidwunden entstehen bei der Katze, besonders beim Kater, meistens als Biss - oder Kratzverletzungen. Lidwunden haben eine starke Blutungs- und Ödematisierungstendenz, die die Inspektion des Auges im Hinblick auf tiefere Verletzungen (Sklera, Hornhaut) erschwert. Senkrecht zum Lidrand verlaufende Wunden neigen aufgrund der Ringmuskelaktivität zum Klaffen, parallel zum Lidrand verlaufende können große Substanzverluste aufweisen. Sind tiefere Schichten und die palpebrale Bindehaut durchtrennt, kann das mobilisierte Lidgewebe lappenartig herunter hängen.

Therapie der Wahl ist die Wundnaht. Sie ist auch noch lange Zeiträume (bis zu Tagen) nach Entstehen der Wunde indiziert. Reinigende Spülungen sind wegen zusätzlicher Ödematisierung kontraindiziert, ebenso Wundauffrischungen (jedes Stückchen Lidgewebe ist für die Wiederherstellung der Lidkontinuität essentiell). Bei unregelmäßigen Wundrändern sind jeweils die Zipfel zuerst zu befestigen. Niemals darf mobilisiertes Gewebe einfach weggeschnitten werden.

Senkrecht verlaufende Wunden müssen aufgrund der Ringmuskelaktivität doppelschichtig (untere Naht mit resorbierbarem 6/0–8/0-Nahtmaterial und ins Lidgewebe subkonjunktival versenkten Knoten) genäht werden. Die obere Knopfnaht (mit monofilem Material 6/0) erfasst Muskulatur und Haut. Größte Sorgfalt ist auf die Wiederherstellung der Lidrandkontinuität zu verwenden. Für die exakte Apposition des Lidrandes ist die Achtertour-Knopfnaht (7/0 monofiles nichtresorbierbares Material, lidrandferner Knoten) angebracht. Bei parallel zum Lidrand verlaufenden und durchdringenden Wunden ist die Bindehaut, sofern in größerer Länge durchtrennt, mit subkonjunktival gelegten Knoten gesondert zu nähen. Kleinere Bindehautverletzungen kann man aufgrund hoher Regenerationskapazität der Bindehaut ohne Naht belassen. Haut und Muskel werden mit feinen Knopfnähten und lidrandfernen Knoten verschlossen. Postoperative Breitbandantibiose über 6 Tage (ungt. 4-mal/die, gtt. 6-mal/die).

18.1.6 Lidtumoren

Unter den bei Katzen (seltener) vorkommenden Lidtumoren wird vornehmlich das Plattenepithelkarzinom beobachtet. Weißhaarige Katzen mit nichtpigmentierten Lidrändern und UV-Licht-Exposition scheinen hierfür disponiert zu sein. Literaturberichte über die Schnelligkeit der Wachstumstendenz des am Lidrand entstehenden flachen und zur Ulzeration neigenden neoplastischen Gewebes sind widersprüchlich. Konjunktiva, Kornea und Nickhaut werden in Spätstadien mit einbezogen.

Die **Diagnose** erfolgt histologisch (nach sehr frühzeitiger Exstirpation) oder bioptisch.

Therapeutisch ist, da starke lokale Invasionstendenz besteht, die frühzeitige und radikale Exstirpation des Tumors bis weit in die Peripherie anzustreben. Notwendigerweise resultieren hieraus blepharoplastische Maßnahmen, z.B. H-Plastik. Ist die Lidrandkontinuität in Gefahr, kann die Bestrahlungsdestruktion (Plattenepithelkarzinome sind ausgesprochen radiosensitiv) in Erwägung gezogen werden. Bei flächiger Ausdehnung lassen sich Hyperthermie (überlappende Arealbehandlung für jeweils 30 s bei 50 °C) oder Kryodestruktion (Sprayfreezing, 2 Zyklen a 30 s) anwenden. Bei infiltrativem Einbeziehen anderer okulärer Strukturen ist der Bulbus zu exstirpieren.

Andere am Augenlid der Katze auftretende Neubildungen können Fibrosarkome (umschriebene Erhabenheit im Lidgewebe), Hämangiosarkome, Neurofibrome oder neoplastische Proliferationen von Gewebsmastzellen (Mastzellenretikulosen) sein.

18.2 Krankheiten der Bindehaut und Nickhaut

18.2.1 Dermoide

Dermoide sind in der bulbären und/oder palpebralen Bindehaut vornehmlich in den unteren äußeren Anteilen lokalisiert. Nicht selten besteht ein gewebeblicher Zusammenhang zu gleichen Ausbildungen auf der Hornhaut (s. 18.5.1) oder im Lid (s. 18.1.1). **Therapie** der Wahl ist die chirurgische Resektion (bei rein konjunktivaler Lokalisation mittels sorgfältiger, aber sparsamer Umschneidung). Eine Naht ist wegen der ausgeprägten Regenerationstendenz der Bindehaut nicht erforderlich. Das Beherrschen der mitunter heftigen Blutung gelingt durch Instillation einiger Tropfen 5%igen Phenylephrins oder elektrochirurgisch-bipolarer Kauterung.

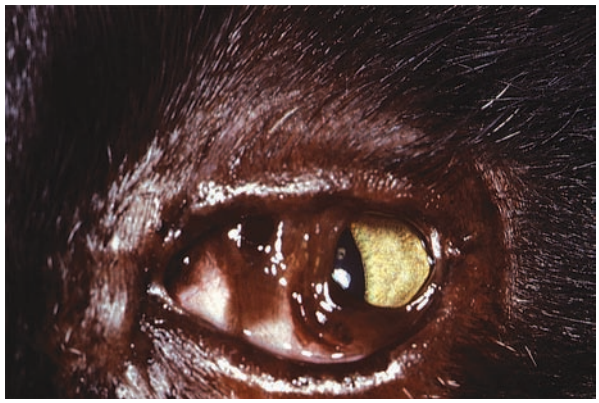
18.2.2 Symblepharon und Pseudopterygium

Das Symblepharon ist eine partielle oder komplette Verwachsung eines oder beider Lider mit dem Augapfel unter Einbuße des Fornix conjunctivae im Verwachsungsbereich. Es kann angeboren und dann mit anderen Missbildungen des Auges vergesellschaftet sein.

Abzugrenzen ist es von dem durch schwere Entzündung, Infektion, Verätzungen oder Verletzungen **erworbenen** Symblepharon (◉ 7) ohne oder mit **Pseudopterygium** (Hinüberwachsen von Bindehaut auf die Hornhaut (◉ 8).

Bei Kätzchen sind für die erworbene Form die **Ophthalmia neonatorum** oder schwere **Herpesvirusinfektionen** mit Augenbeteiligung die häufigsten Ursachen.

Die **Therapie** ist chirurgisch. Zunächst wird von der Hornhaut her die Bindehaut sorgfältig an ihrer bulbusseitigen Verwachsung von der Unterlage



◉ **7** Symblepharon (umfangreiche Verwachsung von Ober- und Unterlid mit dem Augapfel unter Einbeziehen der Nickhaut).

◉ **8** Pseudopterygium.

gelöst, wobei die Nickhaut im Falle ihrer Einbeziehung in den Verwachsungsprozess separat frei zu präparieren ist. Da alleiniges Lösen selbst bei hochfrequenter örtlicher Kortikosteroidbehandlung infolge eines fehlenden Fornix conjunctivae Verwachsungsrezidive nicht zu verhindern sind, sind Maßnahmen der Fornix-Herstellung zu ergreifen. Dies kann durch Auslegen der Wundflächen mit homologem, aus der Mundschleimhaut gewonnenen Gewebe geschehen, das mittels feiner Nähte (nichtresorbierbaren Materials) an den Wundrändern fixiert wird. Auch das Einlegen und Fixieren allogener Kontaktschalen kann erfolgreich sein. Die Nachbehandlung erfolgt mit Kortikosteroid-Antibiotika-Augensalben. Die Hornhautoberfläche ist dabei auf Ulzerationen zu überprüfen.

Der Erfolg der Therapie des oft zugleich vorliegenden **Pseudopterygiums** kann insofern in Frage gestellt sein, als nach Lösen ausgedehnter konjunktivo-kornealer Verwachsungen entsprechende Hornhautareale epithelentblößt sind und erneute Verwachsungstendenz aufweisen. Dem begegnet man, indem das durch superfizielle Keratektomie von der Hornhaut abgelöste Neo-Gewebe (Schnittführung von der Hornhautmitte zum Limbus hin) am Limbus belassen, umgeschlagen und mit seinen Gewebezipfeln in toto mittels nichtresorbierbaren Nahtmaterials in den Fornix zurückgenäht wird. Die Knoten liegen dabei auf der Außenfläche der Lider. Anschließend sofortige lokale Kortikosteroidbehandlung. Eine andere oder auch zusätzliche Möglichkeit der Verhinderung neuerlicher postoperativer Adhäsionen besteht im Einlegen weicher Kontaktschalen oder einer partiellen superfiziellen Hornhauttransplantation. In jedem Fall sind postoperativ sofort lokale Kortikosteroide einzusetzen (cave Ulzera; intensive Nachkontrolle!).

Die **Prognose** ist im Hinblick auf die Wiederherstellung einer homogenen und avaskulären Kornea aufgrund des Verlustes der limbalen kornealen Stammzellen und ihres Ersatzes durch konjunktivales Epithel fraglich.

18.2.3 Konjunktivale Zysten

Konjunktivale Zysten entstehen durch verletzungs- oder entzündungsbedingte Tiefenverlagerung konjunktivalen Epithels. Sie werden chirurgisch exzidiert, erforderlichenfalls wird der Zystengrund kryodestruiert.

18.2.4 Bindehautentzündung (Konjunktivitis)

Die Bindehautentzündung ist bei der Katze niemals eine Bagatellerkrankung. Sorgfältige Anamnese, klinische Allgemeinuntersuchung und ausführliche labordiagnostische Befundermittlung sind essentiell.

Ursächlich kommen neben physikalischen Schadwirkungen (bei der Katze seltener als beim Hund), wie Fremdkörpern, Stellungsanomalien von Lidern oder Haaren, Allergenen, Instabilität des präkornealen Tränenfilms, besonders aber primäre und sekundäre Infektionserreger in Betracht.

18.2.4.1 Virusbedingte Konjunktivitiden

Unter den virusbedingten Konjunktivitiden ist es die bei der Katze am häufigsten vorkommende **Herpesvirus-Konjunktivitis** (FHV-1, s. Kap. 5.1). Die wichtigsten Differentialdiagnosen sind die Chlamydien- und Mykoplasmen-Konjunktivitis. Die Komplexität des Krankheitsgeschehens ist altersspezifisch, wobei der nachfolgende Algorithmus nicht starr ist, sondern lediglich – bei möglichen fließenden Übergängen – für die Diagnose hinweisend sein soll.

Bei **Neugeborenen und saugenden Kätzchen in den ersten Lebenswochen** kommt es zur bilateralen Ophthalmia neonatorum, welche gewöhnlich von der klassischen Symptomatik der Infektion des oberen Respirationstraktes begleitet wird. Die Primärinfektion ist viral, sie wird durch sekundäre bakterielle Besiedlung kompliziert. Konjunktiva und Kornea ulzerieren. Häufig gehen die limbalen kornealen Stammzellen verloren oder werden massiv geschädigt (Pseudopterygium-Disposition). Unter den abnorm lange geschlossenen Lidern (> 12 Tage) sammelt sich mukös-purulentes Exsudat an. Es ist aber auch möglich, dass die Infektion erst nach Öffnen der Augenlider auftritt. Auch dann noch können Symblepharon und Pseudopterygium entstehen. Der hierdurch auftretende adhäsionsbedingte Tränenmangel erzeugt adnexale Trockenheit und Perforationstendenz der Hornhaut mit Sekundärinfektion des Augeninneren.

Juvenile und junge adulte Katzen: rezidivierende Konjunktivitis, teilweise mit Chemosis einhergehend, zunächst einseitig, wenig später beiderseitig (◙ 9). Sehr oft sind einseitige oberflächliche Ulzerationen (Erosiones corneae) vorhanden und man sieht auch noch in dieser Altersgruppe respiratorische Symptome.

9 Blepharitis, Konjunktivitis, Chemosis – postnatale Herpesvirusinfektion.

10 Dendritische Hornhautulzeration (oberer äußerer Hornhautquadrant).

Adulte Katzen: Hier sind die klassischen pathognomonischen dendritischen Hornhautulzerationen (10) zu beobachten. Daneben besteht nicht selten eine beiderseitig rezidivierende Konjunktivitis. Flächenhafte Erosionen und respiratorische Symptome sind dagegen seltener.

Für alle Altersgruppen typisch ist, dass es sich um ein rezidivierendes Krankheitsgeschehen nach peri- oder postnataler Primärinfektion handelt. Es kann sich bei jungen wie auch bei adulten Tieren trotz Vakzinierung aufbauen. Mitunter lassen sich anamnestisch oder durch sorgfältige Untersuchung Auslösefaktoren wie psychischer Stress (Besitzerwechsel, neue Katze im Haushalt, Umzug) oder Immunschwäche (gleichzeitige FeLV-, FIV-Infektion, Abusus von Kortikoidsteroiden, andere immunsuppressive Therapien) ermitteln. Es kann vorkommen, dass sich nach Verlauf einiger Symptomschübe entzündliche immunologische Prozesse wie die proliferative eosinophile Keratitis oder auch korneale Sequester aufbauen.

Die **labordiagnostische Untermauerung** der klinischen Verdachtsdiagnose wird mittels Zytologie (intranukleäre Einschlusskörper, jedoch nur bei Primärinfektion), IFT, ELISA, PCR oder Virusanzüchtung erhärtet.

Chlamydien und Mykoplasmen sind als hauptsächlichste Differentialdiagnose auszuschließen Eine positive Herpes-PCR lässt nicht in jedem Fall einen Kausalzusammenhang zur klinisch beobachteten Konjunktivitis erkennen, umgekehrt schließt eine negative PCR eine Herpesvirusinfektion nicht aus, jedoch sind falsch-negative Ergebnisse eher selten (s. Kap. 5.1.6). Die endgültige Diagnose muss stets durch die komplexe Betrachtung der Anamnese (Stressoren, Infektionsrisiko, Population, Welpenstube, vorherige Erkrankungen), der Altersspezifik, der Laborergebnisse und Differentialdiagnosen begründet sein.

Die **Therapie** der FHV-1-bedingten Konjunktivitis umfasst lokale und systemische Maßnahmen:

Lokal :

- Bindehautspülungen mit Augenreinigerlösungen,
- Virustatische Ophthalmika (Idoxuridin und Trifluridin, 0,1%ig, 4- bis 5-mal/die),
- Breitbandantibiotika gegen Sekundärerreger und/oder Mischinfektion mit Chlamydien oder Mykoplasmen (Tetracycline oder Gyrasehemmer, z.B. Cipro-, Levo- oder Ofloxacin).

Systemisch:

- **akut**: wiederholte s.c. Applikation von Hyperimmunseren gegen Katzenschnupfenkomplex, Ergänzung lokal als Augentropfen möglich. Orale Gabe von Aciclovir (2-mal/die 100 mg über 6–8 Tage) oder in schwereren Fällen Famciclovir 2 ×/die 30 mg/kg über 8 Tage.
- **chronisch**: Lysin (Antagonist des für die Synthese der Virushüllproteine essentiellen Arginin), pulv. tgl. 500–1000 mg ins Futter, langzeitig (über Wochen bis Monate). Zusätzlich evtl. Immunstimulatoren (Paramunitätsinducer, Echinacea-Präparate, Interferone (oral 25 I.E./die; konjunktival, 3000 I.E./ml isotonische NaCl-Lösung, 5-mal/die), Interferone α 2 b oder Omega-Interferon lokal 500 000 I.E./ml isotononische NaCl-Lösung.

Prophylaxe: Basisvakzinierung mit Core-Vakzinen mit jährlicher Wiederholung (s. 5.1.9) von Muttertier und Jungtier (9. Lebenswoche; mit Boosterung nach 3. Woche).

Weitere Viruskonjunktivitiden von untergeordneter Bedeutung: Im Zuge des Katzenschnupfenkomplexes kann es zur **Konjunktivitis durch Caliciviren** kommen. Die konjunktivale Symptomatik ist durch anfangs seröse, später infolge von Sekundärinfektion muköse bis purulente Exsudation gekennzeichnet. Für Caliciviren typisch sind die Zungenrandulzerationen. Die Behandlung ist analog der Herpesviruskonjunktivitis.

Selten sind **Reo- und Myxoviren** beteiligt. Die Symptome sind geringer, der Respirationstrakt ist oft symptomlos. Weiterhin wurden Einzelfälle von Konjunktivitis durch **feline Poxviren** beschrieben.

18.2.4.2 Bakterielle Konjunktivitiden

Von großer Bedeutung ist die **Chlamydien-Konjunktivitis**. Erreger ist *Chlamydophila felis*, obligat in den Epithelzellen intrazellulär lebend. Infektionen gehen nur selten mit einer Pneumonie einher, mitunter wird lediglich eine Rhinitis beobachtet (s.a. Kap. 6.1.7).

Die konjunktivalen Symptome treten in der Regel zunächst einseitig (Vorbericht!), nach 5–7 Tagen auch auf dem zweiten Auge auf. Sie sind durch starke Rötung der Konjunktiven, Chemosis und seröse Exsudation gekennzeichnet (👁 11). Die anfänglich stark ödematisierte Bindehaut wird im weiteren Verlauf hyperplastisch mit Follikelbildung. Eine Miterkrankung der Hornhaut ist seltener und äußert sich in Vaskularisation bei schwerem Verlauf, durch Sekundärerreger in Ulzeration. Als spätere Komplikation kann eine korneale Sequestration auftreten.

👁 **11** Chlamydien-Konjunktivitis. Hochgradige Chemosis, Hornhautaffektion (primär Herpesvirusinfektion).

Nicht behandelte Katzen leiden über Monate an den Krankheitserscheinungen. Zusätzlich entsteht eine follikuläre Konjunktivitis. Katzenwelpen können über den Uterus des Muttertieres infiziert werden. Das Auftreten einer neonatalen Ophthalmie ist hierfür ein Hinweis.

Die ausgeprägte Erregerexistenz führt nicht selten zu rezidivierenden Prozessen. Die klinische **Verdachtsdiagnose** wird durch IFT, ELISA, Anzüchtung, PCR (Methode der Wahl) und Konjunktivalzytologie (Diff-Quick-Test oder Haema R-Schnellfärbung: positiv bei Nachweis intrazellulärer Einschlusskörperchen in der 2. Infektionswoche) gestützt.

Die **Therapie** hat aufgrund der generalisierten Infektion neben lokalen Maßnahmen auch systemische zu umfassen.

Lokal werden 4- bis 5-mal täglich über 2–3 Wochen Ophthalmika auf der Basis von Tetracyclinen, Gyrasehemmern, Chloramphenicol oder Erythromycin nach vorherigen Spülungen des Bindehautsackes verabreicht.

Systemisch sind über den gleichen Zeitraum Doxycyclin oder andere Tetracycline, Gyrasehemmer oder alternativ Azithromycin (2 Wo. 7–10 mg/kg 1 ×/die, 3. Wo. 5 mg/kg 1 ×/die, 4. Wo. 5 mg/kg alle 48 h) zu applizieren. In chronisch rezidivierenden Fällen werden Paramunitätsinducer empfohlen.

Sofern sich im Haushalt oder Bestand weitere Katzen befinden, sind diese aufgrund der Erregerpersistenz sogleich in die Therapie mit einzubeziehen.

Es sei vermerkt, dass hohe Populationsdichten Katzenbeständen verhaltensphysiologisch und gesundheitlich abträglich sind, sie entsprechen phylogenetisch nicht der Lebensform der Feliden und sind somit begünstigend für die Ausbreitung und Persistenz von Krankheitserregern, insbesondere auch der Chlamydien. Es gelingt in der Regel nicht, derartige Bestände zu „sanieren“ (s. auch Kap. 6.1.7 u. 30).

Die **Mykoplasmen-Konjunktivitis** bedarf vermutlich einer Induktion durch Stressfaktoren (z.B. Kortikosteroid-Abusus). Für die Augensymptomatik scheint vor allem *Mykoplasma felis* von Bedeutung zu sein.

Die **klinischen Symptome** erfassen meist nur ein Auge, seltener erkrankt das zweite etwas später. Der anfangs seröse Augenausfluss wird später mukopurulent. Die Konjunktiva ist gewöhnlich blass, nur zeitweise treten Schübe mit erhöhter Durchblutung und Ödematisierung auf. Dann nimmt die mukopurulente Exsudation zu und Fibrinfetzen vermitteln den Eindruck membranähnlicher Beläge. Es treten Follikel an der medialen Nickhaut auf. Ganz selten erkankt die Hornhaut mit. Die Krankheitsdauer beträgt bei unbehandelten Tieren zwischen 10 und 40 Tagen. Die Persistenzproblematik der Mykoplasmen ist ähnlich der

der Chlamydien. Mitunter fungieren Mykoplasmen auch als Sekundärerreger und komplizieren das Krankheitsbild primär viraler oder bakterieller (Chlamydien, Staphylokokken, Bordetellen) Prozesse.

Diagnose: Konjunktivalzytologie (gehäuft polymorphkernige Leukozyten, z.T. mit basophilen Einschlusskörperchen in der Nähe der Zellmembranen; bei Chlamydien liegen diese intrazytoplasmatisch).

Therapie: analog der bei Chlamydien-Konjunktivitis. Azithromycin scheint besonders wirksam zu sein.

18.2.4.3 Konjunktivitiden infolge bakterieller Sekundärinfektion

Diese Erkrankungen entstehen meist nach primärer Virus-, Chlamydien- oder Mykoplasmen-Infektion der Bindehaut. Ein typisches Beispiel dafür ist die neonatale Konjunktivitis (s. Symblepharon und Pseudopteryggium).

Weitere Ursachen für die Sekundärbesiedlung der Konjunktiva sind Fremdkörper und persistierende Entzündungen des Tränensackes (Dakryozystitis).

Die **Symptomatik** der **akuten** Verlaufsform ist oft durch Einbeziehen des Lidrandes (Blepharitis marginalis) gekennzeichnet. Die Konjunktiva erscheint diffus gerötet. Bei mäßiger Chemosis ist die konjunktivale Exsudation purulent. Auch die Hornhaut kann erkranken (Trübung, gemischte Vaskularisation). Starke Schmerzhaftigkeit erzeugt Blepharospasmus und spastisches Entropium. Im **chronischen**, häufig **rezidivierenden** Verlauf sind die Konjunktiven verwaschen, faltenreich und mit zähem Exsudat belegt. Follikuläre Hyperplasie der Nickhaut und Brüchigkeit des präkornealen Tränenfilms begünstigen Hornhauterosionen.

Sofern es gelingt, im akuten Zustand die Primärursache zu eliminieren, führt die lokale Applikation von Breitbandantibiotika innerhalb weniger Tage zur klinischen Besserung. Bei der neonatalen Konjunktivitis muss die Lidspalte eröffnet werden, um dem gestauten Exsudat Abfluss zu verschaffen. Hartnäckige Fälle erfordern symptomatische Maßnahmen (Exsudatverflüssigung, Lidrandpflege) und die Behandlung nach Antibiogramm.

18.2.4.4 Immunologisch bedingte Konjunktivitiden

Im Gegensatz zum Hund werden allergische, durch aerogene Antigene ausgelöste Konjunktivitiden bei Katzen selten gesehen. Dagegen sind immunologische Reaktionen auf die lokale Applikation von Ophthalmika, z.B. mit Tetracyclinen, Idoxuridin, Trifluridin, Neomycin (selbst bei immunsuppressiven Wirkstoffen wie Kortikosteroiden oder Cyclosporin) zu beobachten. Hier gibt es offensichtlich individuelle Überempfindlichkeitsreaktionen. Ob diese sich gegen den verwendeten Wirkstoff, die Trägersubstanz oder die Stabilisatoren des Arzneimittels richten, ist im konkreten Fall schwer einzuschätzen (nach eigenen Beobachtungen werden wässrige oder gelförmige Zubereitungen besser als fettige toleriert). Die klinischen Symptome sind durch Rötung und Schwellung der Konjunktiva und auch der Lider und durch seromuköse Sekretion gekennzeichnet.

Die **Diagnose** ist hypothetisch und findet gewisse Bestätigung durch die Therapie (Kortikosteroide, kühlende Kompressen, Absetzen des Arzneimittels).

Seltener wird eine **eosinophile Konjunktivitis** (👁 12) ohne begleitende Keratitis gesehen. Das **klinische Bild** ist durch Chemosis und seromukösen Ausfluss gekennzeichnet. **Differentialdiagnose**: Chlamydien- und Mykoplasmen-Konjunktivitis, Neoplasie. Für die **Diagnose** ist das Vorliegen von eosinophilen Granulozyten und/oder Mastzellen im zytologischen oder histologischen Bild beweisend.

👁 **12** Eosinophile Konjunktivitis (hochgradig schmerzhaft).

Therapie der Wahl sind lokale Kortikosteroide, die in Kombination mit Antibiotika eingesetzt werden. Auch Cyclosporin A ist anwendbar, sofern keine Überempfindlichkeit vorliegt. In schwerwiegenden Fällen ist die sytemische Therapie mit Methylprednisolon (1,5 mg/kg KM absteigend) oder Megestrolacetat (5 mg/Tier/die über 1 Woche, dann schnell absteigend auf 1,25–2,5 mg/Tier, 1-mal/Woche) angezeigt. Cave: Nebenwirkungen (Gewichtszunahme, Gesäugehyperplasien und -tumoren, Diabetes mellitus und Verhaltensänderungen). Die Erkrankung neigt zum Rezidiv.

13 Eosinophile Konjunktivitis mit granulomähnlichen Infiltraten in den Nickhäuten.

Eine andere und seltene Form der eosinophilen Entzündung ist durch knötchenartige, pseudotumoröse Ablagerung von eosinophilem Material an der Nickhautaußenfläche (13) gekennzeichnet.

Das klinische Bild erinnert an käsige Abszesse. Bindehaut und Nickhaut weisen Chemosis auf. Die Knötchen werden chirurgisch exzidiert und danach mit einer Kortikosteroid/Antibiotika-Kombination lokal behandelt.

Für eine bislang bei 8 Tieren beobachtete therapieresistende **lipogranulomatöse Konjunktivitis** gab es bislang keine kausale Erklärung.

Die **parasitär bedingte Konjunktivitis** der Katze ist selten und dann regional durch *Thelazia californensis, Th. lacrimalis* und Mikrofilarien bedingt. Die adulten Parasiten bevorzugen als Sitz die Basis der Nickhaut. Durch mechanische Irritation kommt es zur katarrhalischen Entzündung. Die Entfernung der Parasiten erfolgt mittels Pinzette oder durch Spülung.

18.2.5 Verletzungsbedingte Bindehaut- und Nickhauterkrankungen

Stumpfe Traumata führen meist zu konjunktivaler Chemosis und Hämorrhagie. In solchen Fällen sind stets Bulbus, Orbita, Jochbogen und umliegende knöcherne Strukturen sowie der Tränennasenkanal zu untersuchen, bei Lidschwellung sind Röntgen und Sonografie heranzuziehen.

Bei alleiniger Betroffenheit der Bindehaut sind kühlende Kompressen und lokale Breitbandantibiotika ausreichend. Episklerale Blutung s. Kap. 18.4.5.

Schnitt- und Rißverletzungen der Konjunktiva und Nickhaut sind nur dann zu nähen, wenn größere lose Zipfel vorliegen oder Teile der Nickhaut und Lider eingerissen sind (synthetisches resorbierbares Nahtmaterial 6/0, Nähte in der Regel fortlaufend, die Knoten sind subkonjunktival zu versenken). Lokale Breitbandantibiose, erforderlichenfalls auch systemisch.

Nickhautverletzungen resultieren nicht selten aus Rangkämpfen. Betreffen sie nur den Rand, entstehen später kleine Einkerbungen, die die Funktion nicht beeinflussen. Größere Zusammenhangstrennungen bluten stark, das Nickhautgewebe unterliegt schnell der Ödematisierung. Für die Adaptation reicht es aus, nur das äußere Nickhautblatt (mit resorbierbarem Material) zu nähen.

Mehrwöchige Drainage in die Verletzung einbezogener tränenableitender Wege.

18.2.6 Konjunktivale Fremdkörper

Mit **konjunktivalen Fremdkörpern** muss man rechnen. Meistens handelt es sich um Pflanzenteile. Insbesondere Grannen oder Spelzen mit widerhakenähnlicher Ausstattung bleiben vorzugsweise in der Tiefe des Bindehautsackes oder an der bulbären Nickhautseite hängen.

Das **klinische Bild** ist durch Blepharospasmus und (therapieresistente) mukopurulente Keratokonjunktivitis gekennzeichnet. Bei Hornhautkontakt des Fremdkörpers wird die Kornea erodiert. Stets sollte deshalb eine sorgfältige und exakte Exploration des Fornix und der bulbären Seite der Nickhaut vorgenommen werden, erforderlichenfalls in Allgemeinanästhesie. Wird der Fremdkörper übersehen, so besteht die Gefahr, dass er in den retrobulbären Raum oder in den Tränensack wandert und Fistelungen im Nasen- und Stirnbereich, Dakryozystitis sowie retro- oder peribulbäre Phlegmone mit Abszedierung verursacht. Mehrtägige **Nachbehandlung** mit lokalen Breitbandantibiotika (Gentamicin, Tobramicin, Gyrasehemmer o.ä.) ist erforderlich.

18.2.7 Conjunctivitis follicularis

Die Nickhaut als Duplikatur der Bindehaut ist regelmäßig in entzündliche Erkrankungen derselben einbezogen. Sowohl an ihrer palpebralen als auch an ihrer bulbären Seite, bei der Katze mehr zu ihrer Basis hin, befinden sich im subepithelialen Gewebe zahlreiche Lymphfollikel. Sie reagieren im Falle entzündlicher Vorgänge mit Hypertrophie und präsentieren sich dann als hellrote, plattenähnliche Erhabenheit mit körniger Oberfläche. Diese Follikel müssen im Zuge der **Therapie** einer Bindehautentzündung einer

Sonderbehandlung (Kürettage, lokales Touchieren mit adstringierenden Substanzen) unterzogen werden, da sie ihrerseits durch mechanische Irritation Entzündungsprozesse unterhalten können.

18.2.8 Nickhautvorfall

Hierfür ergeben sich folgende **Differentialdiagnosen**:

Nickhautvorfall bei verkleinertem Bulbus
- Mikrophthalmus
- Bulbusatrophie (Phthisis bulbi)

Nickhautvorfall mit Enophthalmus
- Schwund von retrobulbärem Gewebe infolge Kachexie, Dehydratation, Muskelatrophie usw.
- Aktive Bulbusretraktion bei muskulären Tetanien (z.B. Strychnin-Vergiftung und Tetanus)
- Horner-Syndrom

Nickhautvorfall mit Exophthalmus
- Bei retrobulbären raumfordernden Prozessen (s. Orbita)

Nickhautvorfall bei normaler Position des Bulbus
- „Haw-Syndrom" der Katze
- Nickhautdrüsenprolaps mit oder ohne Knorpeleversion
- Nickhauttumor
- Konjunktivitiden

Scheinbarer Nickhautvorfall
- Bei nichtpigmentiertem Nickhautrand (physiologischer Normalbefund).

Das **Horner-Syndrom** ist ein Symptomkomplex, der durch Schädigung der zum Auge führenden sympathischen Nervenfasern hervorgerufen wird.

Das **klinische Bild** wird erzeugt durch
- Miosis (Insuffizienz des M. dilatator iridis)
- Ptosis (Tonusverlust des oberen tarsalen Lidhebers). Sie bleibt unvollständig, da noch die Funktion des M. oculomotorius gegeben ist.
- Nickhautvorfall (Tonusverlust des sympathisch gesteuerten Muskels an der Nickhautbasis).
- Enophthalmus (Tonusverlust des oberen nasalen Lidmuskels)
- periphere Vasodilatation in der Gesichtshaut mit Anstieg der Hauttemperatur (bei Siamesen führt dies bei längerem Zustand zur Farbänderung der Haare).

In Abhängigkeit von der Lokalisation der Nervenschädigung (zentral, präganglionär, postganglionär) sind Ausfallserscheinungen vorhanden, z.B.
- orbital durch Neoplasie, Verletzung, Bulbusprolaps
- Erkrankung des äußeren oder mittleren Ohres (bei Katzen die häufigste Ursache)
- Schädigung des Nervenverlaufs
  - bei Traumatisierung des Halsbereiches (chirurgische Manipulationen, Strangulation des Halses, Megaösophagus)
  - Traumatisierung des zervikalen Anteils des Rückenmarks (Fraktur, Luxation von Halswirbeln, Enchondrosis intervertebralis)
  - Mediastinale Raumeinengungen (Lymphosarkomatose der Katze)
  - Schädigung der hypothalamischen Region (Entzündungen, Traumen, Neoplasien).

Zur **diagnostischen** Orientierung postganglionärer Schäden (z.B. Ohr) eignet sich der Test, u. a. mit 5%igem Phenylephrin. Erweitert sich die Pupille 10 min post applicationem (eine normale Reaktion wäre regulär nach 60–90 min zu erwarten, beim Horner-Syndrom jedoch werden die sympathisch innervierten Strukturen gegenüber Adrenalin überempfindlich), liegt der Verdacht eines postganglionären Prozesses nahe. Für weitergehende diagnostische Erhebungen sind der neurologische Untersuchungsgang sowie Röntgen der Thorax- und Halsregion und Bulla tympanica erforderlich.

Die **Therapie** richtet sich nach der Ätiologie.

Als **„Haw-Syndrom"** wird ein meist plötzlich beiderseitig auftretender Nickhautvorfall der Katze ohne andere Symptome bezeichnet (👁 14). Es handelt sich um eine sympathische Innervationsstörung unbekannter Genese (vermutet werden Toxine von Endoparasiten, Endotoxine bei Magen-Darm-Störungen, was auf ein generalisiertes Problem hinweist) (s. Kap. 13.3.3).

Symptomatisch können 5%ige Phenylephrin-Augentropfen 2-mal/die verabreicht werden. Im Hin-

👁 **14** Haw-Syndrom (beiderseitiger Nickhautvorfall).

blick auf mögliche systemische Ursachen sollten entsprechende diagnostische Schritte (klinische und koproskopische Untersuchung, Laborstatus) und ggf. therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden. Erfahrungsgemäß dauert der Nickhautvorfall noch eine gewisse Zeit (2–3 Wochen) an.

Nickhautvorfall ist auch ein Symptom der **Felinen Dysautonomie** (Key-Gaskell-Syndrom), einer Neuropathie der autonomen Ganglien der kranialen und spinalen Nerven. Weitere ophthalmologische Befunde sind Mydriasis, Pupillenstarre und verminderte Tränenproduktion.

18.2.9 Neubildungen der Binde- und Nickhaut

Isolierte Konjunktiva- und Nickhauttumoren werden relativ selten gesehen. Differentialdiagnostisch müssen nichtneoplastische Gewebezubildungen ausgeschlossen werden. Hierzu gehören der Nickhautdrüsenprolaps, die Infiltration der Nickhaut mit eosinophilen Infiltraten, Ablagerungen, fibröse Histiozytome und konjunktivale Inklusionszysten.

Unter den **Primärtumoren** rangieren schnell und invasiv wachsende konjunktivale **Melanome** an erster Stelle. Sie unterscheiden sich von anderen okulären Melanomen (z.B. dem limbalen Melanom [s. Hornhaut] oder auch von den benignen konjunktivalen Naevi) durch ein maligneres Verhalten mit ausgeprägter Metastasierungstendenz. Palpation der regionären Lymphknoten, bei Verdacht Biopsie und Thoraxröntgen. Im Frühstadium der Erkrankung ist die vollständige Exzision anzustreben. In fortgeschrittenen Fällen mit Bulbusbeteiligung bleibt nur die Exenteration der Orbita.

Das **Adenokarzinom der Nickhautdrüse** ist der häufigste Tumor der Membrana nictitans. Betroffen sind vorwiegend ältere Tiere, das Durchschnittsalter liegt bei 7 Jahren. Differentialdiagnostisch sind raumfordernde Prozesse der Nickhaut (Prolaps der Nickhautdrüse, eosinophile Konjunktivitis: zytologische Sicherung!) mit Nickhautinfiltration abzugrenzen. Bei Tumorverdacht ist die Exzisionsbiopsie (Resektion der gesamten Nickhaut, wenn inkomplett, zusätzlich Kryo- oder Strahlentherapie) angezeigt. Postoperativ langfristig Tränenflusskontrolle. Weiterhin wurden einige Fälle primärer und sekundärer konjunktivaler Fibrosarkome beschrieben. Diese haben ein fleischiges Aussehen, die Konjunktiva quillt hervor. Die **Therapie** erfolgt durch Resektion mit nachfolgender Kryo- oder Radiotherapie. Die Prognose ist zweifelhaft, da eine posteriore Ausbreitungstendenz besteht.

Unter den **Sekundärtumoren** steht das meist beiderseitige **Lymphosarkom** an erster Stelle. Von oft retrobulbärem Sitz wächst es langsam nach vorn. Es erzeugt Exophthalmus und Chemosis. Die Prognose ist infaust.

Plattenepithelkarzinome kommen in der Konjunktiva, in den Lidern (s. dort) und in der Kornea vor. Sie haben ein fleischiges, invasives und destruktives Aussehen.

Die frühzeitige **Diagnose** wird durch Exzisionsbiopsie, in fortgeschrittenen Fällen durch Feinnadel- oder Inzisionsbiopsie gestellt.

Aufgrund des lokal invasiven Verhaltens dieser Tumorart ist eine großzügige Umschneidung bei der Exzision angezeigt. Die Konjunktiva wird bis auf die Sklera reseziert. Zur Deckung der hierdurch entstehenden großen Substanzverluste sind blepharopastische Maßnahmen (H-Plastiken) erforderlich. Sofern keine vollständige Exzision möglich ist, erbringt die Kryo- oder Strahlentherapie gewisse Erfolge. Bei größeren infiltrativen Neubildungen ist die Exenteratio orbitae in Erwägung zu ziehen.

Rezidive kommen häufig vor, Metastasen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung, wobei die regionären Lymphknoten bevorzugt betroffen sind.

18.3 Krankheiten der Tränenorgane

Die Tränenorgane bestehen aus den tränenerzeugenden und den tränenableitenden Teilen.

Tränenerzeugend sind die Tränendrüse (Gl. lacrimalis) und die Nickhautdrüse (Gl. membranae nictitantis), deren beider Sekret serös ist. Dem werden Sekrete der in der Bindehaut verstreut liegenden Becherzellen (mukös) und der Lidranddrüsen (lipoid) beigegeben, die den schützenden und nutritiven und damit für die Hornhaut essentiellen präkornealen Tränenfilm in Drei-Lagen-Struktur mit aufbauen.

Tränenableitend ist das aus Tränenpünktchen, Tränenröhrchen, Tränensack und Tränennasengang bestehende Gangsystem.

Die quantitative Prüfung der Tränenflüssigkeit erfolgt mit Hilfe des Tränentestes nach Schirmer. Er beträgt bei der Katze am nichtanästhesierten Auge 18 mm ± 5 mm (untere Normgrenze 8 mm), wobei zu beachten ist, dass bei Stress (z.B. Aufregung auf dem Untersuchungstisch) die Werte erheblich (bis < 5 mm) absinken können.

Die schwach antimikrobielle Tänenflüssigkeit sorgt auf Hornhaut und Konjunktiven für Feuchtigkeit, damit für Gleitfähigkeit, sie weist durch Spülef-

fekt mechanische und toxische Noxen ab. Der Sekretfilm erneuert sich ständig durch ein langsames „Wandern“ von temporal nach nasal. Er sammelt sich im Konjunktivalsack des nasalen Augenwinkels und wird von hier aus über das Gangsystem abgeführt.

18.3.1 Keratoconjunctivitis sicca

Permanenter Mangel an Tränenflüssigkeit (Schirmer-Test < 8 mm) erzeugt entzündliche Zustände an Bindehaut und Hornhaut. Sie sind bei der Katze weitaus schwächer als beim Hund ausgeprägt und äussern sich vornehmlich durch eine Konjunktivitis mit schmutzig-roter Hyperämie, Chemosis und Lidfaltenverdickung. Seltener ist die Hornhaut einbezogen.

Ätiologisch spielen bei der Katze die Viren des Katzenschupfenkomplexes, insbesondere die Herpesviren eine große Rolle, die eine Degeneration von Zellen der Lakrimaldrüsen erzeugen. Des Weiteren kann durch die sehr häufig vorkommende Chemosis eine Verlegung der Tränenpünktchen und -röhrchen stattfinden. Der physiologische Tränenabflusses ist nicht mehr gegeben, Tränen fließen über den Lidrand, statt einen Tränensee zu bilden. Verdunstung und Xerophthalmie werden begünstigt. Weiterhin kann auch eine immunvermittelte Adenitis der Tränendrüsen vorliegen. Bei Burmesen kommen angeborene Defekte in Betracht.

Schließlich ist bei verminderter Tränenproduktion (in Gemeinschaft mit weit gestellten reaktionslosen Pupillen und Nickhautvorfall) an die Feline Dysautonomie (s. Kap. 17.12) zu denken.

Für die **Diagnosestellung** ergibt sich: In Abhängigkeit von den aufgeführten ätiologischen Möglichkeiten und im Zusammenhang mit Affektionen der vorderen Augenabschnitte besteht der zwingende Grund, den Schirmer-Test wie auch die Fluoresceinprobe wiederholt orientierend durchzuführen, um der jeweiligen **Therapie** am Auge rechtzeitig Tränenersatz-Ophthalmika (Methylcellulose, Polyvinyl, Hyaluronsäure) 4-mal/die hinzufügen zu können.

Bei Immundefekten ist die örtliche Therapie auf das T-Lymphozyten-hemmende Cyclosporin A bzw. bei Unverträglichkeit auf Kortikosteroide zu erweitern. Zuvor muss zäher, mukös-eitriger Schleim mit „Augenwasser“-Zubereitungen oder physiologischer NaCl-Lösung entfernt werden, er lässt sich verflüssigen durch Acetylcystein 2- bis 4%ig (Fluimucil®). Die Tränenersatztherapie und auch die antiallergische Therapie sind über lange Zeiträume fortzusetzen.

18.3.2 Epiphora

Pathologisches Tränenträufeln ist keine Krankheit sui generis, sondern Symptom. Der Zustand zeigt sich bei der Katze (im Gegensatz zum Hund) aufgrund der ausgeprägten Lid-Bulbus-Kongruenz nur durch die nasale Sekretrinne an, die bei hellhaarigen Tieren bald zu rotbräunlicher Verfärbung der Haare führt.

Ursachen: 1. Symblepharon, verursacht durch Virusinfektion (s. 18.2.2) fetal oder im Welpenalter. Verwachsungen der Bindehaut mit der Nickhaut führen zur Obstruktion der Tränenpünktchen und Tränenröhrchen. 2. Chemosis-Bereitschaft der Katze bei Affektionen der vorderen Augenabschnitte, 3. Atresie des unteren Tränenpünktchens, dispositionell bei Siamesen, Burmesen, Persern. 4. Atresie der Tränenröhrchen., dispositionell bei Persern. 5. Reflektorischer Tränenfluss bei periokulärem oder okulärem Schmerz (ektopische Zilie, Distichie, Entropium, Fremdkörper, Uveitis), 6. extrem starke Kongruenz zwischen Lid und Bulbus, hierdurch schlitzartige Verengung des unteren Tränenpünktchens (dispositionell bei kurzköpfigen Rassen), 7. Kolobom oder partielle Atresie des Unterlides, 8. mediales Entropium bei Brachycephalen.

Therapie: 1. chirurgische Korrektur. Einfaches Trennen der Verwachsungen führt fast regelmäßig zu Rezidiven, deshalb konjunktivoplastische Maßnahmen durch Transplantation von Mundschleimhaut und/oder Verwendung von Haftschalen; nach Trennen der adhäsiven Gewebe Einlegen und Fixieren eines 0,6-mm-Silikonschläuchleins in die Tränenröhrchen für ca 2 Wochen (nicht immer vom Tier toleriert). 2. Kausale Therapie des konjunktivalen Ödems. 3. Chirurgische Kanalisation des atretischen Tränenpünktchens (Ballonieren und Kappen der Schleimhaut im Bereich der Atresie, Einlegen eines Nylonfädchens in die geschaffene Öffnung über 8 Tage und Befestigung desselben). 4. Konjunktivo-Rhinostomie (cave: p.o. Stenosetendenz). 5. Kausales Vorgehen nach sorgfältiger Diagnosestellung. 6. Möglich ist auch eine nur symptomatische Therapie. 7. Chirurgische Korrektur. Jeweils Nachbehandlung mit Breitbandantibiotika. 8. Entropium-Operation mit Eversion des unteren Tränenpünktchens.

18.4 Krankheiten des Augapfels und der Augenhöhle

18.4.1 Entwicklungsanomalien

Bei Katzen kommt der **Anophthalmus congenitus** relativ häufig vor. Diese Fehlbildung ist durch einen rudimentären Bindehautsack in Gestalt einer Schleimhauttasche gekennzeichnet, der in einer abnorm kleinen und flachen Orbita liegt und dem sich die Lider fest mit geschlossener oder auch teils geöffneter Lidspalte anlegen. Man kann den Zustand belassen oder aus kosmetischen Gründen werden die Schleimhautanteile und Lidränder exstirpiert und eine Hautnaht angelegt.

Ein angeborener verkleinerter Augapfel wird als **Mikrophthalmus** bezeichnet. Günstigenfalls liegt eine proportionierte Verkleinerung aller Augenstrukturen vor, dann muss das Sehvermögen nicht gestört sein. Ist der verkleinerte Augapfel jedoch Symptom der Minderwertigkeit formativer Augenstrukturen, z.B. des Pigmentepithels, dann sind Irisanomalien, Netzhautdysplasien und Kataraktausbildung zu erwarten (👁 15) Bei Rassekatzen sollten derartige Defekte zu züchterischen Konsequenzen führen.

👁 **15** Einseitiger angeborener Mikrophthalmus mit Linsenkatarakt.

Strabismus (Schielen) ist eine Motilitätsstörung des Augapfels mit Abweichung von der normalen Sehachse. Aus der ausgeprägt frontalen Anordnung der Augenbulbi bei der Katze resultiert, dass die Blicklinie beider Augen nicht mehr auf einen Punkt gerichtet werden kann.

Für den **erworbenen** Strabismus der Katze kommen folgende Ursachen in Betracht: 1. raumeinengende Prozesse in der Orbita (Abszess, Neubildung), 2. Folge traumatischer Schädigung eines seitlichen Augenmuskels im Zusammenhang mit Proptosis, 3. Symptom von Läsionen der für die Innervation der Augenmuskeln zuständigen Nerven (s. Kap. 17.1, 👁 2).

Das **angeborene** Schielen bei der albinoiden Siamesin (👁 16) ist als erblicher Fehler mit vermutlich autosomal-rezessivem Erbgang nachgewiesen. Es kommt aber auch bei anderen Rassen vor. Bei betroffenen Siamesinnen konnte ermittelt werden, dass sich eine ungewöhnlich große Zahl Neuriten im Chiasma opticum kreuzen, für die neurophysiologische Projektion des binokulären Gesichtsfeldes fehlen jedoch im Verlauf der Sehbahn (Corpus geniculatum, Sehzentrum, Retina) die Voraussetzungen. Zwar sind die binokuläre Fixation und das stereoskopische Sehen beeinträchtigt, doch die Sehfunktion ist intakt. Die Tiere fangen die Beute sicher. Der angeborene Defekt wird erst nach Monaten bemerkbar, vermutlich ist dies Ausdruck eines kortikalen Kompensationsaktes.

👁 **16** Konvergierender Strabismus bei einer Siamesin.

18.4.2 Nystagmus (Augenzittern)

In angeborener Form wird dieser Fehler vornehmlich bei Siamesen beobachtet und scheint die gleiche neuroophthalmologische Grundlage wie das Schielen zu haben. Die Sehfunktion des Auges ist nicht beeinträchtigt. Wird ein Objekt anvisiert, verschwindet der Nystagmus. Er unterscheidet sich damit vom arrhythmischen, wandernden Nystagmus bei Tieren mit angeborener Blindheit oder Visusschwäche (z.B. bei Katzen mit Retinakolobom); denn die Maturation der Netzhaut ist eng mit der Beweglichkeit des Auges gekoppelt. Erst Lichteinfall stimuliert in den ersten Lebenstagen die Funktionsausbildung der Sehbahn. Ist bei angeborenen Defekten des Auges, z.B. Linsentrübung, der Lichteintritt in das Auge behindert, resultiert hieraus Nystagmus als Ausdruck der Inkoordination von Retinafunktion und Hirnaktivität.

18.4.3 Phthisis bulbi

Hierbei handelt es sich um einen **erworbenen** verkleinerten Augapfel. Der Augapfel schrumpft durch destruierende intraokuläre Prozesse, z.B. im Gefolge traumatischer, entzündlicher oder infektiöser Einwirkungen (Uveitis, Retinaablösung, intraokuläre Blutungen). Er fällt in die Orbita zurück, es kann ein Entropium entstehen. Katzen tolerieren diesen Zustand, sofern er aseptisch verläuft. Man könnte den Zustand so belassen, zu beachten ist jedoch, dass sich ein felines **intraokuläres posttraumatisches Sarkom** (vermutlich entarten verbliebene Linsenepithelien) entwickeln kann. Zudem führt das sich herausbildende Entropium zu Reizerscheinungen und Sekundärinfektionen. Demzufolge sollte besser von vornherein an eine Eviszeration mit Implantation einer Silikonprothese gedacht werden. Bei entzündlichen, infizierten und damit schmerzhaften Prozessen **muss** der Augapfel entfernt werden. Empfehlenswert ist die Enukleation (Entfernung des Bulbus, Bindehaut, Tränendrüse) oder (bei Tumoren oder infizierten Orbitaprozessen) die Exenteratio orbitae, die infolge der Entfernung der in der Orbita außerdem gelegenen Teile (Augenmuskeln, Faszien) keinerlei Anlass zu postoperativen Sekretionen geben kann.

18.4.4 Felines Glaukom

Der innere Augendruck der Katze variiert von 15 bis 25 mmHg in Abhängigkeit von der Messmethode und individuellen Unterschieden. Die Glaukomanfälligkeit der Katze bleibt weit hinter der des Hundes zurück.

Unter den selten auftretenden felinen Glaukomfällen rangiert das **Primärglaukom** mit einem Anteil von nur 3%. Siamesen scheinen hierfür disponiert zu sein.

Der frühzeitigen und sich kontinuierlich entwickelnden Erhöhung des intraokulären Druckes liegt ein dysplastisches Ligamentum pectinatum zugrunde, das die Durchflusskapazität des Kammerwinkels herabsetzt.

Die **ätiologische Diagnose** kann sich sehr schwierig gestalten, da die Druckerhöhung auch durch andere angeborene Defekte wie Linsenektopie, Mikrophakie, hintere Synechien bedingt sein kann.

Der **Verlauf** ist zunächst äußerst langsam, demzufolge sind **klinische Zeichen** nicht oder nur sehr diskret vorhanden. Somit besteht die Gefahr, dass die Tensionserhöhung viel zu spät erkennbar wird und erst dann zutage tritt, wenn sich eine glaukomatöse Uveitis (bei Siamesen) entwickelt hat. Doch in diesem Stadium des Geschehens gestaltet sich die ätiologische Diagnosefindung hinsichtlich eines Primärglaukoms sehr zweifelhaft. Hinweisend kann die Rasse (Siamesin) sein. Da die Katze nicht zum glaukomatösen Hornhautödem neigt und auch zunächst keine episklerale Gefäßzeichnung erkennnen lässt, ist das für den Laien hervorstechende Symptom überhaupt der Megaglobus (Syn. Buphthalmus). Doch dann besteht bereits ein manifestes Glaukom mit Anisokorie.

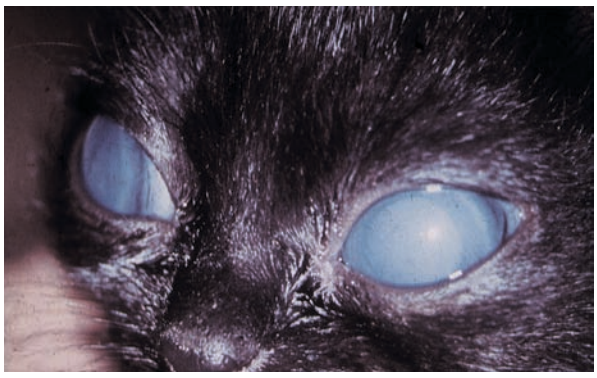
Die oft empfohlene **medikamentöse Therapie** zur Druckentlastung und Herabsetzung der Kammerwasserproduktion bleibt bei der Katze ohne Effekt, lediglich im sehr frühen Stadium können lokale Carboanhydrasehemmer (Cosopt® oder Trusopt®) etwas ausrichten.

Auch die beim caninen Glaukom angebotenen chirurgischen Maßnahmen (u.a. Zyklodialyse, Iridektomie) bringen mit Ausnahme einer eventuellen Dioden-Laserbehandlung (Ziliarkörperablation) im Frühstadium beim felinen Glaukom keine Ergebnisse.

Letztendlich schafft die Enukleation, evtl. Eviszeration mit Silikonprothese, einen vertretbaren Abschluss des Krankheitsgeschehens.

Das **Sekundärglaukom** resultiert bei der Katze vornehmlich aus einer lymphoplasmazytären Uveitis oder einer Irisneubildung, aus Synechien, ferner einer traumabedingten intraokulären Hämorrhagie (hämorrhagisches Glaukom), seltener aus einer Linsenluxation (👁 17).

Die uveitisbedingte Augendruckerhöhung ist durch Obstruktion des trabekulären Maschenwerks infolge Ablagerung von Entzündungszellen, Fibrin und Zelldetritus, die sehr schnell einer Neovaskularisation unterliegt (fibrovaskuläre Membranen = Rubeosis), gekennzeichnet. Ferner kommt es zu einer Fibrinab-



👁 **17** Beiderseitiges absolutes Sekundärglaukom (Buphthalmus). Hornhautödem und Xerophthalmie entlang der permanent offenen Lidspalte.

scheidung an der Vorderfläche der Linse mit Okklusion der Pupille und hieraus resultierender Behinderung des Kammerwasserumlaufs oder -abflusses. Beim hämorrhagischen Glaukom sind es Blutzellen und Fibrin, die das trabekuläre Maschenwerk verlegen.

Die klinischen **Symptome** sind durch intraokulären Druckanstieg, starre Pupille, Megaglobus, im Spätstadium Stauung des ziliaren Gefäßkranzes, noch später Hornhautvaskularisation und Stauung auch der episkleralen Gefäße, Linsentrübung und sofern erkennbar, Papillenexkavation und Fundusverfärbung, gekennzeichnet.

Die **Therapie** ist, wenn überhaupt noch möglich, kausal zu gestalten.

Bei uveitischer Druckerhöhung (Ursache der Mehrzahl aller felinen Sekundärglaukome) sind Scopolamin und Methylprednisolonacetat (s. 18.6) angezeigt. Sehr oft jedoch vermag die Therapie angesichts der massiven und schnell einsetzenden Neovaskularisation der im Kammerwinkel und an der Iris abgelagerten Exsudate nichts mehr auszurichten. Dies gilt auch für druckentlastende chirurgische Interventionen, die zwar beim Hund, jedoch keineswegs bei der Katze von Erfolg sind.

Bei Neoplasie ist die Exenteratio orbitae angezeigt, ansonsten erbringen Enukleation oder Eviszeration des Bulbus mit Silikonprothese einen Abschluss des Krankheitsgeschehens.

18.4.5 Bulbusverletzungen

Perforationen des Bulbus ereignen sich bei der Katze neben Riss- und Stichwunden von Hornhaut und Sklera (s. 18.5.3) auch durch Luftgewehrgeschosse, wobei sich die Einschussöffnung, sofern in der Kornea oder Sklera positioniert, schnell schließen kann. Plötzlich bemerkbare Symptome, wie intraokuläre Blutungen und Schmerzen (zurückgezogener Augapfel, verkleinerte Lidspalte) können auf das Ereignis hinweisen (◉ 18).

Der weitere **Verlauf** scheint zunächst beherrschbar, doch nach ca. 10–12 Tagen entwickelt sich bei Linsenverletzung im inneren Auge eine schwere aseptische Entzündung (linseneiweiß-induzierte Uveitis) mit skleraler und kornealer Gefäßinjektion, Hornhauttrübung, erhöhtem Augendruck, Schmerzen (Blepharospasmus, Tränen), evtl. auch Fieber.

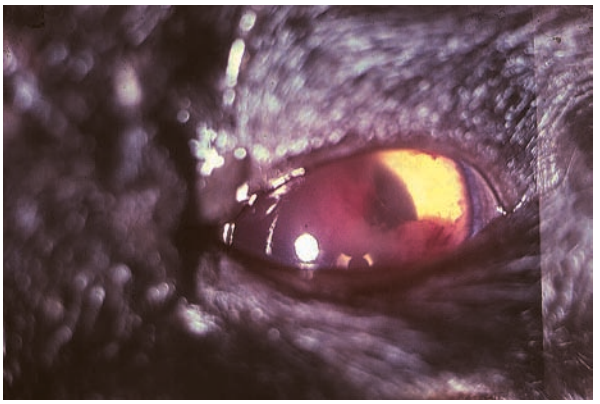
Ist in der Hornhaut eine mit Substanzverlust verbundene Öffnung erkennbar, kann der Verdacht einer perforierenden Schussverletzung aufkommen, insbesondere dann, wenn das Freigängertier nicht sogleich ins Haus zurückgekehrt ist und somit die Plötzlichkeit des Ereignisses verborgen bleibt. Röntgenaufnahme und Sonografie erbringen hier Aufschluss.

◉ **18** Diabolo im Bulbus mit reaktiver Uveitis (Einschuss durch die Haut des medialen Lidwinkels und die Sklera).

Je früher die Diagnose gestellt werden kann, um so größere **Therapiechancen** bestehen. Das Geschoss ist, sofern es nicht im vorderen Teil des Auges erkennbar wird, zu belassen (jegliches intraokuläres „Suchen" erbringt größere Schäden). Einschussöffnungen mit Substanzverlust sind durch Konjunktivaplastik oder Nickhautschürze abzudecken. Die Uveitisprophylaxe erfolgt durch lokale und systemische Kortikosteroidzufuhr. Ist sonografisch eine Linsenverletzung erkennbar, erfolgt die Extraktion der Linse. Eine Enukleation ist angezeigt, wenn sich ein Geschossdurchtritt in den peribulbären Raum durch eine posteriore sklerale Wunde andeutet (Diagnosesicherung durch Sonografie).

Augapfelprellungen entstehen bei Rangkämpfen, bei Kopftraumen durch An- oder Aufprall. Hieraus resultieren Geweberupturen. Erfassen sie die **Bulbuswand**, können intraokuläre Destruktionen beträchtlich sein. Die Diagnose ist bei Rupturen der hinteren Bulbusanteile nicht leicht; eine eindeutige und irreversible Schlaffheit des Bulbus, bedingt durch Austritt von intraokulären Strukturen (Glaskörper, Ziliarkörper) in den retrobulbären Raum, ist hinweisend und sollte sonografische Diagnosebestätigung veranlassen. Hier ist die Exenteratio orbitae angezeigt.

Blutungen in die Vorderkammer (Hyphäma; ◉ 19) deuten auf Gefäßrupturen von Iris und Ziliarkörper hin bzw. der Glaskörper blutet ein (Hämophthalmus). Eine traumatisch erzeugte Lähmung des Irissphinkters äußert sich durch Mydriasis (Iridoplegie). Hyphäma und Hämophthalmus sind, da dies für die Therapie wichtig ist, differentialdiagnostisch mittels Sonografie abzuklären. Zur Ermittlung von



19 Hyphäma nach Unfall.

Schäden des Schädelskeletts ist die Röntgenografie heranzuziehen.

Therapeutisch werden weitere Blutungen zunächst durch Auflegen kalter Kompressen und durch Hämostyptika (Vitamin C und K) eingedämmt. Örtlich gibt man kortikoidhaltige Ophthalmika (nicht, wenn die Hornhaut geschädigt ist, aber keinesfalls nichtsteroidale Antiphlogistika, sie sind bei Blutungen kontraindiziert) und Atropin. Wenn möglich, Bewegungseinschränkung über ein paar Tage. Katzen weisen eine relativ große Resorptionsbereitschaft für intraokuläre Blutungen auf. Eine in Erwägung zu ziehende Fibinolyse (s. 18.6.2.1) ist geeignet, die Resorption zu beschleunigen, zudem Synechien zu verhüten.

Episklerale oder subkonjunktivale Blutungen (Hyposphagma) resultieren aus Gefäßrupturen der Bindehaut oder Sklera. Sie geben Aufschluss über örtlich wirksam gewordene Gewalteinwirkungen (Schlag, Stoß, Schleudern, Strangulieren), allerdings auch solcher auf die Hals- oder Brustregion (Stauungsblutungen der V. jugularis, die sich bis unter die Konjunktiva fortsetzen).

Eine **Behandlung** ist nicht erforderlich, die Hämatome werden im Verlauf von 8–10 Tagen resorbiert.

Retrobulbäre Extravasate können zur orbitalen Raumeinengung bis hin zum Exophthalmus führen. Breitet sich die Blutung neben dem Augenmuskelkegel aus, entsteht eine gegenseitige Deviation; gelangt sie dagegen in den Muskelkegel, strebt der Bulbus nach vorn (Proptosis, Exophthalmus traumaticus). Die Deviation kann nach Resorption zurückgehen, andernfalls kann man nach 4 Tagen versuchen, das Serum mittels vorsichtiger Punktion des retrobulbären Raumes zu aspirieren. Therapie der Proptosis s.dort.

18.4.6 Bulbusvorfall

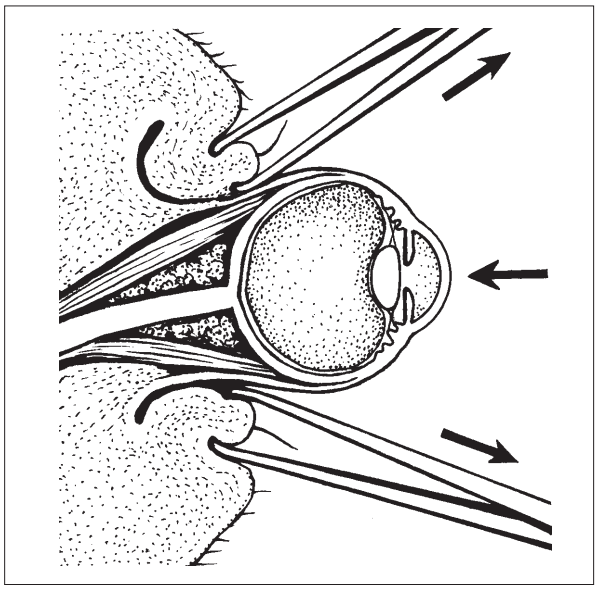
Die Vorverlagerung des Augapfels (Proptosis, Luxatio bulbi, Exophthalmus traumaticus) ist bei der Katze ein häufiges Ereignis und resultiert nicht selten aus Rangkämpfen (Zugwirkung an den Adnexen durch Biss) oder Kollisionen mit Verkehrsfahrzeugen (auswärtsdrückende Kraftkomponente bei Anprall).

Die **klinische Symptomatik** ist durch den vorverlagerten Augapfel mit strangulierender Abschnürung durch extrem eng anliegenden Lidspalt gekennzeichnet. Die mit dem Bulbus vorgefallene Bindehaut ist ödematisiert und rötet sich. Die ungeschützte Korneaoberfläche ist infolge fehlender Tränenflüssigkeit und ausbleibenden Lidschlages glanzlos, die Pupille weit (Schädigung des N. oculomotorius) oder eng (Reizung des N. trigeminus – günstig, weil Bulbusinnervation noch gegeben ist).

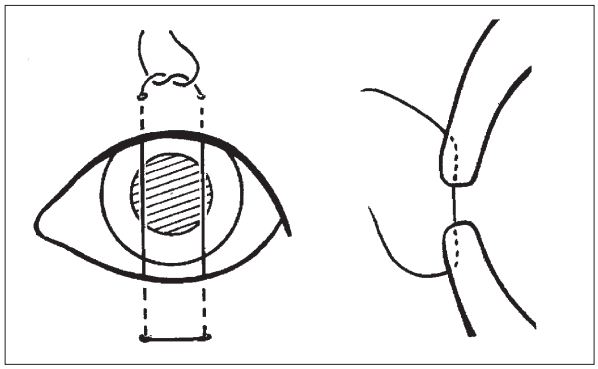
Im retrobulbären Raum liegen dem Geschehen Blutungen aus Gefäßzerreissungen und Muskelzerrungen oder -abrisse zugrunde. Der Sehnerv und die mitlaufende A. centralis retinae sind gezerrt (weil der Nerv in der Orbita durch geschlängelten Verlauf Spielraum hat) Hieraus resultieren Ischämien und/oder Ödeme im Fundus. In ungünstigen Fällen kann die Hornhaut verletzt und/oder die Bulbuswand rupturiert sein (der Bulbus ist dann weich).

Unter der Voraussetzung, dass keine Verletzung der Bulbuswand oder des Sehnerven vorliegt, kann durch Reponieren des Augapfels die Funktionsfähigkeit des Auges wiederhergestellt werden. Allerdings ist schnelles Handeln notwendig.

Die erste mögliche posttraumatische Maßnahme dient dem Hornhautschutz, die nach Rücksprache bereits vom Besitzer, z.B. während des Transports des Tieres, durch Aufbringen indifferenter Augensalben eingeleitet werden kann. Nach Narkotisierung des Tieres müssen die strangulierenden, nach innen gedrehten Lider nach außen verlagert werden. Es ist wichtig, mittels Pinzette oder Klemme den **Lidrand** zu fassen (20). Erforderlichenfalls muss der laterale Kanthus chirurgisch erweitert werden. Während der Rückverlagerung des Bulbus achte man auf Muskelrisse (vorzugsweise ist der mediale gerade Muskel betroffen), die mit verzögert resorbierbarem Material genäht werden. Damit der Bulbus in der durch Ödematisierung und Blutung eingeengten Orbita verbleibt, werden die Lider mit rückläufigen ausstülpenden Nähten (21) zeitweilig verschlossen. Gibt es das Bindehautgewebe her, kann man zuvor zum zusätzlichen Schutz der Hornhaut die Nickhaut über den Bulbus nähen. Die Lidnaht bleibt ca. 2 Wochen liegen. Eine hochfrequente antibioti-



20 Reposition des prolabierten Augapfels unter Erfassen und Auswärtsdrehen der Lidränder (Idee der zeichnerischen Darstellung: Martin, Modern Vet. Pract. 63, 449, 1982).



21 Lidnaht zur Sicherung des Augapfels in der Orbita.

sche Lokalbehandlung, am besten mit schnell penetrierenden Tropfen, erfolgt vom medialen Lidwinkel her. Außerdem sind systemische Breitbandantibiose und initial Methylprednisolon i.v. über 1–2 Tage (Neuroprotektion des N. opticus) angezeigt.

Es ist möglich, dass sich aufgrund innerer Augenveränderungen (Hämorrhagie, Synechie, Netzhautablösung) später Funktionsbeeinträchtigungen herausstellen. Möglich ist auch, dass ein Muskelriss übersehen wurde, woraus eine Deviation des Bulbus resultiert. Der betreffende Muskel kann – ist das Auge funktionsfähig – auch noch später genäht werden. Der dennoch zunächst bemerkbare Strabismus verschwindet nach ca. 8 Wochen. Bestand der Bulbusprolaps schon längere Zeit, ist die Hornhaut durch Trauma und Austrocknung stark geschädigt, liegt bereits eine Panophthalmitis vor, ist der Augapfel zu exstirpieren.

18.5 Krankheiten der Hornhaut und Limbusregion

18.5.1 Kongenitale Hornhauterkrankungen

Dermoide der Hornhaut sind vorzugsweise im Bereich der beiden lateralen Hornhautquadranten zu finden, und zwar in reiner kornealer Lokalisation oder über den Limbus hinweg unter Einbeziehung von Arealen der bulbären Bindehaut, mitunter bis in das Lid. Sie rufen aufgrund ihrer Gewebestruktur und ihres Haarbesatzes am Auge einen Fremdkörperreiz hervor und engen das Sehfeld ein.

Die **Therapie** besteht in der vollständigen Exzision durch lamelläre Keratektomie. Postoperativ lokal Breitbandantibiose und Atropin.

Beim **Leukoma adhaerens corneae** handelt es sich um fibrotische Hornhautareale an der Insertionsstelle von persistierenden Pupillarmembranen (s. 18.6.1). Sie haben ein typisch weißliches, narbenähnliches Aussehen und können bräunliche Einlagerungen aufweisen, die aus dem uvealen Pigment stammen. Oft sieht man die Pupillarmembranen von dieser Stelle aus zur Iris hin ziehen, aber es kommen auch Residuen ohne Pupillarmembranfortsätze vor. Eine **Therapie** ist nicht erforderlich.

Mikrokornea und Makrokornea sind eine relativ zu kleine oder zu große Hornhaut. Die Erkrankung ist bilateral und nicht progressiv. Die Abnormitäten können sowohl allein als auch in Verbindung mit anderen Anomalien des Bulbus (Mikrophthalmie, Hydrophthalmie, anteriore Dysgenesien usw.) auftreten.

Eine **Therapie** ist bei isoliertem Geschehen nicht notwendig und nicht möglich, bei Kombination mit anderen Anomalien richtet sie sich nach dem klinischen Gesamtbild (s. 18.4.1).

Die **stromale Korneadystrophie** ist eine primär hereditäre Erkrankung mit autosomal rezssivem Erbgang, welche bei jungen Manx-Katzen (> 4 Monate) beschrieben wurde, aber gelegentlich auch bei anderen Rassen auftritt. Sie ist bilateral, beginnt zentral und erstreckt sich nach und nach über die gesamte Hornhaut. Dem Geschehen liegt primär eine Altera-

tion der Descemet-Membran und des stromalen Kollagens bei Intaktheit des Epi- und Endothels zugrunde. Gelegentlich entstehen Vesikel, die platzen und dann sekundär infiziert werden können.

Ein gleiches Krankheitsbild wird bei Jungkatzen auch als **bullöse Keratopathie** bezeichnet.

Die **Therapie** läuft im Falle von Vesikelbildung auf die Sicherung der anfälligen Hornhaut hinaus. Hierfür eignen sich Bindehautplastik und Hochnähen der Nickhaut. Im Falle der Sekundärinfektion sind lokal Breitbandantibiotika angezeigt. Das eigentliche Ödem ist nicht therapierbar. Liegt es umschrieben partiell vor, kann eine perforierende Keratoplastik hinsichtlich der Ausbreitung und des Stoppens des Krankheitsgeschehens eine Alternative sein.

Eine **endotheliale Dystrophie** wurde bei jungen, erst vier Wochen alten Europäischen Kurzhaarkatzen beobachtet. Das **klinische Bild** ähnelt dem der stromalen Dystrophie der Manx-Katze, im Verlauf der Erkrankung kommt es zum Keratokonus oder Keratoglobus. Spätfolgen sind die bullöse Keratopathie und Ulzerationen.

Therapeutisch bietet sich eine partielle perforierende Hornhauttransplantation an.

18.5.2 Erworbene Hornhauterkrankungen

18.5.2.1 Ulzerative und traumatisch bedingte Hornhauterkrankungen

Vorab sei betont, dass bei jeglichen ulzerativen Keratitiden der Katze die lokale Applikation von Kortikosteroiden kontraindiziert ist.

Superfizielle Ulzera sind Epithel- und Basalmembrandefekte ohne oder mit nur geringem Stromaverlust.

Ursächlich kommen Traumata, rezidivierende Irritationen, z.B. durch Distichien, ektopische Zilien, Brachycephalie mit Benetzungsdefekten der Hornhaut, Keratitis sicca oder Infektion mit Herpesviren in Frage.

Symptome: Blepharospasmus, Reizmiosis, Epiphora, Ulzera (mit Fluoreszein oder Bengalrosa anfärbbar), perifokale Hornhautödeme. Heilung ohne oder mit Vaskularisation.

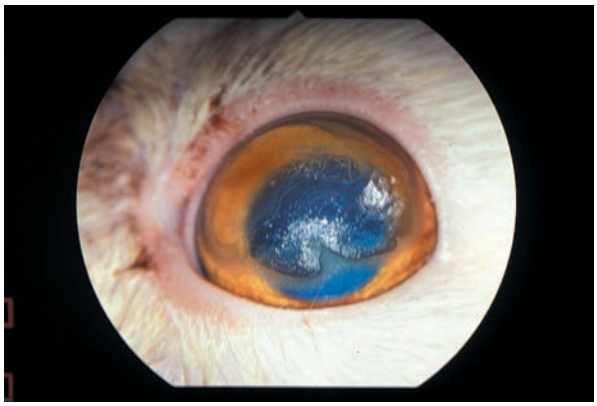
Therapie: 1. ätiologisch, 2. lokal Mydriatika (am besten 1%ige Atropinsalbe, da nach Tropfen exzessives Speicheln auftritt; alternativ Scopolamin- oder Tropicamid-Tropfen mehrmals täglich, 3. Breitbandantibiose bei Sekundärinfektion.

Die **Erosio corneae** (im englischsprachigen Raum **indolentes Ulkus**) ist durch einen superfiziellen, über lange Zeit persistierenden Epitheldefekt mit geringer Heilungstendenz gekennzeichnet. Dem schlaffen Zustand liegen Störungen der Funktion der Desmosomen und Hemidesmosomen und der darunterliegenden Basalmembran zugrunde. Im Gegensatz zum Hund (rassebedingte Prädisposition bei Brachycephalen, Senilität, Hypothyreose) sind bei der Katze **ursächlich** die Herpeskeratitis und die chronische Expositionskeratitis bei Persern und anderen Brachycephalen, häufig auch in Kombination beider, bedeutungsvoll. Beiden Ursachen ist gemeinsam, das sie auf die Kornea einen prothrahierten Reiz ausüben.

Klinisch sind die indolenten Ulzera durch einen schlaffen, losen Epithelrand gekennzeichnet. Das Epithel bekommt keine feste Verbindung zur Basalmembran und kann sich über dem Defekt nicht schließen. Moderater Blepharospasmus, Ödematisierung des Ulkusbereiches und Epiphora sind weitere Symptome. Der Defekt hat keinerlei Heilungstendenz. Bei der FHV-1- Ätiologie sind neben möglichen Rhinotracheitissymptomen dendritische Ulzera auch in anderen Hornhautbezirken oder am anderen Auge zu beobachten. Gelingt es nicht, die Ulkusheilung innerhalb von 1–2 Wochen herbeizuführen, ist mit der Entwicklung einer Keratitis necroticans zu rechnen.

Therapie: 1. ätiologisch. Frequente Applikation von virustatischen Ophthalmika (s. 18.2.4.1). Bei brachycephalen Tieren Lidchirurgie (Korrektur des medialen Entropiums und Verkürzung der Lidspalte durch laterale Kanthoplastik). 2. symptomatisch: Entfernen der schlaffen Epithelränder bis in das umliegende gesunde Hornhautgewebe durch zartes Abreiben des losen Epithels mittels eines trockenen Wattestäbchens oder durch eine superfizielle Keratektomie. (Die beim Hund angewendete gitter- oder punktförmige Keratotomie kann bei Katzen die Ausbildung einer Keratitis necroticans begünstigen.) Abdecken des Defektbereiches durch hauchdünne Versiegelung mit einem Cyanoacrylatgewebekleber (👁 22), alternativ weiche Kontaktlinsen oder Bindehautschürze (keine Nickhautschürze). Zusätzlich lokal für längere Zeit Tränenersatzgele und für einige Tage per oral Breitbandantibiotika und Mydriatika.

Mitteltiefe stromale Ulzera sind durch unterschiedlich große fluoresceinpositive Stromadefekte gekennzeichnet, ohne auf die Descemet-Membran hinabzureichen. Sie entstehen in der Regel aus nicht oder inadäquat behandelten superfiziellen oder indolenten Ulzera oder sind Folge eines Abusus kortikosteroidhaltiger Ophthalmika.



22 Therapie einer ausgedehnten zentral gelegenen Erosio corneae mit Acrylgewebekleber.

Klinisches Bild: schmerzhafte Hornhautkrater, oft Reizuveitis.

Diagnostik: Erregerisolierung und Antibiogramm (Materialentnahme mittels Tupfer vor der Therapie; das ist wichtig, um späteren bakteriellen Prozessen zielgerichtet zu begegnen).

Therapie: lokal Mydriatika und Breitbandantibiotika (Gentamicin, Tobramycin, Gyrasehemmer oder dreifach antibiotische Augentropfen), Tränenersatzgele (Verminderung der Reibung und Schmerzen durch Benetzung, Begünstigung der Heilung). Engmaschige Verlaufskontrolle. Bei tendenzieller Vertiefung der Ulzeration Bindehautschürze.

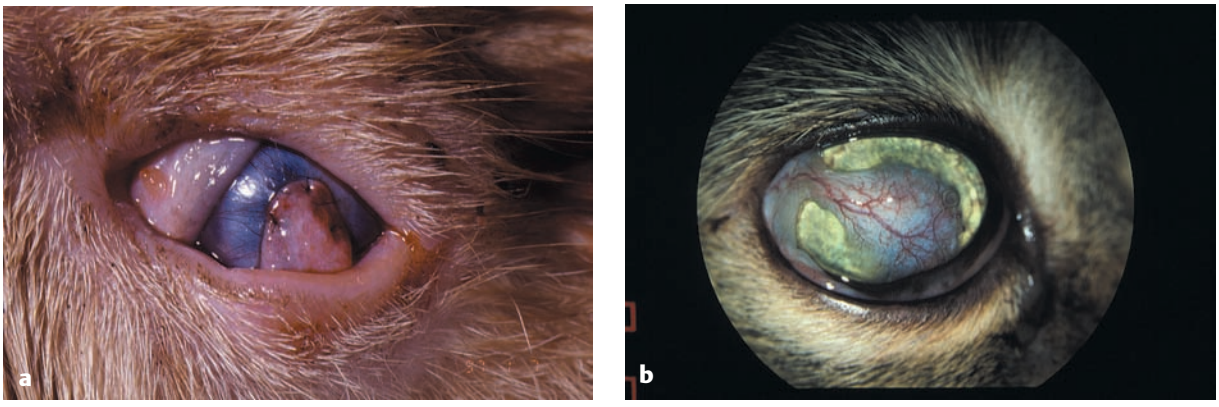
Tiefe Ulzera mit Descemetozele, Perforationsgefahr oder Perforation entstehen aus stromalen Ulzerationen, die nicht oder spät oder nicht optimal behandelt wurden. Die noch intakte Descemet-Membram leistet für einige Tage als letzte Barriere der in die Tiefe fortschreitenden Ulzeration Widerstand, doch im Falle bakteriell einschmelzender Ulzeration oder Automutilation (ständiges Pfotenreiben) ist Perforationsgefahr gegeben.

Klinisches Bild: häufig ausgeprägter Blepharospasmus. Nur die Ränder des kraterförmigen Ulkus sind anfärbbar, nicht das Zentrum, das die glatte Descemet-Membran darstellt (cave Fehldiagnose!). Perifokales Hornhautödem, Uveitis. Bei noch nicht perforiertem Ulkus gelegentlich Fibrin- oder Leukozytensedimentation (steriles Hypopyon) in der Vorderkammer. Bei Perforationen evtl. Irisvorfall.

Zunächst Tupferprobe! Dann intensive medikamentöse Therapie, (s. stromales Ulkus) Zusätzlich Bindehautschürze (180°, 360°, brückenförmig oder nach Hood), gestielte Bindehautschwenkplastik (23) oder bei nichtinfiziertem Ulkus auch korneosklerale Schiebeplastik. Möglich sind auch die lamelläre oder perforierende Hornhauttransplantation oder die Verwendung speziell präparierter heterologer Gewebetransplantate (Perikard, Darmmukosa). Letztgenannte Behandlungsmethoden sind für perforierte Ulzera, die Substanzverlust aufweisen, ebenfalls indiziert. Postoperativ frequente lokale Antibiose und Mydriatika, begleitende konsequente Uveitistherapie mit Synechieprophylaxe (s. 18.6.2.1).

Einschmelzende Ulzera haben einen rasanten Krankheitsverlauf. Es kommt innerhalb von 24 bis 36 Stunden durch Kollagenaseeinwirkung zur enzymatischen Lysis des Stromas, das „aufgeweicht", puddingartig, erscheint, zur tiefen kraterförmigen Ulzeration und zur Perforationsgefahr. Die Kollagenase ist bakteriellen (häufig *Pseudomonas* spp.), leukozytären oder stromalen Ursprungs.

Diagnose: Erregerisolierung und Antibiogramm. Mittels zytologischen Abstrichpräparats mit Gramfärbung Möglichkeit eines schnellen Vorabaufschlusses über das vorhandene Bakterienspektrum.



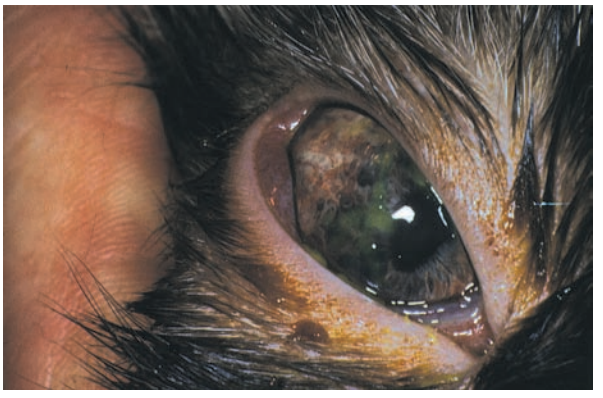
23 a) gestielte Bindehautplastik zur Therapie einer Descemetozele, **b)** Zustand nach Entfernen der Fäden.

Es müssen stündlich, auch nachts, wässrige antibiotische Augentropfen instilliert werden. Meist sind gramnegative Keime beteiligt. Die Antibiotika der ersten Wahl sind Tobramycin, Ciprofloxacin, Gentamicin und Levofloxacin. Wichtig sind die lokale Applikation von Mydriatika und das Anlegen eines Halskragens. Weiterhin 5%ige Acetylcystein-Augentropfen zur Mukolyse (in Deutschland kein Fertigpräparat, rezeptieren: Acetylzystein in Tränenersatz 5%ig) oder auch die lokale Applikation von eigenem Serum (Antikollagenasewirkung).

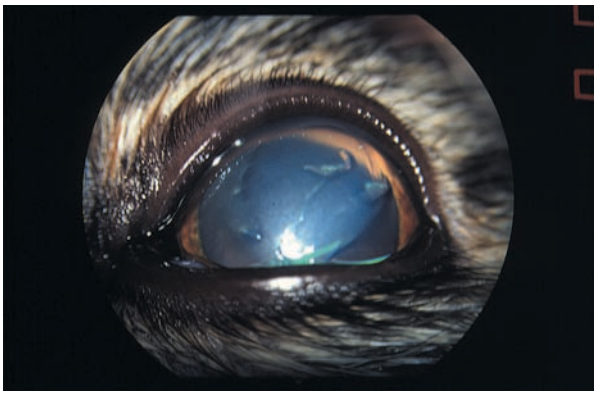
Konsequente **Therapiefrequenz**, um den Einschmelzungsprozess binnen 12–24 Stunden zu stoppen. Sollte nun oder in den folgenden Tagen Perforationsgefahr bestehen, sind chirurgische Maßnahmen angezeigt (s. tiefe Ulzera). Medikamentöse Therapie unter Einschluss von Tränenersatzgelen (zur Unterstützung der Regenerationsabläufe) über 2–3 Wochen in absteigender Frequenz.

Die **Herpeskeratitis** ist ein pathologisches Augengeschehen im Gefolge der Rhinotracheitis, kann aber auch isoliert auftreten. Zur altersspezifischen Symptomatik s. 18.2.4.1.

Die **akute Verlaufsform** ist durch superfizielle indolente Ulzera (Hornhauterosionen) oder auch durch die pathognomonischen dendritischen Ulzera (👁 24) gekennzeichnet. Letztere treten generell anfänglich bei jeder initialen Herpeskeratitis auf, klinisch ausgeprägt sind sie bei der adulten Katze; bei Jungkatzen und auch bei Brachyzephalen dagegen entwickeln sich daraus oft Hornhauterosionen. Im Falle rapiden Verlaufs Verballung der initialen Ulzerationen mit Brückenbildung (👁 25). Hieraus kann eine größere flächige Erosion entstehen, die mit schlaffen Epithelrändern ausgestattet ist und schlechte Heilungstendenz aufweist.



👁 **24** Herpeskeratitis, superfizielles geografisches Ulkus.



👁 **25** Herpeskeratitis, mit Fluorescein angefärbte Ulzera.

Klinisch beobachtet man Epiphora, Blepharospasmus, Photophobie und gelegentlich Chemosis. Mit Fluorescein, besser Bengalrosa, lassen sich die winzigen Ulzerationen anfärben, die als Pünktchen, Haken, Kommata oder in astförmiger Verzweigung erscheinen (cave: Die Anfärbung darf erst nach Entnahme von Hornhautmaterial für die Untersuchung erfolgen, denn Fluoreszein liefert falsch-positive Ergebnisse bei fluoreszenztechnischen Verfahren. Bengalrosa ist virusabtötend und erbringt damit falsch-negative Ergebnisse).

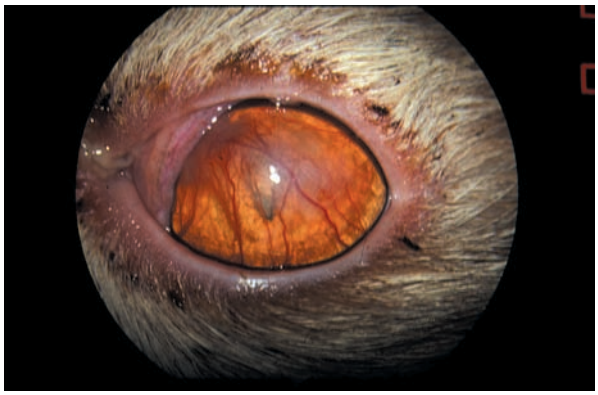
Therapie: s. Herpeskonjunktivitis; über das chirurgische Vorgehen s. Erosio corneae.

Die **chronische Verlaufsform** äußert sich in einer stromalen oder proliferativen (teilweise eosinophilen) Keratitis. Auch die (nicht zwangsläufig folgende) Keratitis necroticans wurde beobachtet.

Nichtulzerative stromale oder proliferative Herpesviruskeratitiden sind die Folge von rezidivierenden Schüben oder protrahiert verlaufenden Primäraffektionen.

In der Regel kommt es zuerst zur proliferativen Keratitis mit Zellinfiltration, danach bauen sich die zellulären Infiltrate langsam ab und es wird das Stadium der stromalen Vaskularisation erreicht (👁 26). Diese Prozesse können sich über Wochen bis Monate hinziehen. Häufig verbleiben lebenslang einige blutführende Gefäße oder auch Geistergefäße (leere Gefäßlumina) im Stroma. Persistenz zellulärer Infiltrate über längere Zeiträume ist möglich.

Therapie: Örtlich antivirale Ophthalmika und Kortikosteroide (cave: letztere sind immunsuppressiv und begünstigen die Virusvermehrung; strenge Verlaufskontrolle!).



26 Stromale Herpeskeratitis nach geografischen Ulzerationen.

27 Parazentral gelegener Hornhautsequester mit aufgeworfenem Rand.

Die **Keratitis necroticans** (Syn. korneale Sequestration, korneale Mumifikation) ist **ätiopathogenetisch** durch das Absterben von Keratozyten und Teilen des Stromas infolge permanenter, chronisch-exogener Einwirkungen gekennzeichnet.

Ursächlich sind es 1. die Herpeskeratitis mit ihren protrahierten oder rezidivierenden Ulzerationen und 2. die Brachycephalie (große Lidspaltenöffnung, Keratoglobus, dünner und brüchiger Tränenfilm im Zentralbereich der Hornhaut) bestimmter Rassen. Schon geringe Irritationen, u.a. das bei Brachycephalen häufige mediale Entropium, lädieren die Hornhaut. Gelingt es, frühzeitig im Anfangsstadium Erosionen zu diagnostizieren, kann durch intensive medikamentöse (virusselektive Tränenersatzgele, Interferone) und chirurgische Therapie (Entropium-Op., Lidspaltenkürzung) die pathologische Entwicklung gestoppt werden.

Das **klinische Bild** variiert. Anfänglich kann (mehr zentral oder parazentral) eine Braunverfärbung der epithelial erodierten (oder auch) glatten Hornhaut erkennbar sein. Der Zustand bleibt zunächst so oder es kommt sehr schnell zur Gefäßeinsprossung und Bildung eines „Sequesterbettes“ aus zellulären Infiltraten, welche den betroffenen Bezirk mehr und mehr demarkieren, evtl. abheben (27). Die Oberfläche ist dann stumpf. Auch in diesem Stadium kann Stagnation eintreten. Es ist aber auch möglich, dass die zwischenzeitlich einsetzende Vaskularisation und zelluläre Infiltration die Plaque bis auf kleine Reste abhebt, welche hernach neuerlich rezidivieren kann (28).

Ätiologische **Therapie**. Ein Abbau der Sequester wird lt. Literatur durch die Interferon-A-Therapie möglich. Bei Brachycephalen sind die Lidspalten mittels lateraler Kanthoplastik und Korrektur des fast immer anzutreffenden medialen Entropiums ätiologisch zu therapieren.

28 Aufflammen neuerlicher, mehr zentral gelegener Nekrotisierung nach Abheilen der mehr temporal gelegenen früheren Sequestration.

Die symptomatische und lokale Behandlung beinhaltet die chirurgische Entfernung des Sequesters. Oft genügt eine partielle Keratektomie mit Abdecken des entblößten Hornhautbereiches durch gestielte Bindehaut oder weiche Kontaktlinse. Möglich ist auch eine Hornhautverschiebeplastik oder die superfizielle oder (bei tieferer Sequestration) perforierende Keratoplastik. Postoperativ Breitbandantibiose und Tränenersatzgele.

18.5.2.2 Nichtulzerative Hornhauterkrankungen

Bei der **proliferativen und eosinophilen Keratitis** handelt sich um eine nichtulzerative pannoide Hornhauterkrankung, welche ihren Ursprung meist am

lateralen Limbus nimmt und häufig die bulbäre, gelegentlich auch die palpebrale Bindehaut, die Nickhaut und die Lidränder erfasst.

Heute werden die proliferative und die eosinophile Keratitis meist als ein Erkrankungskomplex aufgefasst. Die eosinophile Keratitis ist histologisch durch einen hohen Anteil eosinophiler Granulozyten und/oder Mastzellen, darüber hinaus von Lymphozyten, Monozyten und Granulozyten gekennzeichnet, während bei der klassisch-proliferativen Keratitis Eosinophile und Mastzellen fehlen.

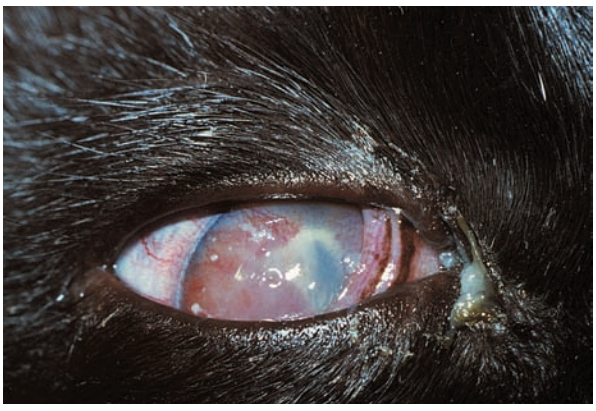
Die **Ursache** der Erkrankung ist ungeklärt, jedoch wurde bei ca. 70% der erkrankten Katzen FHV-1- DNA mittels PCR nachgewiesen. In der Regel zeigen Katzen mit eosinophiler Keratitis keine kutane, gastroenterale oder pulmonale Symptomatik des eosinophilen Erkrankungskomplexes. Eine Bluteosinophilie muss nicht vorliegen.

Das **klinische Bild** ist durch zunächst unilaterale, später bilaterale stromale Hornhautinfiltrationen und rosa speckige oder pannusartige, oberflächlich glänzende Hornhautauflagerungen gekennzeichnet, die meist vom dorsolateralen Limbus ausgehen. Von Fall zu Fall liegen ihnen pastöse Exsudatfetzen auf, und sie sind peripher von ödematisierten Zonen begrenzt (◉ 29).

Die Bindehaut kann mit betroffen sein und Chemosis aufweisen, ebenso Nickhaut und Lider, welche dann depigmentiert und geschwollen sind.

Die **Prognose** ist günstig. Mit Rezidiven, die zur Wiederholung der Therapie zwingen, ist zu rechnen.

Das Prinzip der **Therapie** ist ein immunsuppressives, antientzündlich-antiproliferatives Vorgehen. Es sollte versucht werden, zuerst die Lokaltherapie voll auszuschöpfen, ehe man auf eine systemische Therapie zurückgreift. Initial werden hochfrequent kortikosteroidhaltige Ophthalmika appliziert, die mit Tetracyclinen kombiniert werden. Diese sollen einen (nicht bewiesenen) immunmodulatorischen Lokaleffekt haben. Sinnvoll ist die Kombination mit cyclosporin-A-haltiger Augensalbe (sofern toleriert) zur Minimierung der Langzeittherapie mit Kortikosteroiden. Die initiale oder alleinige lokale Cyclosporin-A-Therapie ist jedoch unzureichend. Ist die lokale Therapie allein nicht effektiv, sollte Methylprednisolon systemisch (2 mg/kg KM und schnell asymptotisch absteigend) über längere Zeit verabreicht werden. Alternativ kann Megestrolacetat (5 mg/Tier über 5 Tage, dann 5-mal alle 2 Tage 2,5–5 mg/Tier, danach 2,5–5 mg/Tier/Woche über längere Zeit) appliziert werden (in Deutschland Bezug über internationale Apotheken). Cave Nebenwirkungen: Diabetes mellitus und steroidinduzierte Erkrankungen der Fortpflanzungsorgane der weiblichen Katze.



◉ **29** Oberflächliche proliferative Keratitis (histologische Mastzellen), starke Vaskularisation mit ödematisierten Randbereichen.

Korneale Degenerationen mit Lipid- und Calciumeinlagerungen: Korneale Degenerationen kommen bei der Katze im Gegensatz zum Hund selten vor. Sie stellen sich als Lipid- oder seltener Calciumeinlagerungen dar. Fast ausschließlich sind sie bei der Katze Folge von Verletzungen, Ulzerationen, chronisch-entzündlichen Prozessen oder Verätzungen, nur ganz selten aufgrund systemischer Erkrankung (Hypercholesterolämie, Hyperkalzämie).

Klinisch sind es weißliche, fein kristallin erscheinende subepitheliale bis stromale, halbmond- oder kreisförmige Einlagerungen, die später vaskularisieren können. Sie sind unilateral (nur ein Fall eines bilateralen Arcus lipoides aufgrund einer endotoxinbedingten Hypercholesterolämie ist bekannt).

Eine **Therapie** ist nur bei größeren Infiltraten mit sekundärer Keratitis und Vaskularisation notwendig. Soweit geklärt, sollte die Primärursache eliminiert und das entsprechende Hornhautareal superfiziell keratektomiert werden.

Lysosomale Speicherkrankheiten: Lysosomale Speicherkrankheiten sind auf Enzymdefekte und diese wiederum auf Gendefekte zurückzuführen. Je nach Enzymdefekt kommt es zur Anreicherung spezifischer Substrate in den Lysosomen. Die verschiedenen Erkrankungen werden nach den akkumulierten Substraten benannt, z.B. Mukopolysaccharidosen, Gangliosidosen und Mannosidosen.

Das klinische **Erscheinungsbild** an der Hornhaut ist durch mehr oder weniger diffuse Trübungen gekennzeichnet. Da es sich jedoch um Systemerkrankungen handelt, ist die Hornhautsymptomatik nur ein Teil der Gesamterkrankung, welche sich in erster

Linie in komplexen Entwicklungsstörungen und neurologischen Ausfällen äußert.

Eine Therapie ist nicht möglich.

Regional begrenzt auftretende Hornhauterkrankungen: Im karibischen Raum werden so genannte „Florida spots" gesehen, eine nichtulzerative Hornhauterkrankung mit grau-weißen, oberflächlich stromalen Trübungen, deren Ursache noch ungeklärt ist. Mykobakterien und *Rhinosporidium* spp. werden aufgrund histologischer Untersuchungen diskutiert. Die Erkrankung wird auch bei Hunden, Pferden und Vögeln gesehen. Eine gesicherte Therapie ist nicht bekannt.

Im Nordwesten der USA wurden Katzen untersucht, welche „fleischig" aussehende Hornhauttrübungen zeigten. Die Erkrankung wurde „Acid-Fast Bacilli Keratopathy" genannt. Die Histologie zeigte Analogien zur felinen Lepra. Eine Therapie ist nicht bekannt.

18.5.3 Hornhautverletzungen

18.5.3.1 Perforierende Hornhautverletzungen

Perforierende Hornhautverletzungen werden durch Stich, Schnitt oder Ruptur (Projektile) verursacht. Es sind prinzipiell komplizierte Wunden. Handelt es sich um eine kleine punktförmige Wunde, kann es durch Anlagerung von Kammerwasser und Fibrin zur Selbstabdichtung kommen (👁 30); anders bei Wunden mit Substanzverlust.

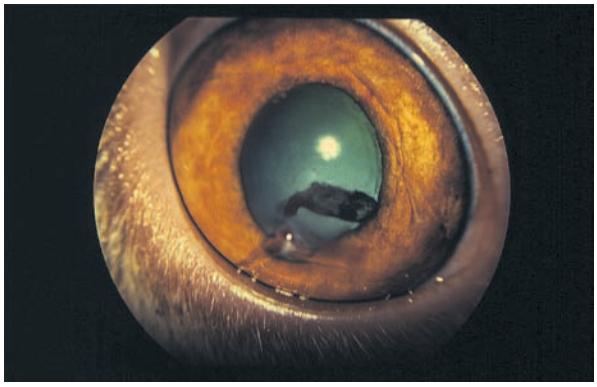
Hier fließt zunächst Kammerwasser ab. Nachgebildetes Kammerwasser ist fibrinreicher, hierdurch kommt es zu einem spontanen provisorischen Wundverschluss. Dieser darf keinesfalls durch Spülungen, die aus diagnostischer Erwägung angebracht erscheinen, beschädigt werden. Sinnvoll ist es, das betroffene Tier sofort zu narkotisieren, um dann unter aseptischen Kautelen zur exakten Diagnose und entsprechenden Therapie zu kommen.

Selbstabdichtende Wunden werden lokal medikamentös mit Atropin (Uveitis-Prophylaxe) und Breitbandantibiotika, frequent dosiert, versorgt. Liegt bereits eine Uveitis vor, ist eine systemische Uveitis-Therapie durchzuführen. Lokale Kortikosteroide sind kontraindiziert.

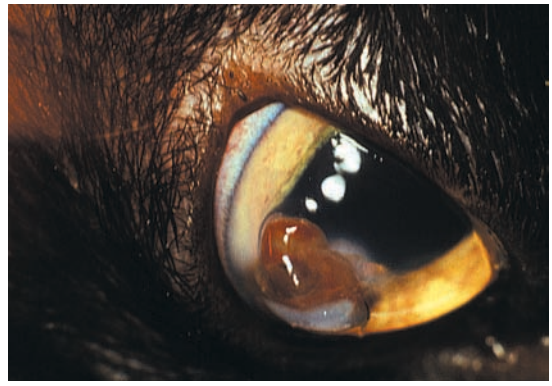
Komplizierte Stichperforationen haben unregelmäßige Defektränder, möglicherweise mit Substanzverlust. Linsenkapselperforation, Irisverletzung, Irisblutungen (Hyphäma) komplizieren das Geschehen.

Therapie: Bei Substanzverlust der Hornhaut bzw. unregelmäßigen Wundrändern Wundabdeckung mittels Bindehautplastik (gestielter Bindehautlappen; s. 👁 23). Bei Linsenkapselperforation Verschluss des Stichkanals der Hornhaut mittels 9/0 Nylon-Nahtmaterials. Extraktion der Linse (wegen Phakoanaphylaxie) über einen Standardzugang mittels Phakoemulsifikation, bei Jungtieren mit weichem Nukleus mittels Saugspülgerät (Ausnahme: sehr kleine Kapselstichperforationen, die unter Uveitistherapie abheilen können). Bei Irisverletzungen und Hyphäma sonografische Abklärung. Forcierte Uveitistherapie, evtl. Auflösung extensiver Fibringerinnsel am 2. oder 3. Tag nach der Verletzung mittels Gewebsplasminogenaktivator (Actilyse®: 25 µg in 0,1 ml Ringer-Lactat intrakameral).

Schnitt- oder Rissverletzungen größeren Ausmaßes neigen zum Klaffen der Wundränder und ödematisierter Aufwulstung, damit zum wiederholten Kammerwasserabfluss oder gar zum Irisvorfall (👁 31). Verklebt die Iris im Wundspalt (vordere Synechie), wird sie in die Hornhautheilung einbezogen (👁 32).

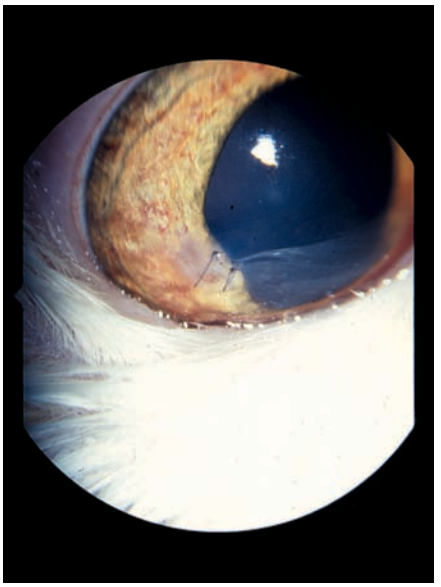


👁 **30** Penetrierende selbstabdichtende Stichverletzung der Hornhaut Irispunktion (Blut-Fibrin-Gerinnsel zwischen Hornhaut und Iris).



👁 **31** Klaffende Hornhautwunde. Hervorquellen der Iris, die von blutuntermischtem Fibrin umhüllt ist.

32 Zustand nach perforierender Hornhautschnittwunde. Pathologische Pigmentierung der Narbe infolge Einbeziehen der Iris in die Narbe und dadurch Verzerrung der Pupille.



33 Naht (2 Einzelnähte, 9/0 monofiles Nylon) nach Dornperforation der Hornhaut.

Kleinere Irisadhäsionen können sich später lösen. Hornhautschnitt- oder Rissverletzungen sind nichtperforierend mit 9/0-monofilem Nylon/Polyamid-Nahtmaterial mit Spatulanadel (bei wilden Katzen oder Zoofeliden auch resorbierbares Material möglich) einzeln, fortlaufend oder rückläufig zu nähen (33). Medikamentöse Therapie s. Stichverletzung.

Schussverletzungen der Hornhaut oder Sklera kommen nur bei senkrechtem Auftreffen des Projektils zustande (s. 18).

Die Wunde kann sich schnell schließen, damit ist die Ursache zunächst schwer erkennbar. Intraokuläre Blutungen und Schmerzen (Enophthalmus) sind hinweisend. Dagegen weisen eine unregelmäßig eingerissene Hornhaut, Destruktionen im Bulbus, Hämatome in Lidern oder Konjunktiva auf ein Schusstrauma hin. Ortung des Projektils kann röntgenologisch oder sonografisch erfolgen. Zur Therapie s. 18.4.5.

Pfählungswunden sind durch unregelmäßige Wundränder, häufig mit beträchtlichem Substanzverlust, gekennzeichnet. Intraokuläre Irisverletzungen mit umfangreichen und heftigen Blutungen erschweren das Erkennen des Ausmaßes der Verletzung und Destruktion. Unter Allgemeinanästhesie muss entschieden werden, ob und welche rekonstruktiven Maßnahmen möglich sind oder ob die Enukleation angezeigt ist. Pfählungswunden sind immer bakterienkontaminiert und machen eine intensive lokale und systemische Breitbandantibiose erforderlich.

18.5.3.2 Nichtperforierende Hornhautverletzungen

Diese Verletzungen entstehen meist durch stumpfe Traumen, tangential einwirkende Kräfte, Quetschungen oder Aufprall. Oberflächliche Läsionen sind meist unregelmäßig geformt. Ihr flächiger Epithelverlust ist reflexverzerrend und fluoreszein-positiv. Alleinige Epithelläsionen können durch Zellstreckung der angrenzenden Epithelien (um das 5- bis 8fache ihrer Größe) schon nach Verlauf weniger Stunden bedeckt sein. Dann einsetzende mitotische Vorgänge führen zu einer schützenden, wenn auch noch dünnen Epithelzellschicht. Sind die oberen Stromalagen in die Verletzung einbezogen, setzt – durch die Ödematisierungsbereitschaft des Stromas begünstigt – Gewebezerfall ein, klinisch durch Aufwulstung und Trübung des Hornhautgewebes erkennbar. Der hierdurch aufkommenden Gefahr der Sekundärinfektion muss durch eine frequente Lokalbehandlung mit Breitbandantibiotika begegnet werden.

Jedes stumpfe Trauma birgt die Gefahr von Bulbusprellung in sich (s. dazu 18.4.6).

Fremdkörper, die der Hornhaut aufliegen (z.B. Samenschalen), werden unter Oberflächenanästhesie entfernt. In die Hornhaut eingedrungene Fremdkörper (Holzsplitter, Pflanzenteile, Dornen) müssen unter Allgemeinanästhesie gezogen oder mittels geeigneter Instrumente (Pinzette, Lanzette, hohlgeschliffene Fremdkörpersonde, 2 Injektionskanülen) aus ihrem Bett gelöst werden. Da hierbei die Gefahr der Perforation besteht, ist der Eingriff unter aseptischen Kautelen durchzuführen. Postoperativ lokal Atropin und Breitbandantibiose.

18.5.3.3 Verätzungen der Hornhaut

Säuren bewirken eine Koagulationsnekrose, welche prognostisch günstiger einzuschätzen ist als die Kolliquationsnekrose, die durch Laugen, z.B. Haushaltreinigungsmittel, hervorgerufen wird.

Die Hornhaut ist getrübt. Bei der Koagulationsnekrose ist die Oberfläche weißlich-schorfig (Ätzschorf), bei der Kolliquationsnekrose kommt es zur Quellung und Erweichung des Stromas (Eiweißverflüssigung), zur protrahierten Vertiefung und Ausbreitung des Gewebezerfalls, zur Infektions- und Perforationsgefahr. Der Zustand ist hochgradig schmerzhaft, die Tiere zeigen Blepharospasmus, Photophobie, Miosis, meist ziegelrote Konjunktiven und ein gestörtes Allgemeinbefinden.

Therapie: Verdünnung der ätzenden Substanz erfolgt durch Wasser oder Elektrolytlösung. Ist der chemische Charakter des Agens bekannt, sind neutralisierende Spülungen durchzuführen (bei Säureverätzung 2%ige Natrium-bicarbonicum- + 1%ige Natrium-biboracicum-Lösung, alle 2 h; bei Laugenverätzung 1%ige Essigsäurelösung, 3%ige Tanninsäure- oder 5%ige Ascorbinsäurelösung). Bei unbekanntem Agens sind „Augenwasser"-Zubereitungen oder Phosphatpufferlösung (Isogutt Augentropfen) über 2 Tage einzusetzen. Gleichzeitig hochfrequente lokale Breitbandantibiose sowie eine Iritistherapie mit Atropin-Augentropfen, 1%ig. Der zunächst schlaffe Zustand einer verätzten Hornhaut lässt sich durch Aktivierung des Randschlingennetzes mittels warmer feuchter Kompressen und 10%iger Tolazolin-Lösung beleben. Regenerationsbegünstigend wirkt 5%ige Ethylmorphinlösung. Zur Reepithelisierung eignen sich Vitamin A und panthenolhaltige Ophthalmika. Nach Abschluss der Epithelisierung Abbau der zelligen Hornhautinfiltrate durch prednisolonhaltige Ophthalmika. Narben und Leukome werden belassen oder evtl. keratoplastisch behandelt.

18.5.4 Neubildungen der Hornhaut

Primäre Neubildungen der Hornhaut sind meist am Limbus lokalisiert oder infiltrieren von dort aus das Stroma. Am ehesten treten limbale Melanome auf, welche ähnlich denen des Hundes eher benigne als maligne sind. Sie sind rund, erhaben und braunschwarz. Vor der Therapie ist mittels Gonioskopie und/oder Ultraschall die Ausdehnung in die Tiefe in Richtung Kammerwinkel zu bestimmen.

Einzelne Berichte liegen über das Auftreten von Fibrosarkomen und Plattenepithelkarzinomen vor.

Der häufigste **sekundäre** Tumor ist das Lymphosarkom, welches als Teil der Systemerkrankung oder auch als isoliertes okuläres Lymphosarkom auftreten kann.

Die **Diagnosestellung** erfolgt beim limbalen Melanom durch Adspektion, bei anderen Tumoren durch Zytologie oder histologisch nach Exzisionsbiopsie oder Inzisionsbiopsie in Kombination mit Strahlen- oder Kryotherapie.

Therapie: Superfizielle limbale Melanome werden durch oberflächliche Kerat- und Sklerektomie entfernt. Bei Tumoren, welche bis in die tieferen Stromaschichten reichen, ist nach der Tumorreduktion eine β-Bestrahlung mit einer ^{90}Strontium-Sonde (in Deutschland nur in radiologischen Kliniken zugelassen) oder alternativ eine Kryotherapie anzuschließen. Penetrierende Melanome können in toto reseziert und der Defekt durch Keratoplastik (mit autologem, homologem oder heterologem Material) geschlossen werden. Beschrieben wurden konjunktivale und skleräle Transplantate, Knorpeltransplantate aus der Nickhaut und Implantate (z.B. lyophilisierte Schweinedarmmukosa). Als alternative Methode sowohl für oberflächliche als auch tiefer gelegene Tumoren gilt die Photokoagulation durch Laserbestrahlung. Die **Prognose** ist gut bei rein kornealer Lokalisation und gut bis zweifelhaft bei penetrierenden Melanomen.

Die Therapie nichtmelanotischer Tumoren erfolgt analog dem Vorgehen beim limbalen Melanom. Bei diffusen und infiltrativen Plattenepithelkarzinomen ist die Strahlentherapie allein oder in Kombination mit chirurgischer Zytoreduktion das Mittel der Wahl, bei flächenhafter Ausdehnung mit Tendenz zur Penetranz muss eine Bulbusexstirpation in Betracht gezogen werden. Die Prognose richtet sich nach dem Malignitätsgrad und dem Ausmaß der Infiltration. Leukotische Tumoren als Teil einer systemischen Leukose sind systemisch oder im Falle eines isolierten okulären Lymphosarkoms chemotherapeutisch zu behandeln (oder alternativ Bulbusexstirpation).

18.6 Krankheiten der vorderen Uvea

18.6.1 Angeborene Erkrankungen und Anomalien

Unter den angeborenen Anomalien der vorderen Gefäßhaut ist der **Pigmentmangel** von großer klinischer Bedeutung; kann er doch hinweisend sein für das Vorliegen weiterer Anomalien, die in **Defektkombination** aufzutreten pflegen. Besonders auffäl-

lig äußert er sich an der Iris. Betrifft er das iriseigene Pigmentblatt, erscheint die Iris hellblau bis weiß (Leucoma iridis). Fehlt Pigment auch im retinalen Epithel, erscheint die Iris rot (albinotisch). Unterschiedliche Färbung innerhalb einer Iris oder von Iris zu Iris wird als **Heterochromie** bezeichnet.

Als Defektkombinationen sind bei Katzen bekannt:

- dominant vererbbar mit Weiß-Gen: blaue Iridae, pigmentlose Fundi, weißes Haarkleid (Leuzismus) ein- oder beiderseitige Taubheit (Analogon zum Waardenberg-Syndrom des Menschen),
- autosomal-rezessiv vererbbar mit Weiß-Gen: Pigmentschwäche der Iridae und nontapetalen Fundi, postnatale Degeneration der nontapetalen Fundusanteile, Nystagmus, kongentiale Katarakt, weisses Haarkleid, Blutgerinnungsstörungen, Resistenzschwäche (okulokutaner Albinismus oder Chediak-Higashi-Syndrom, das außerdem bei Mensch, Rind, Maus und Wal vorkommt; s. auch Kap. 22),
- vorrangig bei Siamesen: blaue Iridiae, Strabismus, Nystagmus.

Beachte:

- Für die Diagnose ist wichtig zu wissen, dass sich die Iris der Katze erst nach Verlauf der ersten Lebenswochen ausfärbt und Taubheit bei Leuzismus ebenfalls erst nach Verlauf der ersten Lebenswochen in Erscheinung tritt.
- Nicht bei jedem Weissling unter den Katzen muss mit Taubheit gerechnet werden (nur ca. 20% blauäugige Weißlinge, insbesondere langhaariger Rassen, ertauben),
- Bei Weißlingen unter den Katzen ohne Weiß-Gen können angeborene blaue, gelbe oder heterochrome Iridae ohne weitere o.g. Defekte auftreten. Diese sind zu unterscheiden von erworbenen postinflammatorischen oder durch Infiltration von benignen oder malignen melanozytären Naevi (s. 52) oder durch Neubildungen bedingten Heterochromien.

Katzen mit den o. g. hereditären Defekten sind von der Zucht auszuschließen.

Eine andere klinisch relevante Fehlentwicklung an der Uvea sind **Kolobome**.

Den Spaltbildungen liegen Störungen im Schluss der fetalen Augenspalte und/oder neuroektermale Defekte bei der Ausbildung des Pigmentepithels zugrunde. Demzufolge sind Kombinationen von Lid-, Uvea- und N.-opticus-Kolobomen möglich. Typische Kolobome treten in der 6-Uhr-Position (chorioidale Fissur) und bei der Katze mehr pupillär auf, atypische in jeder anderen Position. Je nach Größe und Form führen sie zur Dyskorie (abweichende Pupillenform) oder Pseudopolykorie (Vorhandensein von mehr als einer Pupille). Aufgrund der vorhandenen Kontinuität des Pupillensphinkters bleibt die Pupillenfunktion erhalten im Gegensatz zu erworbenen Spaltbildungen, z.B. nach Trauma, in die auch der Sphinkter einbezogen ist.

Kolobome, die den Ziliarkörper mit betreffen, führen zu Zonuladefekten und Abflachung des Linsenäquators.

Die **Irishypoplasie** ist durch eine partielle oder vollständige (seltener) Unterentwicklung des Irisstromas und/oder der Irismuskulatur bedingt. Folgen sind vergrößerte oder nur schwach reaktionsfähige Pupille oder Dyskorie bzw. Anisokorie (unterschiedliche Pupillenform beider Augen).

Persistierende Pupillarmembranen (**Membranae pupillaris persistens, MPP**) sind nicht vollständig zurückgebildete embryonale Blutgefäße der anterioren Uvea (persistierende A. hyaloidea), deren Abbau am Ende der embryonalen bis hin zu den ersten Wochen der postnatalen Entwicklung hätte erfolgen müssen. Ihr vielgestaltiges Erscheinungsbild präsentiert sich, angefangen von geringgradigen zarten membran- oder punktförmigen, teils pigmentierten Auflagerungen auf der Vorderseite der Linse oder der Rückfläche der Hornhaut bis hin zu fädigen oder netzartigen Gebilden oder auch breiten Membranen, die beiderseits an der Iriskrause (Fortsetzung des postnatal rückgebildeten Circulus arteriosus iridis minor) inserieren (34) oder sich in der Vorderkammer zwischen Iris und Hornhaut unter Ausbildung von Synechien erstrecken.

34 Pigmentierte fadenähnliche Membrana pupillaris persistens (MPP) mit Insertion Iris-Iris.

35 Anteriores Cleavage-Syndrom (rechts), breitflächige MPP, dysplastische Hornhaut mit Perforationstendenz, Mikrophthalmus (links).

Ausgedehnte Pupillenmembranen können mit anderen Entwicklungsanomalien wie Mikrophthalmus, Mikrokornea oder komplexen Missbildungen des anterioren Augensegmentes einhergehen (partielles anteriores Cleavage-Syndrom). In diesen Fällen ist die vordere Augenkammer abgeflacht oder nicht ausgebildet, die Iris ist breitflächig mit der Kornea verwachsen, es liegt eine Dyskorie vor und die Hornhaut ist ödematisiert (35).

Eine **Behandlung** entfällt in der Regel; erforderlichenfalls kann durch Mydriatika die Pupillenöffnung vergrößert und damit das Sehvermögen u.U. verbessert werden. Treten durch Zugkräfte an der Hornhaut inserierender Membranen rezidivierende Hornhautödeme auf, kann die Durchtrennung derselben chirurgisch oder mittels Lasertherapie erwogen werden.

Gelegentlich werden **Iriszysten** beobachtet. Es handelt sich um Neuroepithel, das während der Embryonalentwicklung versprengt wurde. Als dunkel pigmentierte, kugelige oder traubenförmige, mit glasklarer Flüssigkeit gefüllte Gebilde liegen sie zwischen den beiden Pigmentblättern der Iris gewöhnlich nahe des Pupillenrandes und überragen ihn mitunter. Die diagnostische Absicherung erfolgt durch Spaltlampen-Transillumination oder Sonografie.

Unter ähnlichem klinischen Bild erscheint die durch langzeitige Miotika-Anwendung erzeugte oder durch entzündliche oder traumatische Einwirkungen entstandene **Retentionszyste**. Sie liegt allerdings dem Epithel der Irisvorderfläche auf oder ist frei beweglich.

Eine **Therapie** ist erübrigt sich. Führen Zysten jedoch zu intraokulären Irritationen, können sie mittels Diodenlaser drainiert oder über einen kleinen paralimbalen Schnitt von 2–3 mm Länge aspiriert werden.

18.6.2 Erworbene Erkrankungen der Uvea

18.6.2.1 Uveitis anterior

Die Uveitis anterior, eine Entzündung der vorderen Uvea, ist die am häufigsten auftretende Erkrankung. Sie erfasst aufgrund des gemeinsamen Gefäßnetzes fast gleichzeitig die Iris (Iritis) und den Ziliarkörper (Zyklitis), doch fast immer und sehr schnell werden auch die Chorioidea und Retina (Chorioiditis/Chorioretinitis = Uveitis posterior) in das Entzündungsgeschehen einbezogen (s. 18.8.3).

Ätiologie: **Lokal** werden stumpfe und perforierende Bulbustraumen, tiefe und perforierende Hornhautulzera, intraokuläre Primärtumoren, Linsenluxationen, kataraktogene und phakoklastische Intraokular-Abläufe (s. S. 510) wirksam.

Unter den **systemischen** oder auch **endogenen** Ursachen stehen

1. Die infektionsbedingten, und zwar die Virusinfektionen vorrangig mit dem FIP-Virus, des Weiteren mit dem FeLV und FIV sowie die Toxoplasmose an erster Stelle. (FHV-1 und das Feline Sarkomvirus waren bislang nur experimentell uveitis-auslösend.)
   Bakteriell bedingte Uveitiden kommen bei der Katze meist nach perforierenden Verletzungen vor, z.B. durch *Pasteurella multocida*, während hämatogen verursachte eher selten sind, in einigen Fällen nach Literaturangaben durch Tuberkulosebakterien.
   Systemmykosen, z.B. Kryptokokkose, Blastomykose, Kokzidioidomykose, Candidose spielen vorrangig in Nordamerika und warmen Klimaten ätiologisch eine große Rolle, in Mitteleuropa sind sie nur selten Ursache einer Uveitis.
   Eine ätiologisch untergeordnete Bedeutung im felinen Uveitis-Geschehen hat auch die **Ophthalmomyiasis interna**, hervorgerufen durch Insektenlarven und Nematoden und deren Entwicklungsstadien.
2. Die **immunvermittelten Uveitiden** sind Folge von Primärerkrankungen im Körper, z.B. durch fokale eitrige Prozesse, Uterus-, Leber-, Nierenerkrankungen. Auch die Periarteriitis nodosa gilt als Ursache einer Form der felinen Uveitis.
3. Uveitiden treten auch im Gefolge von **Stoffwechselerkrankungen** auf, so nach intraokulären Blutungen bei systemischer Hypertension oder bei Hyperlipämie.
4. Uveitiden entstehen auch im Zuge sekundärer intraokulärer **Tumoren**, (insbesondere beim Lymphosarkom; s. auch 18.6.3).

Die **ätiologische Diagnose** bleibt oft trotz intensiver Erhebungen fraglich. Mangels exakter Klärung wird somit das Entzündungsgeschehen nicht selten der Kategorie „autoimmune“ oder „idiopathische“ bzw. der histopathologisch „lympho-plasmazytäre“ Uveitis zugeordnet.

Aufschlussreich ist die **klinische Symptomatik**, doch sie ist in ihrem vielgestaltigen Bild stark von der Ätiologie, der Krankheitsdauer und dem Schweregrad der Erkrankung abhängig.

Relativ leicht fällt die Diagnosestellung im Falle einer **lokal** traumatisch bedingten und meist unilateralen Symptomatik.

- **Stumpfe Traumen** (Stoß, Anprall, Schlag) rufen im Auge Gefäßschäden hervor, die in leichten Fällen zur Fibrinexsudation in die Vorderkammer und in schwereren zur Blutung per rhexin in letztere (Hyphäma) oder in den Glaskörper (Hämophthalmus) führen können. Weitere intraokuläre Schäden (z.B. Linsenluxation) sind möglich, sie werden bei eingebluteter Vorderkammer mittels Sonografie ermittelt.
- **Penetrierende Verletzungen** (Stich, Riss, Schuss) bedingen neben Perforation der Hornhaut oder Sklera intraokuläre Schäden, die durch Gewebezerreißung, Blutungen und Kammerwasserverlust geprägt sind (s. 18.4.5 und 18.5.3). Eine besonders heftige reaktive Uveitis ist die Folge.
  Sowohl stumpfe als auch perforierende Traumen bergen die Gefahr von Verletzungen der Linsenkapsel und damit raschen Austritts hoch antigenen Linseneiweißes und die Entstehung einer **phakoklastischen Uveitis** in sich. Diese ist durch rasanten Verlauf mit heftiger fibrinöser Exsudation (Verklebungen, Verwachsungen) bis hin zum postuveitischen Glaukom, zur Phthisis bulbi, möglicherweise (aufgrund der Entartung von Linsenepithelien) zum intraokulären Sarkom gekennzeichnet.
- Eine **linseneiweiß-induzierte Uveitis** (LIU, lens induced uveitis) entsteht durch langsamen protrahierten Eintritt von Linseneiweiß in das Kammerwasser, etwa bei der Kataraktogenese feliner juveniler Kataraktformen (s. 18.7.1) oder bei der hypermaturen Katarakt (selten). Die klinische Symptomatik ist hierbei weniger heftig.
- **Linsenluxationen** und intraokuläre **Primärtumoren** sind weitere Ursachen für lokal bedingte Uveitiden.
- Tiefe und/oder auch **perforierende Hornhautulzera** (s. 18.5.2.1) führen immer zu einer Uveitis.

Die **Symptomatik** der **systemischen** oder **endogenen** Uveitis ist zunächst relativ diskret, ihr Beginn wird nicht selten übersehen (Beispiel: Felines Leukosevirus) und es dominieren eingangs Symptome allgemeiner Erkrankung, die zur Vorstellung des Tieres geführt haben. Andererseits: Eine bestehende Uveitis kann relativ frühzeitig und aufschlussreich auf eine Systemerkrankung hinweisen, noch bevor eine Allgemeinsymptomatik eintritt (Beispiel: FIP, insbesondere die trockene Form).

Beachte: Bei jeder Katze mit unklarer Krankheitssymptomatik liefert eine sorgfältige Augenuntersuchung im Zuge der differentialdiagnostischen Abklärung sehr wertvolle diagnostische Aussagen. Relativ pathognomonisch für ein Allgemeingeschehen bei der Katze ist die Beidäugigkeit der okulären Symptomatik, wobei hinsichtlich des Schweregrades jedoch Asymmetrie bestehen oder nur ein Auge betroffen oder/und das andere nachhinkend sein kann.

Zeichen uvealer Symptomatik bei Allgemeinprozessen der Katze sind prognostisch immer ungünstig zu beurteilen.

Hinsichtlich ihres **Entzündungstyps** reagiert die feline Uvea z.B. auf das Virus der Infektiösen Peritonitis, der Felinen Leukose, auf Erreger der Systemmykosen, z.B. Kryptokokkose, und der Toxoplasmose mit der granulomatösen, mehr beiderseitig auftretenden Form, die durch ausgeprägte Permeabilitätsstörungen der Gefäßwände mit starker Exsudatabscheidung, untermischt mit makrozellulären Bestandteilen (Makrophagen, Lymphozyten), gekennzeichnet ist.

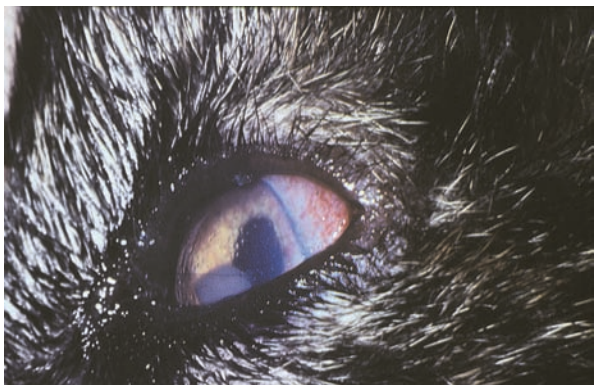
Dagegen ist der nichtgranulomatöse Entzündungstyp bei Trauma, Tumor, (unilateral) oder bei immunvermittelten Prozessen (dann beiderseitig) vertreten. Die exakte Differenzierung beider Entzündungstypen lässt sich allerdings nur histologisch herbeiführen. Insofern dienen sie der klinischen ätiologischen Deutung nur bedingt.

Leichter fällt es dem Kliniker, die **Klassifikation** der Uveitis nach Qualität des Exsudates in eine seröse, fibrinöse, purulente, hämorrhagische und nach dem Verlauf in eine akute, chronische oder rezidivierende vorzunehmen. Dabei sind die Irisfarbe, das Irisrelief, die Pupillengröße, -form und -beweglichkeit von Interesse.

Im **akuten** Stadium wird die Irisfarbe bei stärkerer Blutfülle dunkler. Es sind strotzend blutgefüllte Gefäße erkennbar (nicht mit der Rubeosis iridis als Anzeichen für chronische Prozesse verwechseln!). In Irisfalten liegende Exsudate flachen das **Irisrelief** ab. Es wird samtartig durch Ödematisierung des Irisstromas (36). Prostaglandin-induzierte Reizung des M.

36 Subakute Iritis, verstrichenes Irisrelief, dunklere Irisfarbe, Exsudat am Boden der Vorderkammer (5–7 h) , Pupille ventral rechtwinklig verzogen infolge partieller Verklebung zwischen Iris und Linse (hintere Synechie).

sphincter pupillae bedingt spastische **Miosis.** Der Austritt von Fibrin, Globulinen und Entzündungszellen ins Kammerwasser führt zunächst bei seitlich fokussiertem Lichteinfall zum Tyndall-Effekt (engl. Flare), später bilden sie „Kammerstaub", bleiben als **Präzipitate** an Linsenvorderfläche und Hornhautendothel (insbesondere der unteren Hornhautquadranten) haften (**36** 37) oder erscheinen massiv als weißliche Eiteransammlung (Hypopyon).



37 Subakute Iritis. Epibulbäre Gefäßkongestion, noduläre Präzipitate an der Hornhautrückfläche. Hypopyon in der ventralen Vorderkammer, FIP.

Die **entzündliche Blutfülle** der Gefäßhaut führt zur verstärkten epibulbären Gefäßinjektion und Aktivierung des limbalen Randschlingennetzes mit zirkulärer tiefer Hornhautvaskularisation. Entzündungsbedingte Funktionsdrosselung der Ziliarkörperepithelien senkt den Augendruck. Unter Prostaglandineinwirkung dekompensiert das korneale Endothel, die Hornhaut trübt durch Ödematisierung rauchig ein. Epiphora, milder Blepharospasmus, Nickhautvorfall, Konjunktivitis, Mattigkeit sind zusätzliche Symptome.

Für das Bild der **chronischen** vorderen Uveitis sind Synechien, besondere zwischen Iris und Linse, sowie die Bildung präiridaler fibrovaskulärer Membranen (**36** 38) kennzeichnend, die zentral bis in die Pupillenöffnung und peripher bis in den Kammerwinkel reichen können, das klinische Bild der **Rubeosis iridis** ergeben und bei Verlegung des Kammerwinkels zum Sekundärglaukom führen. Letzteres entsteht auch im Falle zirkulärer Verwachsung des Pupillenrandes mit der Linsenvorderfläche (Seclusio pupillae), erkennbar am Vorbeulen der Iris (Iris bombata, Iris bombé, Napfkucheniris; **36** 39).

Die **Therapie** der Uveitis muss sofort und konsequent einsetzen, um irreversible Folgeschäden, die

38 Subakute bis chronische Iritis. Starke Gefäßkongestion der Iris, fibrovaskuläre Membranen (Rubeosis iridis). Pupille asymmetrisch infolge partieller hinterer Synechie. Exsudate auf der Linsenvorderfläche.

39 Chronische Iritis. Braunfleckige Pigmentveränderungen der Iris. Fibrovaskuläre Membran, den nasalen Kammerwinkelbereich partiell überspannend. Flächige keratitische Fibrinablagerungen Pupillenrand und Linse sind verklebt (hintere Synechie). Fältelung des Pupillenrandes mit Vorbeulen der Iris (Napfkucheniris).

letztendlich zum Glaukom und zur Blindheit führen, gering zu halten.

Da die Ätiologie zum Zeitpunkt des Behandlungsbeginns meist noch unklar ist, sollten die für die weitere Diagnostik unentbehrlichen Probenentnahmen (Blut und/oder Kammerwasser) noch vor der Therapie erfolgen, auch, weil eine therapiebedingte Parameterbeeinflussung entstehen kann.

Grundsätzlich sind folgende Prinzipien zu beachten:

- Schmerzbekämpfung (Zykloplegie und Mydriasis), Verhindern und Eindämmen intraokulärer Verwachsungen durch den Einsatz von Mydriatika/Zykloplegika
- Bekämpfung der entzündlichen und autoimmunen Reaktionen durch steroidale und nichtsteroidale Antiphlogistika
- Beschleunigung der Resorption intraokulärer Entzündungsprodukte durch Gewebsplasminogen-Aktivatoren
- Ätiologische Therapie der zugrunde liegenden Systemerkrankung, sofern diagnostizierbar
- Rekonstruktive Maßnahmen bei perforierenden Verletzungen der Bulbuswand.

Von Wirkstoffen kommen die folgenden zum Einsatz.

Mydriatika/Zykloplegika: Geeignet sind Parasympathikolytika, wie Atropin ungt. 1%ig 1- bis 2-mal/die (keine gtt.), Tropicamid gtt. 0,5% 4- bis 5-mal/die oder Scopolamin gtt. 0,3% 1- bis 2-mal/die. Für eine besonders schnelle und ausgeprägte Mydriasis zusätzlich Phenylephrinhydrochlorid, gtt. 5–10%, 4- bis 5-mal/die. (in Deutschland Kombinationspräparat Mydrial-Atropin ungt®). Ferner einmalig und unterstützend Atropin (max. 0,1 mg/kg KM) s.c. (cave: vegetative Wirkung auf Herz, Kreislauf, Magen-Darm-Kanal).

Steroidale Antiphlogistika: Lokal Prednisolonacetat- und Dexamethason-Alkoholveresterungen (nur diese penetrieren durch die Hornhaut und erreichen im Kammerwasser therapeutisch ausreichende Konzentrationen). Außerdem: Bei akuter Uveitis sind gtt. zu bevorzugen, die frequent (anfangs alle 2 h) eingesetzt, schnelle Effizienz zeigen. Erhaltungstherapie dann mit Ungt. 3-mal/die.

Cave: Kontraindikation lokaler Steroide bei ulzerativen Hornhauterkrankungen.

Dagegen ist die systemische Steroidtherapie mit Methylprednisolon (zunächst 2 mg/kg KG, dann absteigend über 1–2–3 Wochen) bei posteriorer Uveitis, Ulzerationen oder fehlgeschlagener lokaler Therapie angezeigt.

Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSA) werden lokal als gtt. in der Regel 3-mal tgl. verabreicht. Geeignete Wirkstoffe sind Diclofenac, Flurbiprofen, Indometacin oder Ketorolac-Trometamol. Für den systemischen Einsatz bei der Katze ist in Deutschland Tulfenaminsäure 4 mg/kg KM, max. 3–5 Tage sowie Carprofen 1%ig zugelassen, international werden Carprofen (4 mg/kg/die 1-mal tgl.) und Azetylsalizylsäure (5 mg/kg/Tag 1-mal tgl., max. 10 Tage, cave: Toxizität, s. Kap. 27) empfohlen. Kortikosteroide und NSA, gleichzeitig verabreicht, provozieren Ulzerationen der Magenschleimhaut! Bei Hyphäma und Hämophthalmus sind NSA kontraindiziert.

Gewebsplasminogen-Aktivator (Tissue plasminogen activator, TPA): TPA (in Deutschland Actilyse®) wird intracameral (25 µg in 0,1 ml Ringer-Lactat) injiziert. Es löst Fibringerinnsel innerhalb kurzer Zeit vollständig auf, wodurch eine wirksame Synechieprophylaxe erzielt wird.

Das **therapeutische Vorgehen** gestaltet sich wie folgt:

Stumpfe Bulbustraumata. Bei intraokulärer Blutung Ruhigstellen des Tieres, Eiswasserkompressen auf die betroffene Kopfseite. Pupillenweitstellung mit Mydriatika, Steroide lokal und systemisch, sofern keine Ulzerationen. Keine NSA (lokal oder systemisch). Nach Stehen der Blutung und Ausbildung von Fibringespinsten intrakamerale Applikation von TPA (s.o.).

Hornhautverletzungen s. 18.5.3

Penetrierende Bulbustraumata s. 18.4.5

Reaktive Uveitis im Gefolge von tiefen Hornhautulzerationen s. 18.5.2.2

Phakoklastische Uveitis: Kleine punktförmige Verletzungen der Linsenkapsel, z.B. durch Kaktusstacheln, können verheilen. Uveitische Folgen wenig ausgetretenen Linseneiweißes werden über ca. 3 Wochen (lokal: 2-mal/die 2%iges Atropin ungt., systemisch Breitbandantibiose und Kortikosteroide) therapiert, wobei die Uveitis kupiert, eine spätere (sekundäre) umschriebene traumatische Katarakt jedoch gegeben sein kann.

Bei größeren Kapselrissen mit hochgradiger Bulbusgefährdung ist die Linsenentfernung Therapie der Wahl, erforderlichenfalls Bulbusenukleation.

Linseneiweiß-induzierte Uveitis: Die medikamentöse Therapie beinhaltet die lokale Applikation von Mydriatika und Steroiden (nur selten sind zusätzlich NSA notwendig). Die kataraktöse Linse ist alsbald zu extrahieren, sofern die posterioren Augenstrukturen intakt sind (elektroretinografische und sonografische Abklärung!).

Uveitis bei Linsenluxation: Die luxierte Linse ist intrakapsulär zu extrahieren. Oft ist bei der Katze die Linsenluxation jedoch das Ergebnis bereits bestehen-

der intraokulärer Entzündungen (s. 18.7.2) mit allen Folgeerscheinungen. Hier ist die Enukleation des Bulbus angezeigt.

Systemisch (endogen) bedingte Uveitis: Die **symptomatische Therapie** beinhaltet die lokale Applikation von Mydriatika/Zykloplegika, zuerst 2- bis 4-mal tgl. zur Erzeugung, dann 1-mal tgl. zur Erhaltung einer maximalen Mydriasis. Des Weiteren sind lokal Steroide (4- bis 6-mal tgl.) und NSA-AT (3-mal tgl.) angezeigt. Im Falle einer isolierten anterioren Uveitis können zusätzlich systemisch NSA eingesetzt werden. Bei gleichzeitiger posteriorer Uveitis werden, sofern aufgrund der Systemerkrankung (Niereninsuffizienz, Pyometra, FIV, FIP, FeLV, endemische Endomykosen, usw.) keine Kontraindikation besteht, Steroide unter Antibiotikaschutz in absteigender Dosierung verabreicht.

Konnte die zugrunde liegende Systemerkrankung diagnostiziert werden, ist deren **kausale Behandlung** anzustreben (leider nur bei der Hälfte der Fälle gegeben). Für Viruserkrankungen gibt es hierfür keine Möglichkeiten, ebenso nicht gegen extraintestinale Toxoplasmazysten (s. Kap. 7); dennoch sollte im Falle eines verdächtigen Titers die Katze mit Clindamycin (2-mal tgl. 12,5 mg/kg KM) bis zu 4 Wochen lang behandelt werden. Bei Systemmykosen werden Antimykotika wie Keto- oder Itraconazol (s. Kap. 6) eingesetzt.

Fokuserkrankungen (Pyometra, Analbeutel, Abszesse usw.) sind chirurgisch und antibiotisch zu versorgen.

Zur Therapie der Uveitis erzeugenden Hyperlipidämie s. Kap. 14 und der systemischen Hypertension s. Kap. 8.

18.6.2.2 Synechien

Synechien sind Verwachsungen von Gewebeteilen des Auges, die im Gefolge perforierender Verletzungen und/oder fibrinöser Entzündungen der vorderen Uvea entstehen. Vordere (anteriore) Synechien sind Verwachsungen der Iris mit der Hornhaut, hintere (posteriore) solche mit der vorderen Linsenkapsel. Ausgedehnte Verwachsungsflächen zwischen Iris und Linse wie auch die zirkuläre Verwachsung des Pupillenrandes mit der Linse (Seclusio pupillae) führen infolge der Unterbrechung des Kammerwasserumlaufs, zum Sekundärglaukom. Durch den nun von hinten nach vorn entstehenden Druck des vom Ziliarkörperepithel zugebildeten Kammerwassers kommt es zur sog. Napfkucheniris (◙ 39). Auch vordere Synechien können, wenn sie sich dem Kammerwinkel in seiner ganzen Zirkumferenz anlegen (z.B. bei der Rubeosis iridae), durch Behinderung des Kammerwasserabflusses zu einem Sekundärglaukom führen. Synechien, die spangenartige Verbindungen zwischen der Iris bzw. dem Irisrand und der Hornhaut herstellen, verändern die Pupillenform (Dyskorie) und beeinträchtigen die Funktion der Pupille.

Therapie: Zarte, fadenartige Synechien können belassen werden, mitunter werden sie im Laufe längerer Zeiträume resorbiert. Ausgedehnte Synechien, die den Kammerwasserumlauf stören, werden (nach Abklingen aller Entzündungserscheinungen!) instrumentell gelöst. Dies erfolgt mit Hilfe eines Wecker-Spatels oder einer Irisschere, die durch einen ca. 3 mm großen paralimbal gelegten Hornhautschnitt geführt werden. Hornhautnaht mit resorbierbarem 0/9. Komplette Kammerwinkelverwachsungen sind nicht therapierbar.

18.6.2.3 Irisatrophie

Bei älteren Katzen kann es altersbedingt zur Irisatrophie kommen. Die Iris erscheint stumpf, leblos, glanzlos, ohne Relief (Löschblattiris) und die Pupille kann ausgefranst und unrund sein. Mitunter sind mehr pupillenwärts kleine Löcher in der Iris, welche nicht mit angeborenen Iriskolobomen oder einer Polykorie verwechselt werden dürfen. Der Pupillarreflex ist stark verzögert, unvollständig oder nicht mehr auslösbar. Eine Irisatrophie kann sich auch als Folge entzündlicher Irritationen im Zuge einer Uveitis einstellen. Die zugleich vorliegende Ziliarkörperatrophie führt zum Erliegen der Kammerwasserproduktion, klinisch erkennbar am Absinken des inneren Augendrucks. Bei beiden Ätiologien ist eine Therapie nicht möglich.

18.6.3 Tumoren der vorderen Uvea

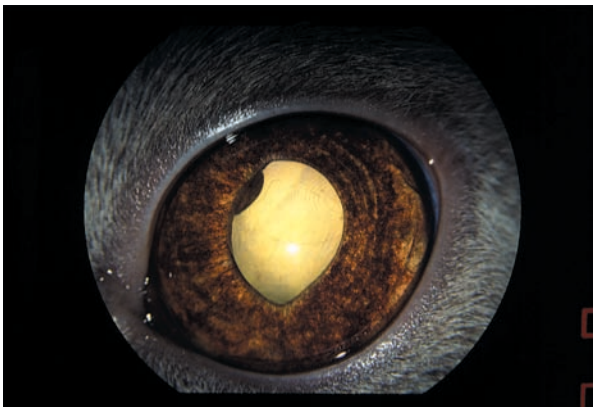
Unter den **primären Tumoren** rangieren bei der Katze die melanozytären Tumoren an erster Stelle. Da das klinische Erscheinungsbild und das biologische Verhalten sich von denen des Hundes unterscheiden, wurde der Terminus **Felines diffuses Irismelanom** geprägt.

Für das Frühstadium der Erkrankung sind lediglich umschriebene pigmentierte Irisareale (lat. Naevi, engl. Iris freckles) ohne jegliche Strukturverdickung kennzeichnend (◙ 40). Sie können so über Monate und Jahre hinweg stagnieren. Erst ihre Ausbreitungs- oder Konfluenztendenz oder eine Verdickung des Irisstromas werden als klinische Anzeichen einer möglichen Transformation der Naevi in einen melanozytären Tumor interpretiert. Er erscheint in den

40 Frühform des Irismelanoms: fleckige Irisverfärbungen (Iris freckles).

meisten Fällen als diffuses Irismelanom (41), kann jedoch auch umschrieben und vom Irisgewebe gut abgesetzt sein. Feline intraokuläre Melanome können pigmentiert oder auch amelanotisch auftreten. Aufgrund der melanozytären Infiltration des Kammerwinkels sind Sekundärglaukome eine häufige Folge. Feline Melanome metastasieren (statistisch belegbar) vor allem ins Abdomen, in die Leber und in die Lungen. Die zunächst adspektorisch auffallenden Naevi sollten regelmäßig kontrolliert werden; sobald einzelne anwachsen, konfluieren oder Dickenzunahme zeigen, ist die unverzügliche Enukleation indiziert.

Melanome, die in Spätstadien erstmalig zur Ansicht kommen, können, sofern sie pigmentiert sind, aufgrund ihrer Lokalisation und ihres Aussehens als solche diagnostiziert werden. Schwierig ist die Differenzierung von epibulbären Melanomen, sofern der Tumor bereits Sklera und episklerales Gewebe erfasst hat. Schwierig ist ferner die Unterscheidung amelanotischer Melanome von dunkel pigmentierten Ziliarkörperadenomen oder -adenokarzinomen. Neben der Punktlichtbetrachtung, der Spaltlampenmikroskopie und indirekten Ophthalmoskopie kann die präoperative (sofern Chirurgie noch vertretbar) Feinnadelbiopsie diagnostische Aufschlüsse bringen.



41 Irismelanom: Transformation der Naevi in pigmentierte Verdickung der Iris.

Der zweithäufigste primär intraokular auftretende Tumor bei Katzen ist das **feline intraokuläre posttraumatische Sarkom**. Pathologisch-anatomische Erhebungen bewirken eine Destruktion der Linse, woraus die Vermutung abgeleitet wird, dass die Linsenepithelien Ausgangsbasis der Tumorgenese darstellen. Dabei kann das auslösende Trauma bis zu mehreren Jahren zurückliegen. Die Tumoren bestehen meist aus anaplastischen Spindelzellen, jedoch wurden auch primäre intraokulare Osteosarkome oder Osteochondrosarkome beschrieben. Auch ossäre Metaplasien von Weichteilsarkomen kommen vor.

Klinisch finden sich unförmige, harte, teils abnorm kleine, teils umfangsvermehrte Bulbi mit traumatischer Vorgeschichte bei geringer Irritation und oft ungestörtem Allgemeinbefinden. Da die Tumoren eine relativ hohe Tendenz zur Infiltration des N. opticus zeigen und auch Metastasen vorkommen können, ist die frühzeitige Exenteration der Orbita angezeigt. Die prophylaktische Enukleation posttraumatisch destruierter Bulbi ist zu empfehlen.

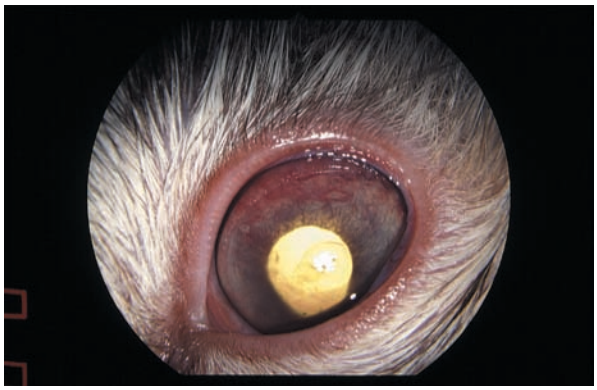
Adenome und Adenokarzinome des iridoziliaren Epithels kommen bei der Katze verhältnismäßig selten vor. Sie sind oft unpigmentiert und metastasieren nur gelegentlich. Die Bestimmung ihrer Lokalisation, Ausdehnung und Form erfolgt durch Spaltlampenbiomikroskopie und indirekte Ophthalmoskopie, bei Trübung der durchsichtigen Augenmedien durch ophthalmologische Sonografie oder auch durch CT- oder besser MRT-Untersuchung.

Anfänglich sind bei primären Tumoren die sekundären klinischen Erscheinungen am und im Bulbus nicht unbedingt bemerkbar. Erst mit ihrer Größenzunahme werden sekundäre Erscheinungen wie Lichtscheue, Visuseinschränkung, Blutungen, Linsenverlagerung, Uveitis, Glaukom, Netzhautablösung erkennbar.

Prinzipiell gilt für die **Therapie**: Für die bulbäre Tumorchirurgie stehen bulbuserhaltende Maßnahmen oder die Bulbusentfernung zur Verfügung. Bulbuserhaltung (Eviszeration) mit Silikonprothese ist vertretbar, wenn es sich um intraokuläre kleinere (< 1 Quadrant) Tumoren handelt. Bei ausgedehnten

intraokulären Tumoren sollte die Enukleation erfolgen. Hat die Neoplasie bereits die Bulbuswandung erfasst, sind bereits periorbitale oder gar intraorbitale Strukturen einbezogen, ist die Exenteratio orbitae angezeigt.

Sekundäre intraokulare Tumoren: Obwohl das Auge eine eher seltene Lokalisation für Metastasen ist, finden sich gelegentlich sekundäre metastatische Neoplasien als Folge einer neoplastischen Systemerkrankung (z.B. Leukose). Sie treten als solide intraokuläre Neoplasien auf oder infiltrieren okuläre und/oder periokuläre Strukturen (◙ 42).



◙ **42** Infiltratives Irisleukom.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um maligne Lymphome, aber auch Adenokarzinome, Hämangioendotheliome, Plattenepithelkarzinome und Fibrosarkome. In Einzelfällen wurden Metastasen von Tumoren der Nasenhöhle und des Endometriums beschrieben.

Da es sich bei den sekundären intraokulären Tumoren um potentielles „Fremdgewebe" handelt und der initiale Ansiedlungsort der Tumorzellen meist das anteriore uveale Kapillarsystem ist, kommt es im Gegensatz zu den primären intraokularen Tumoren frühzeitiger und ausgeprägter zu Sekundärerscheinungen. **Klinisch** fallen in erster Linie intraokuläre Blutungen, Uveitis, Sekundärglaukom und sichtbare Umfangsvermehrungen auf. Der klinisch-ophthalmologischen Befunderhebung sollte deshalb eine gründliche Allgemeinuntersuchung folgen, um die Primärlokalisation zu ergründen.

Die **Therapie** ist palliativ und richtet sich stets nach der des Primärtumors. Ist dieser therapierbar, so ist die spezifisch ophthalmologische Therapie auf Tumorresektion und Schmerzbekämpfung (Enukleation des meist blinden, glaukomatösen Auges) auszurichten.

18.7 Krankheiten der Augenlinse

18.7.1 Linsentrübung (Katarakt)

Jede optische Inhomogenität der Linse (Kapsel, Rinde, Kern) gilt als echte Trübung. Sie ist zu unterscheiden von Farbänderungen oder Trübungen, die durch Auflagerungen (Reste der A. hyaloidea, Irisfetzen, Exsudate) verursacht werden (Cataracta spuria, falsa).

Linsentrübungen sind in Abhängigkeit vom Stadium ihrer Reifung von bläulich-grauweißer Dichte und intralentikulärer Ausdehnung und Verteilung.

Die Linsentrübung kommt bei der Katze weitaus seltener als beim Hund vor.

In ihrer **angeborenen** Form kann sie hereditären Ursprungs (bei Persern beobachtet) oder intrauterin entstanden sein. Da die Linse einen formativen Reiz auf die Ausbildung anderer Augenstrukturen ausübt, sind fast immer auch noch andere Defekte wie Mikrophakie, Mikrophthalmus, persistierende Pupillarmembran, Strabismus (◙ 43) zu beobachten. Die Linse ist bei diesen Formen meistens diffus und kräftig weiß getrübt. Das Sehvermögen ist aufgehoben.

◙ **43** Beiderseitige asymmetrische Cataracta congenita mit Strabismus convergens.

Partielle angeborene Trübungen sind mehr axial im Nukleus lokalisiert. Sie behindern den Lichtstrahleneintritt nur teilweise.

Kortikale Trübungen beider Linsen treten in den ersten Lebensjahren als **juvenile Katarakt** auf. Sie sind progressiv und führen demzufolge zur lentikulären Erblindung. Im höheren Reifungsgrad der Katarakt wird die Kapsel brüchig, Linseneiweiß tritt kontinuierlich aus und kann die Ursache einer linseneiweiß-induzierten Uveitis (LIU) werden (s. 18.6.2.1).

Die **Symptomatik** verläuft sehr diskret. Im Wissen um die Gefahren für das Auge (kataraktogen bedingte Uveitis) ist bei der letztgenannten Form der Lin-

sentrübung die baldmögliche Extraktion der Linse – und da in der jugendlichen Linse der Anteil wasserlöslicher Eiweiße noch hoch ist, am besten auf dem Wege der Phakoemulsifikation – vorzunehmen. Sind bei Erstvorstellung bereits Anzeichen einer **linseneiweiß-induzierten Uveitis** erkennbar, wird dieser zunächst durch örtliche Atropin- und Kortikosteroidtherapie begegnet, bevor der chirurgische Eingriff erfolgt (von einigen Autoren wird sofortige Operation empfohlen).

Unter den **erworbenen** Formen der Katarakt sind bei der Katze vornehmlich die **traumatischen** Ursprungs zu nennen. Ursache können Kontusionen des Bulbus (👁 44 und 45) oder des Kopfes (Aufprall, Schleudern) oder direkte Einwirkungen auf den Bulbus (Stich, Schuss) sein, die durch die Hornhaut oder Sklera hindurch bis an oder in die Linse gelangen. Oft in Gemeinschaft mit anderen intraokulären Schäden wird die Linsenkapsel lädiert. Im Falle größerer Kapselverletzungen wird durch austretendes Linseneiweiß eine heftige, rasant verlaufende und bulbusgefährdende phakoklastische Uveitis induziert, der man therapeutisch unverzüglich durch Linsenextraktion begegnen muss. Sehr kleine Kapselverletzungen (Lockerung des Linsenepithelzellverbandes, Perforation, z.B. durch Kaktusstacheln) können sich schließen. Der kontusions- oder verletzungsbedingten Phakoanaphylaxie-Gefahr beugt man örtlich durch Atropin und Kortikosteroide vor (s. 18.6.2.1).

👁 **44** Linsentrübung infolge Bulbustrauma (Kontusionsstar). Reste entzündlicher intraokulärer Exsudate.

👁 **45** Kontusionsstar nach Bulbustrauma mit Hornhautperforation. Anisokorie infolge hinterer Synechie und reaktiver Iritis (rechtes Auge).

Linsentrübungen sind nicht selten im Zusammenhang mit intraokulären Entzündungen (Uveitis) zu beobachten (**Cataracta symptomatica**). Hierfür müssen bei der Katze – abgesehen von verletzungsbedingter Uveitis – meistens systemische Ursachen, z.B. Infektionen (FIP, Leukose, Mykosen, Toxoplasmose) in Betracht gezogen werden, zumal wenn beide Augen – wenn auch nicht zeitlich synchron – betroffen sind.

Die zunächst kortikale Lokalisation der Trübungen stellt eine Reaktion auf gestörte Diffusionsvorgänge dar, die durch Auf- oder Anlagerungen von Exsudaten und durch Verklebungen mit der Iris entstehen. Im weiteren Verlauf wird auch der Kernbereich von der Trübung erfasst.

Die **Therapie** ist auf das Grundleiden auszurichten. Resorptionsförderung und Bekämpfung von Synechien erfolgen durch Atropininstillation. Eine Linsenextraktion erbringt aufgrund anderer intraokulärer Veränderungen nichts.

Als einzige Kataraktform **metabolischer** Herkunft kann bei der Katze – dies gegenüber dem Geschehen beim Hund aber außerordentlich selten – die **diabetische Katarakt** vorkommen. Sie präsentiert sich durch vakuoläre Kortexveränderungen, zunächst und vorzugsweise in der Äquatorialregion.

Eine Phakoemulsifikation der Linse kann nach Regulieren der Stoffwechsellage in Betracht gezogen werden.

Die **senile** Katarakt ist bei mehr als 12 Jahre alten Katzen und dann auch nur selten, zu beobachten. Hiervon ist differentialdiagnostisch die nukleäre Linsensklerose abzugrenzen. Letztere bringt keine visuellen Behinderungen, man erkennt eine klare Randzone und der Funduseinblick ist durch den sklerotischen Kern voll gewährleistet.

18.7.2 Lageveränderungen der Linse (Linsenluxation)

Eine Linsenluxation resultiert aus dem Zerreißen von ziliaren Fasern des Linsenaufhängeapparates (Zonula Zinnii). Die gelockerte Linse gleitet entweder in die

Vorderkammer (Luxatio lentis anterior), liegt am Boden des Fundus oder im Glaskörper (Luxatio lentis posterior).

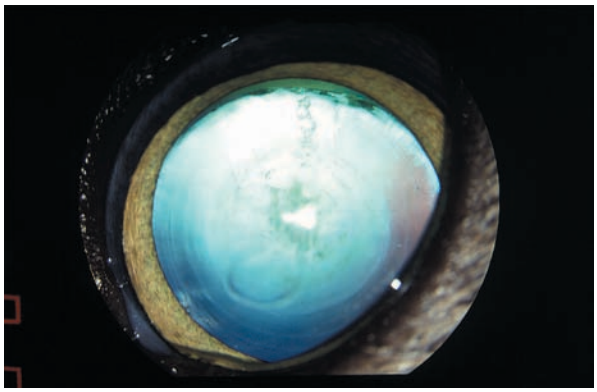
Eine Linsenlockerung tritt ein, wenn ein Teil der Zonulafasern rupturiert oder die Zonulafasern durch Überlänge (z.B. bei zu klein angelegter Linse) straffer gespannt sind (Siamesen).

Brüchigkeit der Zonula tritt bei der Katze vornehmlich durch intraokuläre entzündliche Prozesse im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten (FIP, Leukose, Toxoplasmose) oder im Gefolge perforierender Verletzungen durch Anlagerung von Entzündungsprodukten oder durch mechanische Kräfte bei intraokulärer Druckerhöhung (Sekundärglaukom) ein.

Die **nach vorn** verlagerte Linse ist, Durchsichtigkeit der Hornhaut vorausgesetzt, am Boden der Vorderkammer gut erkennbar. Bei mäßig weiter und runder Pupille leuchtet der linsenfreie (aphake) Teil der Pupille grünlich auf. Die der verlagerten Linse anliegenden Irisstrukturen treten durch die Vergrößerungswirkung der Linse deutlich hervor. Bei seitlicher Betrachtung ist eine vertiefte Vorderkammer erkennbar. An der Linsen-Hornhaut-Kontaktfläche entsteht eine umschriebene, kreisrunde Hornhauttrübung infolge Ödematisierung der Hornhaut. Der intraokuläre Druck kann erhöht sein. Bei längerem Verweilen der Linse in der Vorderkammer trübt sie sich ein.

Die **nach hinten** verlagerte Linse ist hinter der mäßig weiten Pupille in ihrer äquatorialen Begrenzung vor dem grünlich aufleuchtenden Fundus im auffallenden Licht zu sehen (◉ 46). Mitunter ist ein Flattern des Pupillenrandes infolge des Wegfalls der stützenden Wirkung der Linse erkennbar.

Bei Linsenlockerung kann vorübergehender „Pupillenblock“ den Kammerwasserumlauf behindern. Mitunter ist bei schneller Bulbusbewegung Iris- oder Linsenschlottern zu beobachten. Glasige, aufgeknäuelte Zonulafädchen leuchten manchmal am Pupillenrand bei durchfallendem Licht auf.



◉ **46** Linsenverlagerung nach hinten. Nukleäre Katarakt. Am Rande des oberen Linsenäquators Aufleuchten des Fundus. Iris in Gesamtausdehnung erkennbar.

Therapie: Die in die Vorderkammer luxierte Linse sollte, sofern weitere intraokuläre Schäden fehlen, extrahiert werden. Dies geschieht am schonendsten mit dem Kryoextraktor. Allerdings ist immer damit zu rechnen, dass Glaskörperteile ebenfalls mit vorgefallen sind. Sie sind sorgfältig zu entfernen oder mittels Viskoelastika in den Glaskörperraum zu drängen.

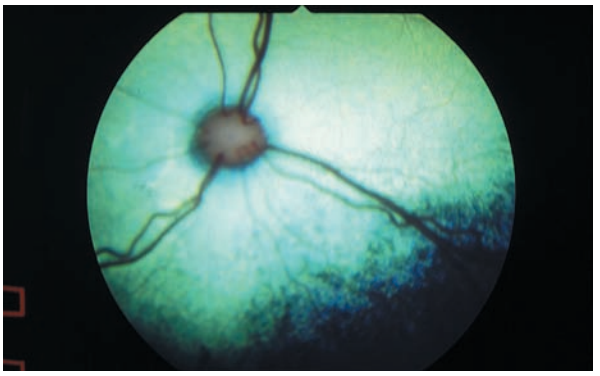
Ist die nach vorn verlagerte Linse bereits mit Sekundärglaukom kombiniert, sind vor dem chirurgischen Eingriff drucksenkende Massnahmen (z.B. Osmotherapie mit Mannitol) einzuleiten. Luxierte die Linse im Gefolge eines Sekundärglaukoms, bleibt deren Entfernung für das Auge ohne Effekt, da ohnehin mittlerweile tensionsbedingte irreversible Bulbusveränderungen bestehen. Eine Bulbusenukleation oder eine Eviszeration des Bulbus mit Implantation einer Silikonprothese sind dann erwägenswerte Alternativen.

18.8 Krankheiten des Fundus und des Sehnerven

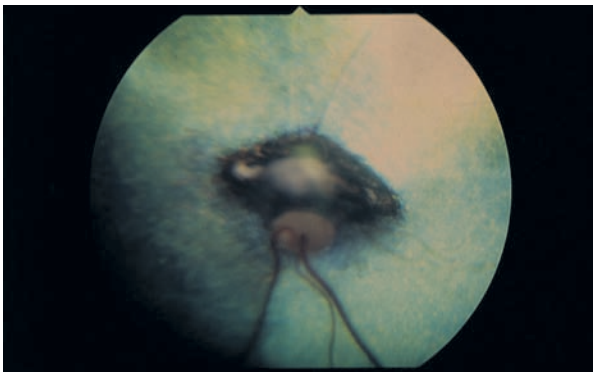
18.8.1 Angeborene und frühe Entwicklungsstörungen

Fundus- und Sehnervenkolobome (◉ 47 und 48) sind bei Katzen selten und meist ohne klinische Symptomatik. Gelegentlich kann ein feiner Nystagmus beobachtet werden. Sehstörungen treten nur auf, wenn größere Areale betroffen sind oder gleichzeitig eine Sehnervenhypoplasie vorliegt. In Kombination können weiterhin fokale retinale Dysplasien und Kolobome der Chorioidea (◉ 49) und Iris sowie Lidrandagenesie vorliegen. Sehnervenkolobome sind als erbliches Leiden mit dominantem Erbgang bekannt, Funduskolobome sind sowohl hereditär als auch durch Infektionen in der Fetalentwicklung bedingt.

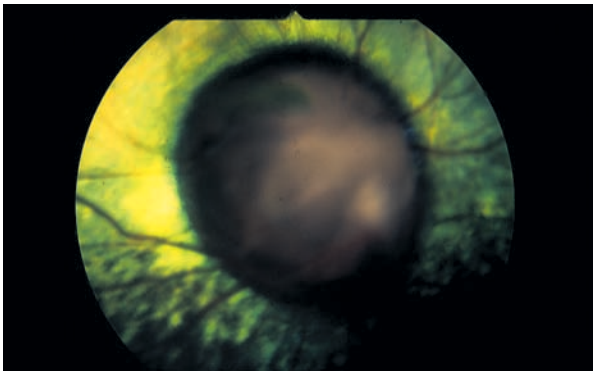
Retinale Dysplasie wird als abnormale Netzhautentwicklung mit Rosetten- und Faltenbildung sowie Gliosis definiert (◉ 50). Die visuelle Leistungsfähigkeit ist klinisch nicht beeinträchtigt. Als Ursache werden vor allem intrauterine oder neonatale Virusinfektionen diskutiert. Bei gleichzeitig vorliegender Großhirn- und/oder Kleinhirnhypoplasie besteht der Verdacht einer intrauterinen Parvovirusinfektion. Ähnliche retinale Affektionen konnten bei Katzenwelpen



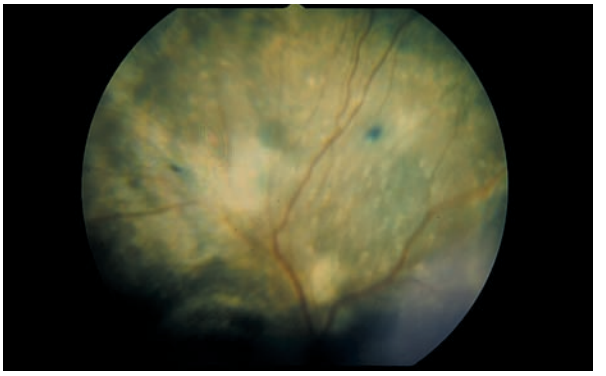
47 Normaler Fundus einer Katze.



48 Funduskolobom oberhalb der Papille.



49 Kolobom des N. opticus.



50 Dysplastische Retina mit Kolobom.

auch nach experimenteller intraokulärer oder systemischer Infektion mit dem felinen Leukämievirus erzeugt werden. Sie wurden als Spontaninfektion allerdings nie beobachtet.

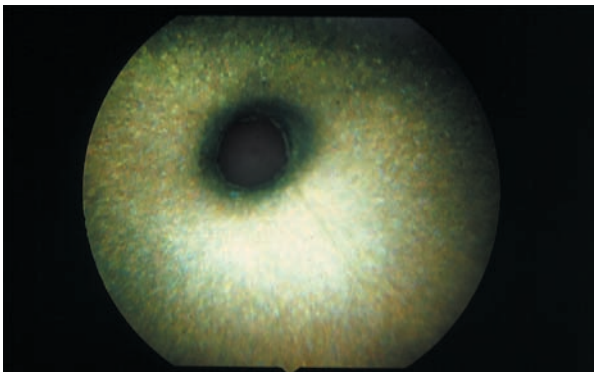
Bei den **lysosomalen Speicherkrankheiten** handelt es sich um eine Gruppe erblicher Erkrankungen, deren Ursache lysosomale Enzymdefekte sind (s. Kap. 22.7). Dabei kommt es zur abnormalen Speicherung von Substraten in entsprechenden Lysosomen. Die Defekte betreffen viele Organe und führen innerhalb der ersten Lebensmonate zu neurologischen Ausfällen.

Bei Katzen mit GM-1-Gangliosidose sind retinale Veränderungen in Form von kleinen multiplen Spots vorhanden. Graue, dunkle Granulationsbezirke im Bereich der Area centralis wurden bei Alpha-Mannosidose beobachtet. Im Fall von Mukopolysaccharidose IV traten generalisierte Netzhautdegenerationen auf.

Angeborene Netzhautdysplasien und -degenerationen (feline progressive Retinadegeneration, feline PRA) treten im Gegensatz zum Hund bei der Katze seltener auf. Bei der Abessinier-Katze ist Erblichkeit nachgewiesen, bei anderen Rassen wird sie vermutet.

Das **klinische Erscheinungsbild** der PRA ist immer ähnlich, nur der Zeitpunkt der klinischen Manifestation bei den verschiedenen Katzenrassen und Formen der PRA unterschiedlich. Erste Zeichen sind geringfügige diffuse tapetale Hyperreflexie und ein Pigmentverlust im nontapetalen Fundus. Im Laufe der Erkrankung verstärken sich die Symptome, hinzu kommt eine Kaliberabnahme der retinalen Gefäße bis hin zum völligen Gefäßschwund; man kann dann leere Gefäßschläuche im Fundus, sog. Geistergefäße (51) beobachten. Die Sehnervenscheibe wird zunehmend kleiner und blasser. Der Besitzer bemerkt zuerst Unsicherheiten in der Dämmerung und im Dunkeln, die Pupillen werden größer und der Fundusreflex deutlicher sichtbar. Im späteren Verlauf tritt dann auch Tagblindheit infolge zunehmender Degeneration der Zapfen auf.

Bei Abessinier-Katzen wurden Anfang der 80-er Jahre in England die Frühform der PRA (Stäbchen-Zapfen-Dysplasie), welche autosomal-dominant vererbt wird, und in Skandinavien die Spätform (Stäb-



51 Feline PRA, tapetale Hyperreflexie und Pigmentverlust. Retinaler Gefäßschwund (Geistergefäße).

chen-Zapfen-Degeneration) beschrieben, die einen autosomal-rezessiven Erbgang aufweist.

Die frühe Form wird schon bei 4 Wochen alten Katzenwelpen beobachtet und äußert sich anfangs nur in Pupillenweitstellung und intermittierendem, schnellem Nystagmus, später werden visuelle Störungen und im Alter von 8 Wochen die typischen, oben beschriebenen Fundusveränderungen diagnostiziert. Ab 6 Monaten sieht man eine komplette Fundusdegeneration mit Papillenatrophie und retinalen Geistergefäßen.

Bei der späten Form treten die klinischen Erscheinungen erst in einem Alter von 18–24 Monaten auf, selten auch noch später mit 3–4 Jahren.

Eine **Therapie** existiert nicht. **Prophylaxe**: Durch züchterische Selektion Befallsverringerung.

Progressive Retinadegenerationen mit spätem Verlauf werden auch bei anderen Katzenrassen gesehen. Häufiger sind **Siamesen** betroffen. Bei ihnen wurden die klinischen Erscheinungen erst im mittleren Alter von 6 Jahren bemerkt. Ein Erblichkeitsnachweis konnte nicht erbracht werden.

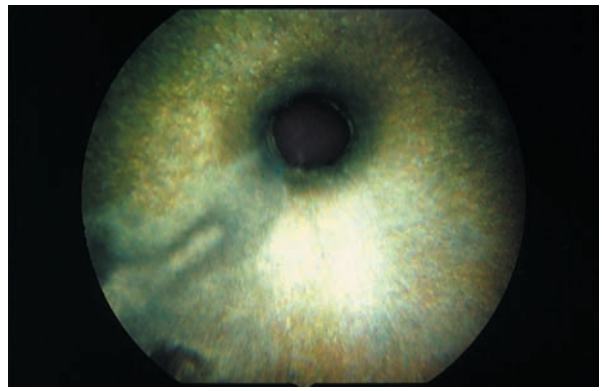
18.8.2 Ernährungsbedingte und toxische Netzhautdegenerationen

Das **Taurinmangelsyndrom (feline zentrale Retinadegeneration FRCD)** ist eine nutritiv bedingte Retinopathie. Die für die Katze essentielle Aminosäure Taurin wird nicht selbst synthetisiert, sondern muss der Katze, sofern sie kein Freigänger (Beutetiere) ist, über die Nahrung (nicht erhitztes Muskelfleisch und Fisch, bedingt – s. Kap. 16.2.5 – kommerzielles Katzenfutter, keinesfalls Trockenfutter für Hunde!) zugeführt werden.

Die **klinischen Zeichen** äußern sich durch eingeschränktes Sehvermögen, im Spätstadium durch Blindheit. Jedoch können betroffene Katzen schon vorher wegen glanzlosen Haarkleides, schlechten Ernährungszustandes und Inappetenz vorgestellt werden.

Die **ophthalmoskopischen** Veränderungen sind bilateral, oft symmetrisch und progressiv. Sie beginnen zentral (woraus die Bezeichnung der Krankheit resultiert).

Das pathognomonische ophthalmoskopische Erscheinungsbild zeigt 5 Stadien: Die ersten Fundusveränderungen sind in der Area centralis sichtbar, das Tapetum erscheint dort vermehrt granuliert. Daraus entsteht im 2. Stadium ein ellipsenförmiges, hyperreflektives Areal. Stadium 3 ist durch ein ähnliches, zusätzliches Areal medial des Discus n. optici gekennzeichnet (52) und im 4. Stadium konfluieren beide Areale zu einem horizontalen hyperreflektiven Band. Das letzte Stadium ist durch komplette diffuse tapetale Hyperreflexie und Kaliberabnahme der retinalen Gefäße gekennzeichnet und damit von anderen Formen der Fundusdegeneration ohne Kenntnis der Anamnese schwer zu unterscheiden.



52 Fortgeschrittenes (3.) Stadium der FRCD (Taurinmangel).

Histologisch sind zunächst Degenerationen in der Photorezeptorenschicht der Area centralis nachweisbar, die sich im Krankheitsverlauf auf die peripheren Fundusareale ausbreiten.

Therapie: Durch Taurinsubstitution kann der Krankheitsverlauf gestoppt werden, vorhandene Fundusläsionen bleiben unbeeinflussbar.

Prophylaxe: Der Tauringehalt der Katzennahrung sollte pro Tag mindestens 30–50 mg betragen (s. auch Kap. 34; Referenzwerte für Taurin in Plasma und Vollblut s. Kap. 16.2.5).

Taurinmangel verursacht auch pathologische Veränderungen am Herzmuskel (s. 8.1.3). Bei Tieren mit ophthalmologischen Zeichen sollte eine kardiologische Untersuchung erfolgen.

Toxische Retinaerkrankungen: Es wurden Einzelfälle von Retinadegeneration nach Applikation von Ketamin mit Methylnitrosoharnstoff beschrieben. Weiterhin wurden nach Applikation von Enrofloxacin und Avermectinen gelegentlich retinale Blindheit (teils mit Reversibilität des Sehvermögens) beobachtet. Eine Therapie ist nicht bekannt.

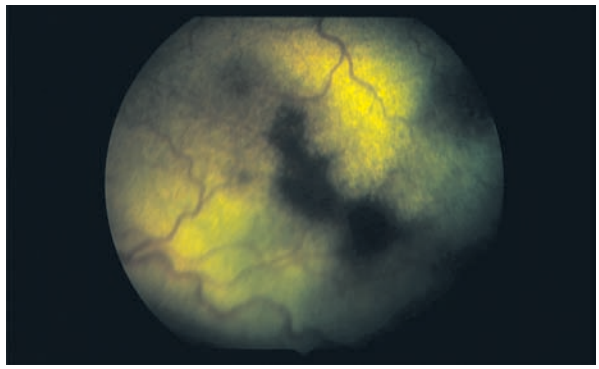
18.8.3 Entzündliche Erkrankungen des Fundus (Chorioiditis, Retinis, Chorioretinitis)

Diese Erkrankungen nehmen unter den erworbenen Erkrankungen des posterioren Augensegments einen breiten Raum ein. Selten sind Retina oder Chorioidea separat betroffen (Retinitis, Chorioiditis), vielmehr bestehen aufgrund der engen nutritiven Beziehung zwischen Aderhaut und Netzhaut Entzündungsprozesse, die beide Kompartimente umfassen (Chorioretinitis, Uveitis posterior).

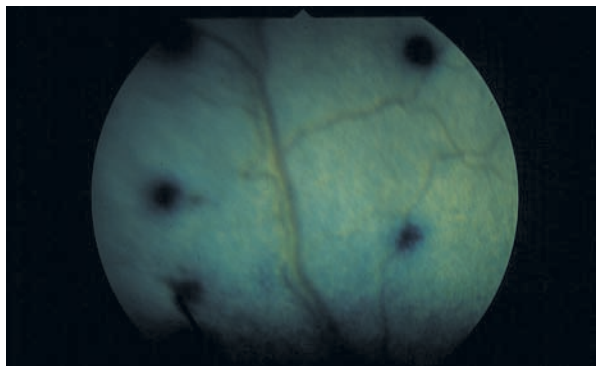
Ursächlich sind es bei der Katze vorrangig Infektionen, außerdem – oder auch im Zusammenhang mit diesen – Krankheiten des Blutgefäßsystems wie Thrombozytopenie oder hämolytische Anämie. Erreger der Leukose, der Felinen infektiösen Peritonitis, von Mykosen oder der Tuberkulose alterieren primär die Chorioidea, Erreger der Toxoplasmose dagegen zuerst die Retina. Möglich sind auch Bakterien, die durch Fokuserkrankungen hämatogen gestreut werden. Seltener sind es Nematoden- oder Dipterenlarven und in Nordamerika sowie in tropischen und subbtropischen Gebieten die Systemmykosen.

Klinische Zeichen der akuten Retinitis werden oft übersehen, insbesondere wenn die Symptomatik der systemischen Erkrankung vordergründig abläuft. So bleiben Visuseinschränkung als auch verzögerte Pupillenreaktion und die halbweite, bewegungsträge Pupille zunächst meist unbemerkt. Es ist deshalb generell empfehlenswert, bei Katzen mit unklarer klinischer Symptomatik eine sorgfältige Augenuntersuchung, insbesondere des Fundus, durchzuführen.

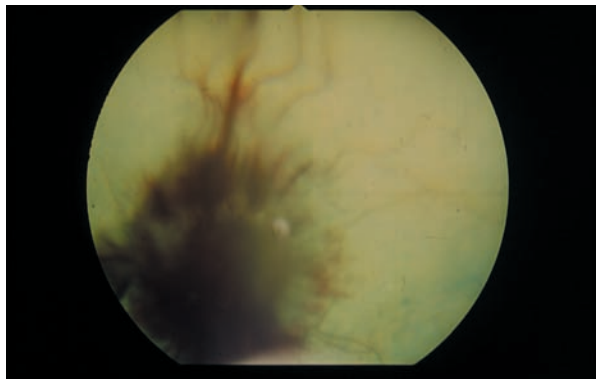
Ophthalmoskopisch sind in diesem Stadium Zeichen der Ödematisierung in Gestalt farblicher Veränderung und Unschärfe der granulären Struktur tapetaler Fundusareale erkennbar (53). Die Sehnervenpapille ist in ihrer Begrenzung unscharf, bei Hämorrhagie farblich ins graurosa bis dunkelrot verändert. Dann sind auch die retinalen Gefäße in ihrer Begrenzung unscharf. Sie wirken infolge Blutaustritts und perivaskulärer Infiltrate verschwommen. (54 und 55), in schweren Fällen sind Blutextravasate in der Zirkumferenz der großen Gefäße auffindbar. Netzhautablösung (56 und 57), gekennzeichnet durch Unschärfe und Verlust der tapetalen Pigmentierung, kann vorliegen.



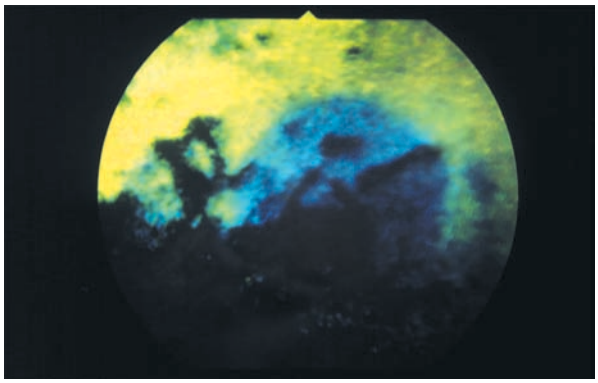
53 Chorioidale Exsudationen und Blutextravate (FIP); Unschärfe der tapetalen granulären Struktur.



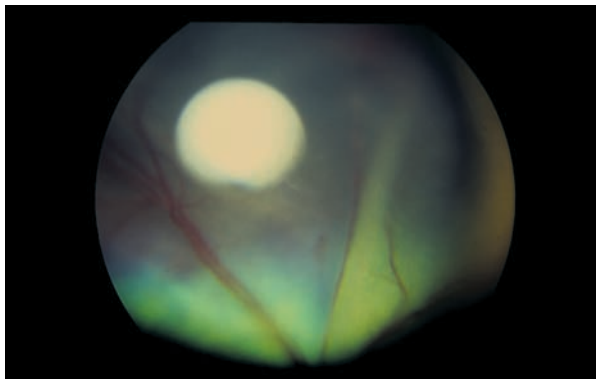
54 Perivaskuläre entzündliche Exsudate (positive Toxoplasma- und FeLV-Titer).



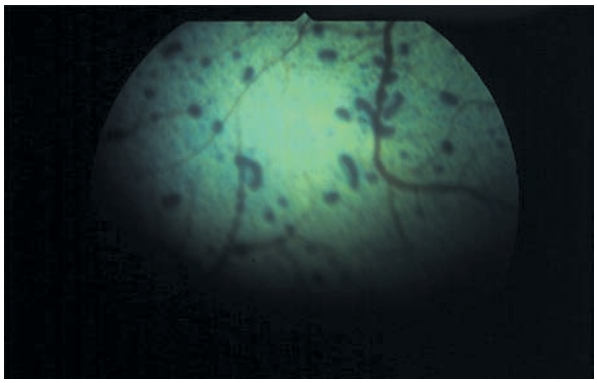
55 Entzündliche Infiltration des N.opticus und der peripapillären Region bei Kryptokokkose (Foto: Randt, Leipzig).



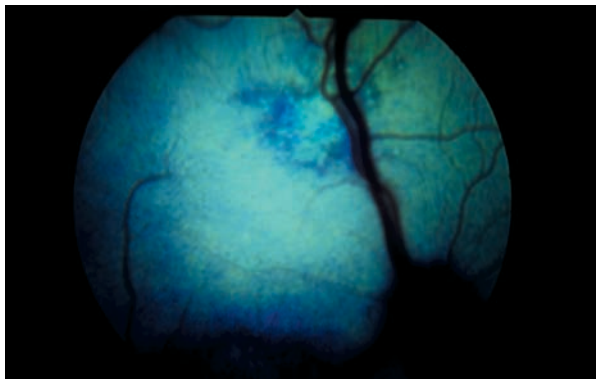
56 Totale Ablatio retinae mit Verdacht umfassender Retinadysplasie.



57 Trichterförmige Netzhautablösung unbekannter Ursache.



58 Multifokale Retinadysplasie - kleine punkt- und kommaförmige Netzhautfalten (Foto: Randt, Leipzig).



59 Geografische Retinadysplasie (dysplastisches dorsales Tapetumareal).

Die **subakute** oder ins **chronische** Stadium übergehende Entzündung ist die Form, die dem Untersucher und damit auch dem weniger aufmerksamen Besitzer aufgrund der nunmehr manifesten visuellen Ausfallserscheinungen auffällt.

Der Augenfundus wirkt wieder klarer und strukturierter, entzündlich-infiltrierte Areale setzen sich in ihrer Unschärfe von der Umgebung besser ab. Die Fundusveränderungen werden zunehmend geprägt von arealem Pigmentverlust im nichttapetalen Teil, tapetaler Hyperreflexion und chorioretinitischen, in ihrem Zentrum teils repigmentierten Narben (58 und 59). Im fortgeschrittenen Stadium stehen degenerative Prozesse im Vordergrund. Es kommt ähnlich wie bei der PRA zur generalisierten Fundusatrophie mit diffuser Hyperreflexion, Kaliberschrumpfung der Gefäße bis hin zur Ausbildung von Geistergefäßen und zur Papillenatrophie. In diesem Stadium ist es mitunter schwierig, die nunmehr chorioretinitische Fundusatrophie von anderen fortgeschrittenen hereditären oder nutritiven Degenerationen zu unterscheiden.

Selbst im Anfangsstadium der Erkrankung lassen sich aus den **ophthalmologischen** Befunden nur in den seltensten Fällen ätiologische Schlussfolgerungen ziehen, da die Fundusveränderungen nicht pathognomonisch sind. Bei FIP kann man mitunter perivaskuläre Granulome sehen oder bei Kryptokokkose sog. doughnut-förmige Fundusläsionen, die den klinischen Verdacht aufkommen lassen, dennoch nicht immer spezifisch sind. Zur Präzisierung der ätiologischen Verdachtsmomente und im Hinblick auf Therapie und Prognose sind die klinische Allgemeinuntersuchung sowie hämatologische, klinisch-chemische und serologische Untersuchungen durchzuführen, die erforderlichenfalls durch Röntgen und Sonografie (z.B. bei Lymphosarkom, Lungenmykosen) ergänzt werden müssen.

Die **Therapie** hat im akuten Stadium zügig einzusetzen. In Mitteleuropa sollte sie initial bis zum Erhalt serologischer Ergebnisse so erfolgen, als handele es sich um eine Toxoplasmose (Clindamycin und Kortikosteroide), sofern der Arbeitsdiagnose keine anderen Befunde entgegenstehen. In Ländern mit endemisch vorkommenden Systemmykosen müssen die

serologischen Befunde in jedem Fall abgewartet werden, da Antibiotika und Kortikosteroide bei Mykosen kontraindiziert sind. Therapie der Mykosen s. Kap. 6.

Beim malignem Lymphom kann chemotherapeutisch behandelt werden (s. Kap. 30).

18.8.4 Metabolische und vaskuläre Funduserkrankungen

Die hypertensive Retinopathie ist eine hämorrhagische Erkrankung der Retina, welche mit Ablatio retinae und Blindheit einhergeht und vorwiegend bei Katzen über 10 Jahren auftritt.

Die **Ursache** ist eine systemische Hypertension mit einem mittleren systolischen arteriellen Blutdruck > 160–180 mm Hg (Messgerät auf Dopplerbasis). Die Blutdruckerhöhung wiederum kann ursächlich durch eine hypertrophe Kardiomyopathie oder eine chronische Niereninsuffizienz bedingt sein. In den meisten Fällen sind leicht bis mittelgradig erhöhte Blutharnstoff- und Kreatininwerte zu finden, nur selten sind diese so stark erhöht, dass Urämie klinisch zutage tritt. Andererseits kann eine länger bestehende systemische Hypertension die o.g. Erkrankungen des Herzens und der Nieren hervorrufen oder verschlechtern. Auch bei der felinen Hyperthyreose und bei Diabetes mellitus, insbesondere iatrogen durch Applikation von Megestrolacetat oder Langzeitkortikosteroiden, wurden Blutdruckerhöhungen mit hämorrhagischer Netzhautablösung beobachtet.

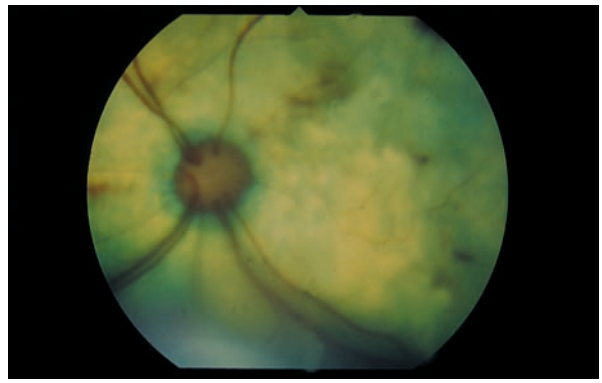
Die ersten **klinischen Zeichen** sind meist Visuseinschränkung, Anisokorie, vergrößerte Pupillen und träger Pupillenreflex. Sie werden oft durch den Tierbesitzer übersehen, deswegen wird die Katze in diesem frühen Stadium selten vorgestellt.

Ophthalmoloskopisch erkennt man mittels fokaler Durchleuchtung retrolental im Glaskörper liegende abgelöste Netzhautareale mit Blutungen (60). Subretinale, intraretinale und Glaskörperblutungen sind unterscheidbar. Im (leider oft verborgenen) Anfangsstadium sind die Netzhautablösungen zunächst transsudativ und flach oder bullös, mitunter sind nur Kaliberschwankungen, Tortositas der Gefäße oder erste kleine hämorrhagische Extravasate vorhanden.

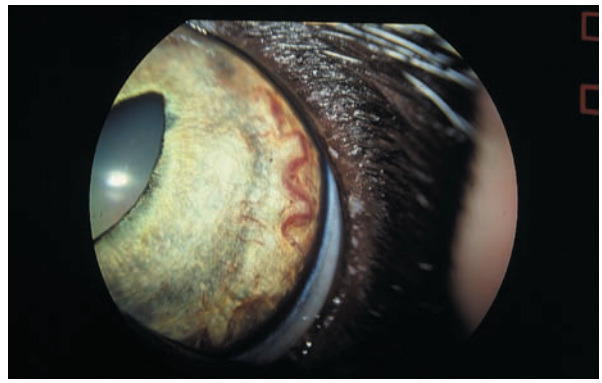
Die vordere Uvea enthält prall gefüllte Irisgefäße (61), später Irisblutungen (62) und Hyphäma.

Therapie: Um weitere Netzhautablösungen abzufangen, ist der Blutdruck zu senken. Man erzielt dies (aus ophthalmologischer Sicht mit anatomischer und funktionaler Besserung in > 50% der Fälle) durch Amplodin (Calciumantagonist) 0,625–1,25 mg /Tier/die. Umfassende klinische Untersuchung und spezielle diagnostische Maßnahmen zur Ermittlung der Herz-, Schilddrüsen- und Nierenfunktion sind für eine konsequente ätiologische Therapie erforderlich.

Die Prognose ist vom Beherrschen der Grundkrankheit abhängig.



60 Hypertensive Retinopathie. Kleinere Netzhautblutungen und beginnende Netzhautablösung.



61 Hypertensive Retinopathie. Prall gefüllte Irisgefäße.

62 Hypertensive Retinopathie. Blutung in die Vorderkammer und totale Netzhautablösung.

Die **Lipaemia retinalis** ist durch veränderte Färbung der retinalen Blutgefäße infolge erhöhter Blutfett- und Cholesterinwerte über dunkelrot, orange bis ockerfarben gekennzeichnet. Sie ist Symptom stoffwechselbedingter Allgemeinstörungen oder Folge der Applikation hoher Dosen Methylprednison, bei Diabetes mellitus oder schwerer Pankreaserkrankung.

Die **anämische Retinopathie** ist durch retinale Blutungen gekennzeichnet. Auslöser ist eine hochgradige Anämie mit einem Hämatokrit < 5 mg/ml, hauptsächlich durch FeLV- Infektion, aber auch durch Anämien anderer Ursache bedingt. Durch anhaltend verminderte Sauerstoffversorgung der Chorioretina erhöht sich die Permeabilität der Gefäßwände, Blut tritt aus. Die häufig vorliegende Thrombozytopenie kompliziert die Situation.

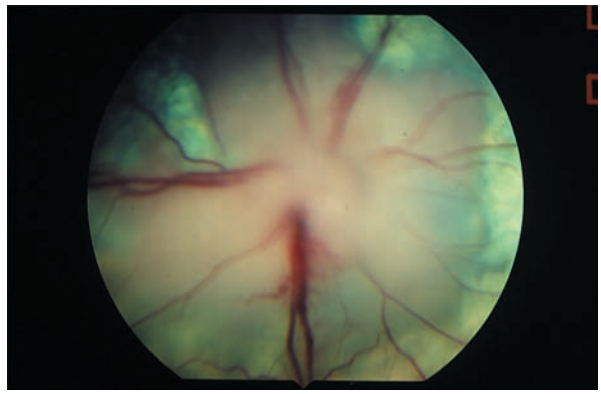
Eine **diabetische Retinopathie** wurde bislang in der Literatur nur einmal mitgeteilt. Das klinische Bild ähnelt der hypertensiven Retinopathie und ist durch Netzhaut- und Glaskörperblutung, Netzhautablösung und Kaliberschwankungen der Netzhautgefäße charakterisiert. Mangels näherer Angaben ist als Ursache der ophthalmoskopischen Befunde eine diabetesbedingte Hypertension zu vermuten.

Die **hyperviskose Retinopathie** zeigt retinale Blutungen, Netzhautablösung und Papillenödem infolge Kapillarschäden, die durch erhöhte Blutviskosität bei Paraproteinämien bzw. Hypergammaglobulinämien im Zusammenhang mit Tumoren (Myelom, Lymphosarkom) entstehen.

Die **Netzhautablösung** ist keine Krankheit sui generis, sondern Symptom lokaler und systemischer pathologischer Prozesse. Einmal vom Pigmentepithel separierte Neuroretina unterliegt schon nach kurzer Zeit (ca. 1 h) degenerativen Prozessen in den äußeren Segmenten der Stäbchen und Zapfen. Selbst frühzeitig und konsequent einsetzende kausale Therapie kann nur noch die weitere geografische Ausbreitungstendenz der Ablösung stoppen.

18.8.5 Tumoren im Fundusbereich

Selten werden bei der Katze **Primärtumoren**, bislang als Gliome, Astrozytome und Neuroblastome identifiziert, gesehen. Sofern sie intraokulär liegen und nicht aus retrobulbären Infiltrationen des Sehnerven kommen, kann bei Ausschluss von Metastasen eine Enukleation die Therapie der Wahl sein.



63 Infiltratives Plattenepithelkarzinom, das von retrobulbär in den Bulbus infiltriert.

Unter den häufiger vorkommenden **Sekundärtumoren** steht das Lymphosarkom an erster Stelle. Außerdem wurden Metastasen von Tumoren der Nasenhöhle, des Endometriums, von Plattenepithelkarzinomen (63) und Fibrosarkomen beobachtet. Zur Klinik und Therapie s. 18.6.3.

18.8.6 Erkrankungen des Sehnerven

Eine **angeborene Hypo- oder Aplasie des Sehnerven** (fehlende oder mangelhafte Ausbildung) ist klinisch durch Sehschwäche oder Blindheit gekennzeichnet. Ophthalmoskopisch ist keine oder eine nur sehr kleine und blasse Papille erkennbar.

Sehnervenkolobome (s. 49) können die Papille oder die peripapilläre Region erfassen. Die dominant vererbbare Fehlentwicklung resultiert aus Störungen des Schlusses der fetalen Augenspalte.

Das **Papillenödem** stellt sich als Schwellung des Discus n. optici und als Symptom intrakranieller, peri- und intrabulbärer Grundkrankheiten dar. Im Falle nichtentzündlicher Schwellung ist die Papille vergrößert, erhaben und meist von normaler Farbe. Ursache können Hydrocephalus, intrakranielle Tumoren mit Liquordruckerhöhung oder Hyperviskosität des Blutes sein. Entzündliche Schwellungen sind durch Rötung und Unschärfe der Papille gekennzeichnet. Auch die Papillengefäße wirken geschwollen, stärker gerötet, in ihrer Kontur infolge von Extravasaten verschwommen. Es treten Gewebsproliferationen auf. Ursache können Enzephalitis, Meningitis, Neuritis oder Chorioretinitis sein.

Die Behandlung richtet sich nach der jeweiligen Ätiologie.

Die **Neuritis n. optici**, nicht selten mit Papillenödem einhergehend und dann als Neuritis n. optici retrobulbaris bezeichnet, steht im Zusammenhang mit Enzephalitis, Meningitis, Chorioretinitis. Das Tier zeigt Visusschwäche oder ist blind. Oft zeigt der Fundus keine Abweichungen. („Der Doktor sieht nichts, das Tier auch nicht".) Die Lokalisation der Läsion kann mit Hilfe des Elektroretinogramms und visuell evozierter Potentiale ermittelt werden. Die Therapie ist analog dem Vorgehen bei Chorioretinitis.

Die **glaukomatöse Papillenatrophie** mit Exkavation der Sehnervenscheibe entsteht durch lang anhaltenden, kontinuierlichen erhöhten intraokulären Druck. Im Bereich der Lamina cribrosa kommt es bereits frühzeitig zu Axonschäden, die letztendlich eine verminderte Weiterleitung der bioelektrischen Signale ins Gehirn zur Folge haben. Blindheit ist die Folge.

Die **Atrophie des N. opticus** ist Spätfolge mechanischer, traumatischer oder entzündlicher Einwirkungen, z.B. des Bulbusprolaps, bei Enukleation des Partnerauges wirkender Traktionskräfte, intraokulärer, retrobulbärer oder intrakranieller Druckerhöhungen, Entzündungen des Nerven oder auch degenerativer Netzhauterkrankungen mit Verlust der Ganglienzellen.

Ophthalmoskopisch stellt sich die Sehnervenscheibe farblos, verkleinert und ohne Blutgefäße dar. Das Auge ist erblindet.

Weiterführende Literatur

Barnet, K.C.: Veterinary Ophthalmology. Mosby, London 1997.

Barnet, K.C., Crispin, S.M.: Feline Ophthalmology – An Altas and Text. W.B. Saunders, London 1998.

Gelatt, K.N., Gelatt, J.P.: Handbook of small surgery. Vol. 1. Elsevier Science Ltd., Oxford 1994.

Gelatt, K.N., Gelatt, J.P.: Handbook of small surgery. Vol. 2. Elsevier Science Ltd., Oxford 1995.

Glaze, M.B., Gelatt, K.N.: Feline Ophthalmology. In: Veterinary Ophthalmology. 3rd ed. (Gelatt, K.N., ed.). Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia 1999.

Ketring, K.L.: Atlas of Feline Ophthalmology. Veterinary Learning Systems. Trenton, New Jersey 1994.

Martin, C.L.: Augenkrankheiten bei Hund und Katze (Pferd, Wiederkäuer): Deutsche Bearbeitung: Rosenhagen, C.U. Schaper Verlag, Alfeld-Hannover 1995.

Ophthalmology in Small Animal Practice – The Compendium Collection. Veterinary Learning Systems. Trenton, New Jersey 1996.

Peiffer, R.L., Peterson-Jones, S.: Small Animal Ophthalmology – A Problem-Oriented Approach. 3rd ed. W.B. Saunders, London 2000.

Riis, C.R.: Kleintierophthalmologie in Frage & Antwort. Deutsche Bearbeitung: H.-J. Heider, Enke Verlag, Stuttgart 1998.

Schmidt, V., Horzinek, M.Ch.: Augenkrankheiten der Haustiere. 2. Aufl. Fischer. Jena 1988.

Stades, F.C., Neumann, W., Boeve, M.H. et al.: Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt. 2. Aufl. Schlütersche Verlagsbuchhandlung Hannover 1998.

Surgical Management of Ocular Disease. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. W.B. Saunders, Philadelphia 1997.

Walde, I., Schäffer, E.H., Köstlin, R.G.: Atlas der Augenkrankheiten bei Hund und Katze. 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart-New York 1997.

19 Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe

Reinhard Mischke

Kapitelübersicht

19.1 Physiologie der Blutzellenbildung und -funktion 526
19.1.1 Erythropoese 526
19.1.2 Granulopoese und Monopoese 526
19.1.3 Lymphozytopoese 526

19.2 Hämatologische Diagnostik bei der Katze 527
19.2.1 Blutentnahme 527
19.2.2 Blutbild 527
19.2.3 Zytologische Knochenmarkdiagnostik 529
19.2.4 Zytologische Untersuchung von blutbildenden Organen 530
19.2.5 Hämostasediagnostik 530

19.3 Anämien 530
19.3.1 Verminderte Erythropoese durch intramedulläre Prozesse 531
19.3.2 Verminderte Erythropoese durch extramedulläre Prozesse 533
19.3.3 Qualitative Störung der Erythropoese durch Substratmangel (chronische Blutungsanämie) 534
19.3.4 Akute Blutungsanämie 535
19.3.5 Hämolytische Anämie 536

19.4 Polyglobulie 537

19.5 Reaktive Veränderung der Leukozyten und des lymphoretikulären Systems 538
19.5.1 Leukozytose 538
19.5.2 Leukozytopenie 539
19.5.3 Erworbene qualitative Veränderungen der Leukozyten 540

19.6 Akute Leukämien 540

19.7 Chronische myeloproliferative Erkrankungen 542

19.8 Myelodysplastische Syndrome 543

19.9 Weitere Knochenmarkdysplasien 544
19.9.1 Aplastische Anämie 544
19.9.2 Erythroblastophthise 545

19.10 Reaktive Erkrankungen des lymphatischen und monohistiozytären Systems 546

19.11 Malignes Lymphom (Lymphosarkom) 547

19.12 Plasmozytom (multiples Myelom) 548

19.13 Hämorrhagische Diathesen 549
19.13.1 Thrombozytopenie 549
19.13.2 Störungen der Blutgerinnung 550
19.13.3 Komplexe Hämostasestörungen 552

Weiterführende Literatur 553

Aufgrund der vielfältigen Funktionen des Blutes, z.B. beim Transport von Gasen, Nährstoffen, Wärme, Intermediärstoffen, Abwehrstoffen und Hormonen, womit eine Verknüpfung verschiedener Organsysteme gewährleistet wird, ferner bei der Abwehr und Blutstillung kommt den Erkrankungen des Blutes erhebliche Bedeutung zu. Über primär im Bereich dieses flüssigen Organs oder der blutbildenden Organe lokalisierten Erkrankungen, wie z.B. akute Leukämie, hinaus wird den Veränderungen des Blutes generell wesentliche Aufmerksamkeit zuteil. So beeinflussen verschiedenste Allgemeinerkrankungen oder Primärerkrankungen anderer Organsysteme sekundär das Blut, z.B. eine Septikämie durch einen gesteigerten Verbrauch von Blutzellen bzw. Gerinnungsfaktoren oder eine Knochenmarkschädigung. Hierbei können die hämatologischen Veränderungen einen den Krankheitsverlauf und damit die Prognose entscheidend bestimmenden Schweregrad annehmen. In jedem Fall ist die wiederholte Untersuchung des Blutbildes und ggf. der Blutgerinnung wichtig, um wesentliche Hinweise für den Krankheitsverlauf und die Prognose zu erlangen. In diesem Kapitel wird zunächst auf die Physiologie der Hämatopoese und die hämatologische Diagnostik bei der Katze eingegangen, bevor die wesentlichsten hämatologischen Erkrankungen besprochen werden.

19.1 Physiologie der Blutzellbildung und -funktion

Zum Ende der Embryonalzeit, während der die Hämatopoese zunächst im Dottersack und anschließend vor allem in der Leber und in der Milz stattfindet, wird die Blutzellbildung im Wesentlichen vom Knochenmark übernommen. Bei der erwachsenen Katze ist die Bildung von Erythrozyten, neutrophilen, eosinophilen und basophilen Granulozyten, Monozyten und Thrombozyten wie bei anderen Säugetieren vor allem im Bereich der platten Knochen (z.B. Becken, Brustbein, Rippen) und an den Enden der Röhrenknochen lokalisiert. Hierbei entspringen alle Reihen von Zellen so genannten pluripotenten Stammzellen. Aus diesen entstehen unipotente Stammzellen als Vorläuferzellen einzelner Zellreihen.

19.1.1 Erythropoese

Als früheste zytomorphologisch der Erythropoese zuzuordnende Zelle ist im Knochenmark der Proerythroblast anzusprechen. Durch zunehmende Kondensation des Kerns und Beladung des Zytoplasmas mit Hämoglobin entwickelt sich hieraus über die Zwischenstufen Makroblast, basophiler, metachromatischer und oxyphiler Normoblast bei einer Reifungszeit von ca. 4 Tagen der jugendliche Erythrozyt (Retikulozyt). Bei der Steuerung der Erythropoese kommt dem in der Niere und Leber gebildeten Erythropoetin erhebliche Bedeutung zu, dessen Synthese wesentlich über die Sauerstoffversorgung reguliert wird. Weiterhin haben Wachstums-, Schilddrüsen- und Steroidhormone einen Einfluss. Die Lebenszeit der felinen Erythrozyten beträgt etwa 73–79 Tage.

19.1.2 Granulopoese und Monopoese

Die morphologisch in ihrer Reifungsabfolge im Knochenmark differenzierbaren Reifungsstadien der Granulopoese umfassen die teilungsfähigen Stadien Myeloblast, Promyelozyt und Myelozyt, wonach ohne weitere Teilung eine Ausdifferenzierung über Metamyelozyt, stab- und segmentkernigen Granulozyten erfolgt. Letztere fungieren im Knochenmark als Speicher und können bei gesteigertem Bedarf in kurzer Zeit in das periphere Blut abgegeben werden. Die Erschöpfung dieses Speicherpools bei erheblichem akuten Granulozytenbedarf bzw. insuffizient gesteigerter Knochenmarksyntheseleistung ist daran ablesbar, dass im peripheren Blutbild vermehrt jüngere Vorläuferzellen der Granulopoese wie stabkernige Granulozyten und Metamyelozyten zu beobachten sind.

Granulozyten halten sich nur wenige Stunden im Blut auf, das sie im Wesentlichen nur als Transportorgan nutzen. Sie entfalten ihre Wirkung vorwiegend im Gewebe, wohin sie durch Chemotaxis dirigiert werden. Die Funktion der reifen Leukozyten weist eine weite Bandbreite auf. Neutrophile Granulozyten sind zur Phagozytose und lysosomalen Verdauung von z.B. Bakterien, Protozoen und Fremdpartikeln befähigt und bilden den Eiter. Eosinophilen Granulozyten kommt unter anderem eine wichtige Funktion bei der Immunabwehr von Parasitosen zu. Sie spielen zudem eine Rolle bei der Immunglobulin-(Ig)E-vermittelten Immunreaktion vom Soforttyp (Typ I) und der zellvermittelten Überempfindlichkeitsreaktion vom verzögerten Typ (Typ IV). Eosinophile Granulozyten sind zur Inaktivierung von Bradykinin, Serotonin und Histamin, das aus den Mastzellgranula freigesetzt wird, und zur Phagozytose von Antigen-Antikörper-Komplexen befähigt. Die Beteiligung von eosinophilen Granulozyten bei Entzündungen ist häufig mit einer starken Gewebeschädigung verbunden. Eosinophile Granulozyten werden durch einen ebenfalls aus den Mastzellen freigesetzten chemotaktischen Faktor angelockt, so dass sie z.B. auch Mastzelltumoren in erhöhter Zahl infiltrieren. Die sehr selten im Blut nachweisbaren basophilen Granulozyten bilden das Pendant zu den Gewebemastzellen und enthalten in ihren Granula reichlich Histamin und weitere Entzündungsmediatoren. Die Degranulation erfolgt über die Bindung von IgE an entsprechende Oberflächenrezeptoren der Zelloberfläche des Eosinophilen.

Auch die im Blutbild nachweisbaren Monozyten befinden sich auf dem Weg von ihrer Ursprungsstätte, dem Knochenmark, zum Gewebe, wo sie zu Makrophagen differenzieren und sich wesentlich an der Phagozytose, z.B. von Mikroorganismen und Gewebetrümmern, beteiligen und zudem wichtige Substanzen wie Proteasen (Elastase, Lysozym, Kollagenase) und Prostaglandine sezernieren.

19.1.3 Lymphozytopoese

Die Lymphozytopoese findet vorwiegend in den lymphatischen Organen statt, zu denen neben den Lymphknoten die Tonsillen, die Milz und der Thymus gehören. Die Vorläuferzellen stammen aus dem Knochenmark. Als immunkompetente Zellen sind Lymphozyten nach Erkennung durch Oberflächenrezeptoren bzw. Immunglobuline zur spezifischen Reaktion auf ein Antigen befähigt. Bei der so genann-

ten Lymphozytentransformation wird der kleine, noch nicht antigengeprägte Lymphozyt (Precursorzelle) in große, aktivierte Blasten der Lymphopoese umgewandelt, die funktionell durch eine vermehrte Nukleinsäuresynthese und Mitosefähigkeit gekennzeichnet sind. Hieraus entsteht eine Population von Effektorzellen.

Die für die zelluläre Immunantwort verantwortlichen T-Lymphozyten entstammen dem Thymus, aus dem sie über das Blut in periphere lymphatische Gewebe gelangen und im Verlauf ihrer langen Lebenszeit wieder ins Blut rezirkulieren können. Sie können z.B. als zytotoxische Zellen andere Zellen zerstören, als Helfer-Lymphozyten bei der Antikörperbildung mitwirken, als Suppressorzellen die Immunantwort unterdrücken und als Gedächtniszellen Informationen über bestimmte Antigene speichern und somit bei erneutem Kontakt die rasche Neubildung zytotoxischer Lymphozyten gewährleisten.

Als Entwicklungsort der B-Lymphozyten im Säugetierorganismus werden die Peyerschen Platten oder das Knochenmark angenommen. B-Lymphozyten tragen auf ihrer Oberfläche Immunglobuline und entwickeln sich nach Kontakt mit definierten Antigenen zu Antikörper produzierenden Plasmazellen bzw. zu Gedächtniszellen, was analog zur T-Zellreihe bei erneutem Kontakt mit dem Antigen über eine so genannte Keimzentrumsreaktion rasch zur vermehrten Bildung von Antikörper produzierenden Plasmazellen führt.

19.2 Hämatologische Diagnostik bei der Katze

Bei der Diagnostik hämatologischer Erkrankungen muss auch bei der Katze dem Vorbericht und der klinischen Untersuchung große Aufmerksamkeit geschenkt werden. Wesentliche weitere diagnostische Verfahren schließen neben dem Erstellen des Blutbildes, der Bestimmung verschiedener klinisch-chemischer und hämostaseologischer Messgrößen bildgebende diagnostische Verfahren (Röntgen, Ultraschall) und auch die zytologische bzw. histologische Untersuchung von Knochenmark und anderen blutbildenden Organen ein. Die bildgebende Diagnostik ist hier einerseits hinsichtlich primärer oder sekundärer Erkrankungen blutbildender Organe und andererseits für Primärerkrankungen von Bedeutung, die sekundär verschiedene hämatologische Veränderungen nach sich ziehen.

19.2.1 Blutentnahme

Nach Erregung des Tieres unterliegen neben klinisch-chemischen Messgrößen auch zahlreiche hämatologische Messgrößen erheblichen Änderungen. Dies betrifft sowohl das rote Blutbild mit einer Zunahme von Hämatokrit, Erythrozytenzahl und Hämoglobin als auch das weiße Blutbild mit einer leichten Zunahme der Gesamtleukozytenzahl, Neutrophilenanzahl (ohne Kernlinksverschiebung) und Lymphozytenzahl. Daher ist schon im Vorfeld des Tierarztbesuches auf ein behutsames Handling des Tieres zu achten, z.B. durch Gewöhnung der Katze an den Katzenkorb, die Autofahrt usw. Bei der Blutentnahme selbst sind Zwangsmaßnahmen zu vermeiden bzw. auf ein Mindestmaß zu begrenzen. Die Katze ist während der Blutentnahme zu streicheln. Zur Blutentnahme sind bei der Katze die Venae cephalica, femoralis und jugularis gleichermaßen gut geeignet, wobei auch auf ein längeres Stauen verzichtet werden sollte. Hierbei müssen zur Bestimmung der Messgrößen des Blutbildes mit EDTA (1 mg/ml), für klinisch-chemische Bestimmungen mit Lithium-Heparinat (15 IE/ml Blut) und – für Blutgerinnungsanalysen – ggf. zusätzlich auch mit Na-Citrat-Lösung (1 Teil 0,11 M Na-Citrat-Lösung und 9 Teile Blut) beschichtete Röhrchen mit Blut gefüllt werden. Die ergänzende Abnahme von Serum ist z.B. für den Coombs-Test und serologische Untersuchungen von Interesse.

19.2.2 Blutbild

Blutbilder spiegeln nur sehr eingeschränkt die Dynamik zwischen Bildung und Abbau bzw. Verlust der Blutzellen wider. Da sie zudem stets nur Momentaufnahmen entsprechen, müssen in Intervallen, die von der Schwere und Akutizität des Krankheitsverlaufes abhängen, Wiederholungsuntersuchungen erfolgen.

Zum vollständigen Blutbild gehören neben dem Hämatokritwert die Zahl der Erythrozyten, der Hämoglobingehalt, die Erythrozytenindices, die Zahl der Thrombozyten und Leukozyten sowie ein Differentialblutbild und ggf. die Retikulozytenzahl. Bei der Katze sind viele dieser Messgrößen mit z.B. auf dem Widerstandsmessprinzip beruhenden Zellzählgeräten nicht präzise zu erfassen. Hierzu zählen die Leukozyten- und Thrombozytenzahl, für die jedoch Testkombinationen zur mikroskopischen Zellzählung zur Verfügung stehen. Falls nicht Veränderungen der übrigen Messgrößen eine Messung angezeigt erscheinen lassen, kann – sofern die Analysen manuell durchgeführt werden müssen – bei der Routineuntersuchung auf die Untersuchung von Erythrozytenzahl,

Hämoglobingehalt, Thrombozyten- und Retikulozytenzahl verzichtet werden. Zur Färbung des Blutausstriches ist die panoptische Färbung nach Pappenheim am besten geeignet.

In die Beurteilung des roten Blutbildes fließt neben den o.a. Messgrößen auch die Morphologie der roten Blutzellen (Größe, Form, Farbstoffgehalt) ein. Diese wird beim Durchmustern eines Blutausstrichs zur Erstellung eines Differentialblutbildes mit beurteilt, wie auch auf das Vorhandensein einer ausreichenden Zahl und die Morphologie von Thrombozyten sowie Blutparasiten (*Mycoplasma haemofelis*) zu achten ist.

Die physiologische Morphologie der im Vergleich zu anderen Tierarten kleineren Erythrozyten der Katze mit einer dezenter ausgeprägten zentralen Eindellung weist bei einer leichten Anisozytose keine wesentliche zentrale Aufhellungszone auf, was bei dieser Spezies ein eindeutiges Erkennen von Sphärozyten nicht zulässt. Auch bei physiologischen Verhältnissen lassen sich bei der Katze in den Erythrozyten teilweise dunkelblaue bis schwarze, runde Gebilde, die Howell-Jolly-Körperchen nachweisen, die Kernresten entsprechen und deren Frequenz bei einer Umsatzsteigerung der Erythrozyten deutlich steigt. Das Auftauchen fragmentierter Erythrozyten im Blutausstrich („Fragmentozyten“) deutet auf Strömungshindernisse in der Endstrombahn, insbesondere Fibrinthromben bei einer disseminierten intravasalen Gerinnung, auf die die Erythrozyten dann aufprallen.

Beim Durchmustern des Blutausstrichs ist ebenfalls auf kernhaltige Erythrozytenvorstufen zu achten. Lassen sich diese im peripheren Blutbild in signifikanter Zahl nachweisen, so liefert dies einen Hinweis auf eine extramedullär ablaufende Erythropoese in Milz und Leber. Diese findet sich bei das Knochenmark schädigenden oder verdrängenden Vorgängen wie auch unterstützend bei erheblicher Umsatzsteigerung, wie sie insbesondere bei der immunhämolytischen Anämie beobachtet wird. Das Auftauchen einer hohen Zahl von roten Vorläuferzellen im Blutbild kann allerdings auch, vor allem wenn sie nicht mit wesentlichen Anzeichen einer Regeneration einhergeht, das Vorliegen einer Neoplasie der Erythropoese bedeuten, die bei der Katze im Vergleich zu anderen Tierarten öfter auftritt.

Zur Beurteilung der Knochenmarksyntheseleistung werden die jugendlichen, nach Ausstoßen des Kerns aus dem Knochenmark in das periphere Blut abgegebenen Erythrozyten mit einer Spezialfärbung visualisiert und bezogen auf die Erythrozytenzahl in Promille ausgewertet. Durch eine Supravitalfärbung mit Brillantkresylblau oder Methylenblau werden im Zytoplasma der jugendlichen Erythrozyten Ausfällungen von Ribonukleoproteinen mit dem Farbstoff als Kunstprodukt („Substantia granulofilamentosa“) deutlich. Bei der Katze lassen sich neben einem netzförmigen Farbstoffniederschlag auch Retikulozyten mit nur punktförmiger Anfärbung nachweisen, die sich aus den ersteren entwickeln und noch mehrere Tage ein schwaches Färbeverhalten mit Supravitalfärbungen aufweisen. Nur die erste der beiden Retikulozytenformen, der „aggregierte Typ“ (Referenzbereich: 2–20‰), der im Wesentlichen den Retikulozyten anderer Tierarten entspricht, ist bei der Zählung als Gradmesser der Knochenmarksyntheseleistung zu berücksichtigen. Ein erhöhter Gehalt an Retikulozyten des punktierten Typs weist somit bei gleichzeitig überrepräsentativ vielen aggregierten Formen auf eine zumindest seit einigen Tagen bestehende Regeneration, während das solitäre Auftreten von punktierten Stufen Indikator einer einige Tage zurückliegenden Regenerationsphase ist. Ein hoher Anteil an Retikulozyten ist auch im normal gefärbten Blutausstrich an einer deutlichen Polychromasie zu erkennen, wobei sich die Retikulozyten als größere, mehr oder weniger blau gefärbte Erythrozyten neben normal konfigurierten zeigen. Die Substantia granulofilamentosa der Retikulozyten darf nicht mit den – denaturiertem Hämoglobin entsprechenden – Heinzschen Innenkörperchen verwechselt werden. Diese finden sich ebenfalls nach Supravitalfärbung als etwas dezenter blaue, größere, in der Regel kugelige Strukturen, die häufig exzentrisch in der Nähe der Erythrozytenmembran liegen. Gibt diese Veränderung bei anderen Spezies einen Hinweis z.B. auf eine Hämoglobinopathie, so ist der diagnostische Wert bei der Katze umstritten.

Die physiologische Gesamtleukozytenzahl der Katze wird mit 6 000 bis 12 000/µl angegeben, kann aber bei Erregung des Tieres bis zu 18 000/µl betragen. Bei der Beurteilung des weißen Blutbildes, das bei dieser Spezies von neutrophilen Granulozyten dominiert wird, ist es von Vorteil, aus der Prozentzahl der weißen Blutkörperchen mittels der Gesamtleukozytenzahl auch die absoluten Zahlen für die verschiedenen Zellarten zu errechnen. Bei der Differenzierung der neutrophilen Granulozyten, die unschwer anhand ihres nur unmerklich gefärbten Zytoplasmas zu erkennen sind, ist insbesondere ein Vorgehen nach einheitlichen Charakteristika bei der Differenzierung von segment- und stabkernigen Granulozyten erforderlich. Eosinophile Granulozyten sind auch bei der Katze anhand der zahlreichen, etwas stabförmigen, hellrosa bis rot gefärbten Granula zu erkennen. Hiermit nicht verwechselt werden dürfen basophile Granulozyten, die bei der Katze hellblau gefärbte Gra-

nula enthalten und nur sehr selten beobachtet werden können.

Die Monozyten sind als Vorläuferzellen der Makrophagen die größten unter physiologischen Bedingungen im peripheren Blutbild differenzierbaren Leukozyten. Bei einem individuell sehr stark differerierenden Erscheinungsbild sind ihnen doch einige Charakteristika gleich: So ist der Kern in der Regel gelappt, seltener nierenförmig, das Zytoplasma graublau mit einzelnen Vakuolen.

Unter den klinisch-chemischen Messgrößen kommt im Rahmen der hämatologischen Diagnostik der Aktivität der Leberenzyme und der Plasmakonzentration von Harnstoff, Kreatinin, Gesamteiweiß, Albumin, Gesamtbilirubin und direktem Bilirubin wesentliche Bedeutung zu.

Die Interpretation der hämatologischen und klinisch-chemischen Messergebnisse erfordert über den bloßen Vergleich mit den jeweiligen Referenzbereichen hinaus Kenntnisse über den Einfluss einer Vielzahl von Faktoren, z.B. Alter des Tieres und Lagerung der Probe. Liegen Referenzbereiche nur für adulte Tiere vor, so sind die bei Katzenwelpen hiervon abweichenden physiologischen Bereiche zu beachten, die neben dem Blutbild auch verschiedene Messgrößen der klinischen Chemie betreffen. So entsprechen z.B. der Hämatokrit und der Hämoglobingehalt nach der Geburt zwar annähernd den Gegebenheiten bei erwachsenen Katzen, allerdings werden in den ersten Lebenswochen die fetalen Erythrozyten zunehmend ersetzt. Dies kann in Verbindung mit der parallel hierzu erfolgenden wachstumsbedingten Ausdehnung des Blutvolumens durch das Knochenmark nicht vollständig kompensiert werden, so dass der Hämatokrit in den ersten Lebensmonaten unter dem Referenzbereich adulter Tiere liegt und erst mit dem Eintritt der Geschlechtsreife den Verhältnissen erwachsener Tiere entspricht.

In vielen Fällen ist ergänzend die Untersuchung auf Antigen von felinem Leukämievirus (FeLV) und Antikörper gegen das feline Immunschwächevirus (FIV) aus einer Plasma- oder Serumprobe indiziert. Beide Viruserkrankungen gehen oft mit Veränderungen oder Erkrankungen des Blutes bzw. der blutbildenden Organe einher. Liegt der Verdacht auf eine immunvermittelte Anämie vor, so sollte ein Coombs-Test eingeleitet werden.

19.2.3 Zytologische Knochenmarkdiagnostik

Wenn auch aufgrund der Vielzahl der beteiligten Zellen die Auswertung eines Knochenmarkpräparates einem erfahrenen Untersucher vorbehalten bleibt, sollte der praktizierende Tierarzt die Indikationen für eine Knochenmarkpunktion kennen und technisch einwandfreie Präparate zur Einsendung bringen.

Die Knochenmarkuntersuchung ist insbesondere bei Katzen mit nicht regenerativer Anämie, länger andauernder Neutropenie und Thrombozytopenie sowie bei dem Verdacht auf das Vorliegen einer Myelodysplasie, einer chronischen myeloproliferativen Erkrankung, akuten Leukämie oder metastatischen Infiltration des Knochenmarks mit Tumorzellen angezeigt. Abgesehen von wenigen Ausnahmen reicht hierbei eine zytologische Untersuchung des Knochenmarks aus, so dass eine Stanzbiopsie in Narkose nur bei ausgewählten Erkrankungen, insbesondere zur Diagnose einer Osteomyelofibrose, zwingend erforderlich ist.

Die Gewinnung von Knochenmark zur zytologischen Untersuchung erfolgt bei der Katze wie beim Hund am besten aus dem Darmbeinflügel, ggf. auch aus dem Femur. Sie kann bei Fixation in Seitenlage bei vielen Tieren ohne Sedierung bzw. Narkose vorgenommen werden. Die Punktionsstelle ist zu rasieren und zu desinfizieren. Vorzugsweise finden sterile Einmal-Spinalkanülen Anwendung, wobei – bei Abwägen mit der Belastung des Tieres durch die Lokalanästhesie selbst und deren begrenzter Wirksamkeit – auch auf eine Lokalanästhesie verzichtet werden kann. Nach Durchbohren der Kortikalis und Entfernen des Mandrins werden ca. 0,5 ml Knochenmark aspiriert und in ein mit EDTA beschichtetes Probengefäß überführt. Von dort wird es zunächst vorteilhaft auf ein Uhrglasschälchen gegeben, worauf die Markbröckelchen einfach mittels eines Kunststoffspatels vom umgebenden Markblut isoliert und auf einen Objektträger überführt werden können. Das Ausstreichen erfolgt dann durch Auflegen eines zweiten Objektträgers und dessen vorsichtiges Wegziehen unter Ausnutzung der Adhäsion. Knochenmarkausstriche, bei denen sich nach vorschriftsmäßiger Vorgehensweise gewöhnlich zentral die Markbröckelchen konzentrieren, werden wie Blutausstriche gefärbt. Zum Versand in ein spezialisiertes Labor sollten jedoch stets ungefärbte Präparate gelangen.

Die mikroskopische Untersuchung eines Knochenmarkpräparates ist zunächst mit dem schwach vergrößernden Trockenobjektiv (10 x) im Hinblick auf den Zellgehalt, die Megakaryopoeseaktivität und

lokalisierte Veränderungen durchzuführen. Anschließend gilt es, bei stärkerer Vergrößerung das Zahlenverhältnis und den Reifungsgrad der Zellen von Erythro- und Granulopoese, den Anteil der Lymphozyten und Plasmazellen, von Makrophagen und Mastzellen zu beurteilen und eine abnorme Reifung oder eine Infiltration des Knochenmarks mit Blasten, Lymphomzellen oder metastasierenden Zellen nichthämatologischer Tumoren zu erkennen (s. weiterführende Literatur).

19.2.4 Zytologische Untersuchung von blutbildenden Organen

Als Alternative zur histologischen Untersuchung findet die zytologische Untersuchung auch in der klinischen Diagnostik bei der Katze zunehmend Anwendung. Wegen der geringen Invasivität der Methode genießt die Probengewinnung mittels Feinnadelbiopsie hierbei die wesentlichste klinische Bedeutung. Hiermit lassen sich nicht nur die äußerlich fühlbaren Lymphknoten sondern – am besten geleitet durch den Ultraschall – auch intraabdominal oder intrathorakal gelegene Lymphknoten sowie Thymus, Leber und Milz oder in diesem Zusammenhang auch andere durch hämatologische Neoplasien infiltrierte Organe punktieren (👁 1). Zur Punktion wird eine Kanüle mit 0,7–0,9 mm Durchmesser mit aufgesetzter 5-ml-Spritze verwendet. Nach Sitz der Kanüle im zu untersuchenden Gewebe wird aspiriert und die Kanüle dabei ggf. nach vorne geführt. Nach Herausziehen der zuvor von der Spritze abgesetzten Kanüle wird das aspirierte Gewebematerial auf einen Objektträger ausgeblasen und durch Auflegen eines zweiten Objektträgers in umgekehrter Richtung und dessen vorsichtiges Wegziehen unter Anwendung eines allenfalls geringen Anpressdruckes verteilt. Von exstirpierten Gewebeproben können zytologische Präparate auch durch mehrmaliges Auftupfen auf einen Objektträger angefertigt werden. Die zytologischen Präparate sind nach dem Trocknen mit einer hämatologischen Färbung zu färben. Bei der Beurteilung kann auf die im Literaturverzeichnis angegebene Spezialliteratur zurückgegriffen werden.

19.2.5 Hämostasediagnostik

Neben der Zählung der Thrombozytenzahl umfasst ein kleines Screeningprogramm zum Ausschluss bzw. zur Differentialdiagnose einer Hämostasestörung bei einer Katze die Messung der Thromboplastinzeit (Prothrombinzeit, Quick-Test) und aktivierten partiellen Thromboplastinzeit (APTT). Sind beide Screeningtests des plasmatischen Gerinnungssystems deutlich verändert, so muss ergänzend – im Hinblick auf die Erfassung einer Fibrinbildungsstörung – die Thrombinzeit und ggf. die Fibrinogenkonzentration gemessen werden. Grundsätzlich sind die Messungen der angeführten Screeningtests aus Katzenplasma mit den kommerziell verfügbaren Tests möglich. Hierbei sind spezies- und auch reagensspezifische Referenzbereiche zu beachten. Zu berücksichtigen ist ebenfalls die geringe Einzelfaktorempfindlichkeit der Thromboplastinzeit bei der Katze, die durch Modifizierung der Testanleitung deutlich verbessert werden kann. Insbesondere zur Abklärung hereditärer Hämostasestörungen ist die Messung der Aktivität einzelner Gerinnungsfaktoren angezeigt. Dies kann mit humanem Mangelplasma unter Verwendung einer hohen Probenvorverdünnung und bei Eichung des Testsystems mit einem Katzenpoolplasma erfolgen. Nähere methodische Angaben sind den Literaturhinweisen zu entnehmen.

👁 **1** Sonografische Darstellung der Kanülenspitze bei einer ultraschallgeleiteten Feinnadelbiopsie der Niere bei einer Katze als echoreicher Punkt im Bereich des kaudalen Nierenpols (zytologische Diagnose: malignes Lymphom, s. 👁 19).

19.3 Anämien

Eine Verminderung der Zahl der Erythrozyten, des Hämoglobingehaltes im Blut und/oder des Hämatokrits kennzeichnet eine Anämie, eine der häufigsten Krankheiten auch bei der Katze. Ursächlich besteht somit ein Missverhältnis zwischen der Bildung der roten Blutkörperchen und deren Abbau bzw. eine Synthese von Erythrozyten mit verminderter Qualität. Die Anämie kann als Folge einer primären Erkrankung des Blutes auftreten, ist aber auch häufig Begleitsymptom einer anderen Erkrankung und

erfordert daher eine gründliche klinische Untersuchung. Im Folgenden werden die Anämien anhand von fünf wesentlichen Hauptursachen differenziert dargestellt. Nach Möglichkeit sollte im Hinblick auf das weitere diagnostische und therapeutische Vorgehen jeder Fall von Anämie zunächst gemäß diesem Schema eingeordnet werden. Hierbei hilft oft bereits die klinische Untersuchung weiter, ggf. in Verbindung mit einfachen Labortests. Wesentliche diagnostische Messgrößen einer Anämie sind ein komplettes rotes Blutbild einschließlich der Erythrozytenindices und ein weißes Blutbild; im Blutausstrich ist der Erythrozytenmorphologie besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Häufig lässt sich die Ursache allerdings trotz umfangreicher labordiagnostischer Tests nicht zweifelsfrei definieren.

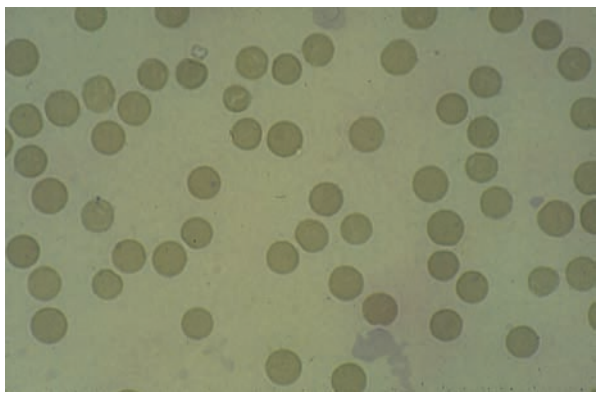
19.3.1 Verminderte Erythropoese durch intramedulläre Prozesse

Ein wesentlicher Ursachenkomplex für die Anämie bei der Katze besteht in einer quantitativ gestörten Bildung durch im Knochenmark lokalisierte Prozesse.

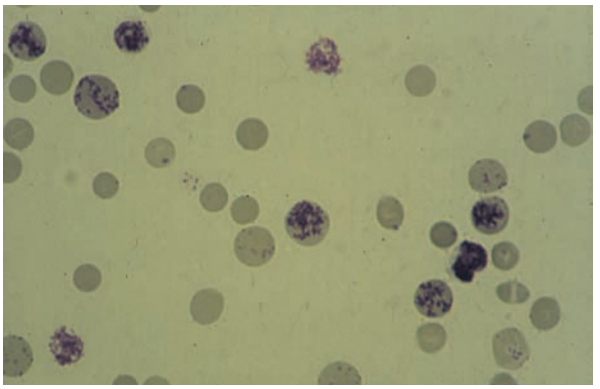
Ätiologie und Pathogenese: Eine durch Vorgänge innerhalb des Knochenmarks verursachte Bildungsstörung mit Verminderung der erythrozytären Stammzellen oder Verhinderung der Reifung kann selten solitär die Erythrozyten (Erythroblastophthise, s. dort) betreffen. Häufiger liegt eine gestörte Funktion mehrerer Zellreihen bzw. des gesamten Knochenmarks vor, die einerseits infolge einer Knochenmarkhypo- oder -aplasie (aplastische Anämie, s. dort), andererseits durch Verdrängung der physiologischen Hämatopoese besteht. Zur Verdrängung der physiologischen Hämatopoese kann es im Rahmen einer chronischen myeloproliferativen Erkrankung, insbesondere im Endstadium einer Myelofibrose, einer akuten Leukämie und selten bei einer extremen Metastasierung einer nicht-hämatologischen Tumorerkrankung kommen. Eine Sonderrolle nehmen in Bezug auf die Ätiologie die in gesonderten Abschnitten besprochenen Erkrankungen myelodysplastisches Syndrom und Erythroleukämie jeweils mit Betonung der Erythropoese ein, wo eine Reifungsstörung im Vordergrund steht.

Klinische Symptome: Neben den Symptomen einer ggf. bestehenden Grunderkrankung liegt als klinisches Leitsymptom der Anämie eine Blässe der unpigmentierten Schleimhaut und Haut, z.B. der Mundhöhle und Konjunktiven, vor. Infolge der verminderten Sauerstoffversorgung des Gewebes stellen sich in zunehmendem Maße Inappetenz, Apathie, Schwäche, Bewegungsunlust und Anorexie ein. Es besteht ein verstärktes Wärmebedürfnis. Kompensatorisch nehmen Herz- und Pulsfrequenz zu. Die veränderte Blutzusammensetzung erzeugt Turbulenzen im Bereich der Herzklappe, so dass in einem Teil der Fälle ein Herzgeräusch festzustellen ist. Bei langsamem Verlauf erfolgt eine Adaptation des Organismus an die reduzierte Sauerstoffversorgung. Klinische Symptome treten dann erst im weit fortgeschrittenen Stadium mit nicht selten unter 10% liegendem Hämatokrit auf, wobei der Zustand oft schon lebensbedrohlich ist. Hierbei kann eine starke Dyspnoe bis Maulatmung zu beobachten sein. Unter Umständen liegt die Katze in Brust- oder Seitenlage. In Verbindung mit einer gleichzeitig bestehenden Leukozytopenie besteht häufig Fieber. Bei parallel vorliegender Thrombozytopenie kann eine hämorrhagische Diathese auftreten.

Diagnose und Labordiagnostik: Es findet sich eine normozytäre, normochrome, nicht regenerative Anämie, d.h. es lassen sich Retikulozyten mit der Brillantkresylblaufärbung nicht nachweisen (👁 2). Besonders wenn dies mit einer dauerhaften Verminderung der Erythrozyten- und Thrombozytenzahl einhergeht, liegt ein im Knochenmark gelegener Prozess als Ursache nahe. Infolge der kürzeren Lebenszeit entstehen nach einer unterbrochenen Bildung in der Regel zuerst eine Thrombozytopenie und Leukozytopenie. Da ein wesentlicher Teil nicht regenerativer Anämien assoziiert mit einer FeLV-Infektion auftritt, sollte stets ein FeLV-Nachweis geführt werden. Von wesentlicher Bedeutung ist ferner die Fahndung nach möglichen auslösenden nichtinfektiösen Agenzien über den Vorbericht. Als wichtigstes weiterführendes Diagnostikum ist die zytologische Knochenmarkuntersuchung heranzuziehen, die in einem Teil



👁 **2** Mit Brillantkresylblau gefärbter Blutausstrich einer Orientalisch-Kurzhaar-Katze ohne erkennbare Retikulozyten. Das Tier litt an einer Panmyelophthise infolge Knochenmarkhyoplasie (dasselbe Tier wie 👁 **13**, vgl. mit 👁 **3**, Originalvergr.: 400 x).



3 Auffällige Retikulozytose im mikroskopischen Bild des mit Brillantkresylblau gefärbten Blutausstrichs einer Katze mit schwerer Anämie im Rahmen einer Erythroblastophthise am 10. Tag nach Beginn einer erfolgreichen immunsuppressiven Cyclosporin-A-Behandlung (vgl. **15**, Originalvergr.: 400 x).

der Fälle eine nähere Eingrenzung der Ätiologie der Anämie ermöglicht. Die bei erfolgreicher Behandlung einsetzende Regeneration des Knochenmarks ist anhand der innerhalb von zwei Tagen im peripheren Blut auftauchenden erhöhten Zahl von Retikulozyten des aggregierten Typs nachweisbar (3), die ab dem 4. Tag ihr Maximum erreicht. Sie lässt sich auch an einer Polychromasie ablesen und an dem zeitgleich einsetzenden Anstieg der Messwerte des roten Blutbildes.

Prognose: In Abhängigkeit von der Ursache ist die Prognose zweifelhaft bis ungünstig.

Therapie: Wird ein das Knochenmark infiltrierendes Lymphom diagnostiziert, so kann eine Chemotherapie versucht werden. Im Falle einer akuten Leukämie ist hiervon in der Regel Abstand zu nehmen (s. entsprechende Abschnitte). Bei Vorliegen einer selektiv nur die Erythropoese oder das gesamte Knochenmark betreffenden Knochenmarkhypo- oder -aplasie lässt sich die Ursache meistens nicht genau definieren, so dass oftmals die Therapie nur symptomatischen Charakter hat. Eine Stimulation der Erythropoese kann durch die Gabe von Anabolika und Kortikosteroiden (cave: FeLV-Antigen-positive Katzen!) sowie ggf. von Erythropoetin mit unsicherem Erfolg versucht werden. Hierbei ist exogen zugeführtes Erythropoetin aus bislang noch nicht näher geklärten Gründen teilweise auch in Fällen mit hohem endogenen Erythropoetinspiegel wirksam. Kortikosteroide sind insbesondere dann angezeigt, wenn die Bildungsstörung mit einem gesteigerten Abbau kombiniert ist. Vor dem Hintergrund der teilweise autoimmunen Genese der Erkrankung kann eine immunsuppressive Therapie mit Cyclosporin A versucht werden (s. Erythroblastophthise). Vor allem bei gleichzeitiger Depression der Myelopoese und immunsuppressiver Therapie ist begleitend ein Antibiotikum zu verabreichen, wobei Chloramphenicol und Sulfonamide auszusparen sind.

Häufig ist mehrfach und mehr als bei den anderen ätiologischen Komplexen der Anämie eine **Bluttransfusion** angezeigt. Bei der Indikation zur Bluttransfusion ist neben dem Hämatokritwert in jedem Fall auch die klinische Symptomatik (Allgemeinbefinden, Atmung) und damit eine gleichzeitige Funktionseinschränkung anderer Organe, vor allem der Lunge, zu berücksichtigen. Eine Bluttransfusion sollte allerdings in jedem Fall durchgeführt werden, wenn der Hämatokrit auf Werte ≤ 10% absinkt.

Als Blutspender kommen klinisch gesunde und große Katzen in Frage, da das entnommene Blutvolumen 15 ml/kg nicht überschreiten sollte. Die Spenderkatzen dürfen nicht an übertragbaren Infektionskrankheiten leiden und müssen zumindest auf eine Infektion mit dem FeLV und dem FIV getestet sein.

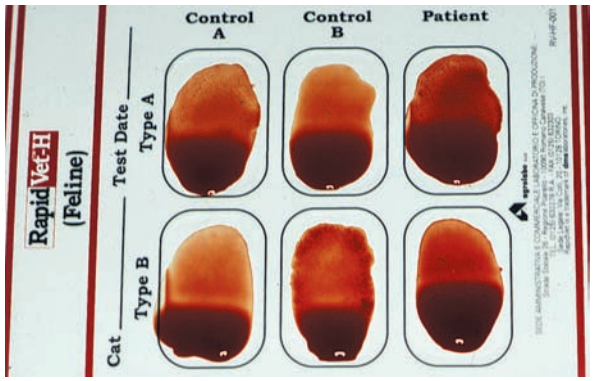
Das Blut ist, ggf. unter Anästhesie, aus der V. jugularis in Beuteln zu gewinnen, die mit Citrat als Antikoagulans enthaltendem Stabilisator befüllt sind (4). Für die Katze sind die am Entnahmeschlauch befindlichen großlumigen Kanülen zu entfernen und durch englumigere Einmalkanülen (Durchmesser:

4 Blutentnahme zur Transfusion bei der unsedierten Katze. Der zur Kontrolle des entnommenen Blutvolumens an einer Federwaage hängende Beutel wurde für das Foto auf die Höhe des Blutspendertieres angehoben.

1–1,2 mm) zu ersetzen. Von dem für eine Blutkonserve vom Menschen berechneten Stabilisatorvolumen ist zuvor entsprechend dem für die Entnahme geplanten Blutvolumen ein Teil durch Überführen in einen Messzylinder zu entfernen. So verbleiben z.B. bei der Verwendung von mit CPDA-1-Stabilisator beschickten Blutbeuteln 1,4 ml Stabilisator/10 ml Blut im Beutel. Alternativ kann das Blut auch mittels Kunststoffspritzen unter Zusatz von 10 IE Heparin/ml Blut als Antikoagulans übertragen werden. Als Richtwert für das bei Normovolämie zu transfundierende Blutvolumen bei der Katze sind 15 ml/kg anzusetzen. Die Infusion mittels Infusionsbesteck mit Standardfilter hat – außer beim hypovolämischen Schock – langsam mit einer Infusionsgeschwindigkeit < 10 ml/kg/h zu erfolgen.

Bei der Bluttransfusion bei der Katze ist das AB-Blutgruppensystem dieser Spezies zu berücksichtigen. Während die meisten Katzen der Blutgruppe A angehören, besitzen insbesondere verschiedene Rassekatzen (z.B. Britisch Kurzhaar) häufig die Blutgruppe B. Bei einem verschwindend geringen Prozentsatz der Katzen (≈ 1%) liegt die Blutgruppe AB vor. Vor allem Katzen der Blutgruppe B haben vielfach hohe Titer der für Unverträglichkeitsreaktionen entscheidenden Wärmeagglutinine und -hämolysine gegen Blutgruppe-A-Antigene, so dass vor allem bei der Übertragung von Blut der Blutgruppe A auf eine der Blutgruppe B angehörige Katze schwere Major-Unverträglichkeitsreaktionen mit anaphylaktischem Schock und Tod auftreten. Vor einer Bluttransfusion bei der Katze sind daher die Blutgruppen von Spender und Empfänger zu testen. Hierfür können einerseits selbstgefertigte spezifische Testseren von Katzen mit bekannter Blutgruppe oder kommerziell erhältliche Testkits mit entsprechenden Testkärtchen Anwendung finden (👁 5).

Die Testseren sind mit gewaschenen Erythrozyten zu vermischen und auf einem Objektträger zu schwenken, wobei auf eine Agglutinationsreaktion zu achten ist. Steht keines der beiden Testsysteme zur Verfügung, so ist zumindest eine Kreuzprobe auszuführen. Hierfür wird von Spender und Empfänger etwa 0,5 ml Blut in ein mit Antikoagulans beschichtetes Röhrchen abgenommen und anschließend zentrifugiert. Von den absedimentierten Erythrozyten von Spender und Empfänger wird jeweils mit isotoner NaCl-Lösung für die Testung im Röhrchen bzw. auf der Mikrotiterplatte eine 5%- oder für den Objektträgertest 20%ige (1:5-verdünnte) Suspension angefertigt. Nach Vermischen gleicher Volumenteile Erythrozytensuspension des Spenders mit Empfängerplasma bzw. -serum (Majortest) und umgekehrt (Minortest) wird nach mindestens 5-minütigem vorsichtigen Schwenken (Objektträger) bzw. 30-minütiger Inkubation bei 37 °C bei einer Testdurchführung in einem Röhrchen bzw. einer Mikrotiterplatte auf eine Agglutinationsreaktion untersucht. Kontrollen (Mischung mit Eigenserum und ggf. isotoner NaCl-Lösung) sind mitzuführen.



👁 **5** Testkarte eines kommerziellen Testkits nach Aufbringen der Kontrollen und des zu untersuchenden Blutes in den Feldern „Patient“. Die beim „Patienten“ auf das Feld oben rechts beschränkte Agglutination lässt erkennen, dass das Tier der Blutgruppe A angehört.

19.3.2 Verminderte Erythropoese durch extramedulläre Prozesse

Ätiologie und Pathogenese: Chronische Nierenfunktionsstörungen werden bei der Katze seltener als bei anderen Spezies von einer Anämie begleitet, die mit einem Mangel an Erythropoetin in Verbindung steht.

Klinik: Die klinische Symptomatik wird durch die Primärerkrankung (Nephropathie im Endstadium, Urämie) dominiert.

Labordiagnostik: Im Labor findet sich neben deutlich erhöhten Plasmaspiegeln der harnpflichtigen Substanzen eine normochrome Anämie ohne wesentliche Anzeichen einer Regeneration (Retikulozyten, Polychromasie). Eine Messung des Erythropoetinspiegels erübrigt sich in der Regel bei dieser Konstellation.

Prognose: Die Prognose ist schlecht.

Therapie: Eine Behandlung der Anämie ist in der Regel bei weit fortgeschrittener, therapeutisch wenig zu beeinflussender Grundkrankheit nicht angezeigt. Die wiederholte Gabe von Anabolika kann versucht werden. Ggf. kann eine Erythropoetin-Substitutionsbehandlung erfolgen.

19.3.3 Qualitative Störung der Erythropoese durch Substratmangel (chronische Blutungsanämie)

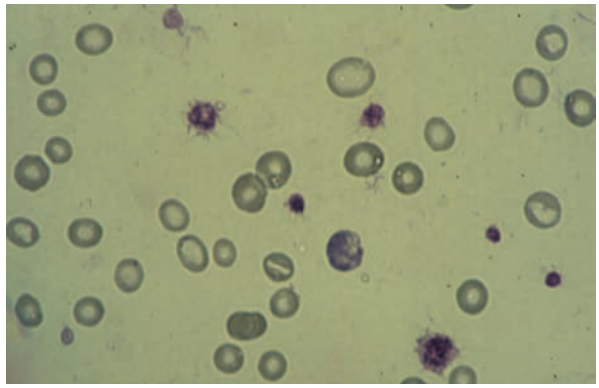
Ähnlich wie bei anderen Tierspezies ist bei der Katze die durch chronischen Blutverlust ausgelöste Eisenmangelanämie die wesentlichste qualitative, durch Substratmangel bei ansonsten ungestörter Knochenmarkfunktion ausgelöste Bildungsstörung der Erythrozyten.

Ätiologie: Da die Nahrung der Katze genügend Eisen enthält, ist die Ursache in nahezu allen Fällen ein chronischer Blutverlust, der vielfach über den Darm erfolgt. Mögliche Ätiologien schließen neben Darmtumoren und Magenulzera auch Endoparasitosen (Hakenwurminfektion) ein. Des Weiteren können andauernde Blutungen im Urogenitaltrakt und chronische Hämolysen oder eine Überbeanspruchung von als Dauerblutspendern eingesetzten Katzen zum Mangel an Eisen führen. Auch kann ein hochgradiger Befall mit blutsaugenden Ektoparasiten, insbesondere Flöhen, zur zunehmenden Verarmung des Körpers an Eisen führen, wobei allerdings in der Endphase die „Eisenmangelanämie" durch den akuten Blutverlust überlagert wird. Daneben kann ein chronischer Blutverlust assoziiert mit einer Hämostasestörung auftreten. Schließlich wird ein endogener Eisenmangel als wesentliche Ursache für die in Verbindung mit verschiedenen Tumor- und Infektionskrankheiten auftretende Anämie ins Feld geführt.

Pathogenese: Die Pathogenese des Eisenmangels im Rahmen eines chronischen Blutverlustes gründet sich einerseits auf die nur sehr begrenzt zu steigernde Resorptionsrate des Eisens im Dünndarm, die auf den spezifischen Transportmechanismus zurückzuführen ist. Andererseits befindet sich der größte Teil des Körpereisens innerhalb des Hämoglobins. Somit führt der ständige Verlust einer geringen Blutmenge, deren Eisengehalt die Resorptionskapazität übersteigt – hierfür reichen schon wenige ml/Tag aus – zur zunehmenden Verarmung der Eisenvorräte. Mit dem Erschöpfen der Eisenvorräte beginnt die Bildung hämoglobinarmer Erythrozyten im Knochenmark, die sich im Blutbild anhand der zunehmenden Zahl von Erythrozyten mit ausgedehnter zentraler, hämoglobinfreier Region und von Mikrozyten bemerkbar macht. Der so genannte endogene Eisenmagel bei chronischen Infektionskrankheiten, Septikämien wie auch Tumorerkrankungen wird auf eine verminderte Verfügbarkeit des Speichereisens zurückgeführt.

Klinische Symptome: Die klinischen Symptome entsprechen denen bei anderen Anämieformen. Wird in einigen Fällen durch den Patientenbesitzer über Meläna berichtet, so kann in anderen Fällen eine Blutung im Bereich des Magen-Darm-Traktes auch okkult bleiben. In Verbindung mit einem Blutverlust an anderen Lokalisationen können u.a. Hämaturie oder Spuren von Ektoparasiten (Parasiten, Flohkot, Dermatitis) beobachtet werden.

Diagnose: Die Diagnose kann recht einfach entweder anhand der typischen Erythrozytenmorphologie, d.h. mikrozytäre und hypochrome Erythrozyten (◉ 6), oder anhand der deutlich verminderten mittleren Hämoglobinkonzentration des Einzelerythrozyten gestellt werden, die jeweils ein Spiegelbild der überproportional verminderten Hämoglobinkonzentration liefern. Die Retikulozytenzahl ist meistens erhöht und evtl. erst in der Endphase deutlich vermindert. Eine Messung des verminderten Eisenspiegels im Plasma (Referenzbereich Katze: 70–220 µg/dl) und der verminderten Transferrinsättigung wird damit in der Regel entbehrlich. Das Vorliegen einer Eisenmangelanämie hat wesentliche Indikatorfunktion für einen chronischen Blutverlust, nach dessen Ursache zu fahnden ist.



◉ **6** Mikroskopisches Bild des Blutausstrichs einer 15 Jahre alten Katze mit schwerer Eisenmangelanämie (Hypochromasie der Erythrozyten) infolge hochgradigen Flohbefalls (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 400 x).

Prognose: Bei Beseitigung der Blutungsursache ist die Prognose günstig.

Therapie: Vordringliches Ziel ist es, die Verlustursache zu eliminieren. In hochgradigen Fällen ist – insbesondere wenn zur Diagnostik bzw. Behandlung der Blutungsursache eine Operation erforderlich ist – eine Bluttransfusion indiziert, womit gleichzeitig Eisen zugeführt wird. Weiterhin ist eine orale Behandlung mit z.B. Eisenchlorid oder Eisensulfat enthaltenden Präparaten (z.B. Ferrosanol®-Dragees

[Eisen-II-glycinsulfat]: 2–4 mg/kg KM/Tag) angezeigt. Allerdings limitiert die nur begrenzt zu steigernde Resorptionsrate deren Wirksamkeit, so dass eine Behandlung zumindest über mehrere Wochen, besser einige Wochen über die Normalisierung der Blutbefunde hinaus, zu empfehlen ist. Eine einmalige intramuskuläre Injektion eines Eisendextrankomplex-Präparates (z.B. Myofer®: 10 mg/kg KM) sollte auf schwere und gesicherte Fälle begrenzt werden. Da für den Organismus keine Möglichkeit für eine gesteigerte Elimination des Eisens besteht, können ansonsten Intoxikationen verursacht werden. Bei Vorliegen eines „endogenen" Eisenmangels ist die Grunderkrankung zu behandeln. Ggf. sind Antiparasitaria zu verabreichen.

19.3.4 Akute Blutungsanämie

Ätiologie: Akute Blutungsanämien entstehen durch Verlust eines größeren Blutvolumens in kurzer Zeit. Mögliche Ursachen der akuten Blutungsanämie schließen Gefäßrupturen oder Organverletzungen ein, z.B. nach Trauma (Verkehrsunfall, Operation) und bei Hämostasestörungen, insbesondere einer Intoxikation mit Cumarinderivaten. Überschreitet der Verlust mehr als 25% (ca. 16 ml/kg KM) des Gesamtblutvolumens, das bei der Katze mit 65 ml/kg KM angegeben wird, so entwickelt sich regelmäßig ein hypovolämischer Schock. Ein unbehandelter Verlust von über 40% des Gesamtblutvolumens in kurzer Zeit ist mit dem Leben nicht vereinbar.

Pathophysiologie: Durch die zunächst erfolgende Zentralisierung des Blutes wird eine Minderfunktion u.a. der Niere und ebenfalls eine Minderversorgung des Darmes mit der möglichen Folge einer Nekrose des Darms ausgelöst. Hält der Schock an, so folgt im Rahmen der terminalen Weitstellung der peripheren Blutgefäße ein Absinken des Herzzeitvolumens, so dass auch die zunächst noch mit genügend Blut versorgten Organe Herz, Lunge und Gehirn von der Minderdurchblutung betroffen sind. Der in dieser Phase verminderte Blutfluss in den Kapillaren ist wesentlicher initiierender Mechanismus einer disseminierten intravasalen Gerinnung, die die Mikrozirkulationsstörung mit den Folgen Hypoxie, Azidose und Nekrose weiter verstärkt. Blut, das in die Körperhöhle gerät, wird nahezu vollständig resorbiert.

Klinische Symptome: Die klinische Symptomatik wird bei Verlust eines entsprechenden Blutvolumens durch die Kreislaufinsuffizienz geprägt. Deren Monitoring kommt auch im Hinblick auf das Erkennen eines anhaltenden Blutverlustes wesentliche Bedeutung zu. Die kapilläre Rückfüllungszeit ist verlängert, die Schleimhäute sind blass, die Körperoberfläche, besonders die Akren, kühl, die Pulsfrequenz ist erhöht. Es entwickeln sich weiterhin eine abnehmende Pulsqualität und eine Tachy- oder Dyspnoe. Die sich erst allmählich einstellende Anämie erreicht oft keine lebensbedrohlichen Ausmaße.

Labordiagnostik: Als Folge der durch den gleichzeitigen Verlust von Blutzellen und Plasma entstehenden Oligämie bleiben die Werte von Hämatokrit, Erythrozytenzahl und Hämoglobingehalt zunächst normal. In den der Blutung nachfolgenden 2–4 Stunden beginnt der Einstrom von Interstitialflüssigkeit in das Gefäßsystem, der sich am Absinken des Hämatokritwertes, der Erythrozytenzahl und Hämoglobinkonzentration ablesen lässt. Zunächst ist die Anämie, die erst etwa 24 Stunden nach der Blutung in ihrer vollen Ausprägung erkennbar wird, als normochrom und normozytär zu charakterisieren. Parallel zu den roten Blutkörperchen sinkt auch die Plasmakonzentration von Gesamteiweiß und Albumin ab. Die daraufhin einsetzende Regeneration im Knochenmark ist bereits einige Tage später an einem zunehmend polychromatischen Erscheinungsbild der Erythrozyten im Blut ablesbar. Im Brillantkresylblau-gefärbten Ausstrich findet sich eine deutlich erhöhte Zahl an Retikulozyten. Parallel hierzu steigt der Hämatokrit an. Bei einem physiologisch funktionierenden Knochenmark ist der Blutverlust binnen ein bis zwei Wochen ersetzt. Durch die deutliche Reaktion des Knochenmarks auf die Blutung kann es in dieser Phase auch zu einer erhöhten Blutleukozytenzahl kommen. Bei unklarer Blutungsursache sollte ergänzend ein Blutgerinnungsstatus erhoben werden, um eine Hämostasestörung als Blutungsursache auszuschließen.

Prognose: Bei raschem Eingreifen vor der Entwicklung bleibender Organschäden ist die Prognose günstig.

Therapie: Bei Vorliegen einer Hämostasestörung ist diese wie nachfolgend ausgeführt zu behandeln. Lokal hervorgerufene Blutungen sind ggf. chirurgisch zu stillen. Bei traumabedingten Blutungen in Brust- oder Bauchhöhle kann hierauf allerdings in der Regel verzichtet werden. Unter Berücksichtigung obiger Ausführungen im Hinblick auf das verlorene Blutvolumen (25–40%) wird deutlich, dass zur Behandlung einer akuten Blutungsanämie in aller Regel keine Bluttransfusion erforderlich ist. So sinkt der Hämatokrit nur selten deutlich unter 20%. Im Vordergrund steht hier vielmehr die Substitution eines ausreichenden Flüssigkeitsvolumens, wobei die Vollelektrolytlösung durch 10–15 ml/kg Dextranlösung ergänzt werden kann. Befindet sich das Tier im Schock, so ist zusätzlich eine einmalige intravenöse Glukokortiko-

iddosis (z.B. Prednisolon: 5–10 mg/kg KM, Dexamethason: 2–4 mg/kg KM) einzusetzen.

19.3.5 Hämolytische Anämie

Umsatzsteigerungen durch einen vermehrten intravasalen Abbau im Blut und Monozyten-Makrophagen-System und damit eine verkürzte Lebenszeit der Erythrozyten machen ebenfalls einen bedeutsamen Teil der Anämien der Katze aus.

Ätiologie und Pathogenese: Die Ursache einer verkürzten Lebensdauer der roten Blutkörperchen, die bei nicht ausreichender Kompensation durch das Knochenmark zur Anämie führt, kann im oder außerhalb des Erythrozyten lokalisiert sein. Zu den sehr seltenen Defekten in den Erythrozyten, die zu einer verkürzten Lebensdauer und damit korpuskulären hämolytischen Anämie führen, gehören hereditäre Enzym-, Hämoglobin- oder Membrandefekte der Erythrozyten. In der Regel liegt die Ursache jedoch außerhalb des Erythrozyten und ist infektiöser (*Mycoplasma haemofelis*), mechanischer (Verbrauchskoagulopathie: Prallen der Erythrozyten gegen Fibrinfäden), enzymatischer, toxischer (Hämolysegifte), thermischer oder immunologischer Natur.

Für die klinische Manifestation einer latenten *Mycoplasma-haemofelis*-Infektion, die durch blutsaugende Insekten und auch iatrogen (Bluttransfusion) übertragen wird, ist vermutlich eine Schwächung des Immunsystems (FeLV-, FIV-Infektion, immunsuppressive Therapie) erforderlich. Die Rickettsien liegen der Erythrozytenmembran an und führen zu Membrandefekten, so dass die betroffenen Erythrozyten nach einer deutlich verkürzten Lebensdauer im Monozyten-Makrophagen-System abgebaut werden. Nicht selten liegen Antikörper nicht nur gegen den Erreger, sondern auch gegen die Erythrozyten vor, d.h. der Coombs-Test wird positiv.

Bei der Katze spielen als Auslöser einer immunvermittelten Anämie Infektionserreger (FeLV-Infektion, *Mycoplasma haemofelis*) eine wesentliche Rolle, des Weiteren kommen hierfür u.a. Tumoren und verschiedene Medikamente in Frage. Die primäre (idiopathische) immunhämolytische Anämie, die sich in ihrer Entstehung keiner der Ursachen zuordnen lässt, tritt bei der Katze nur sehr selten auf. Bei der immunhämolytischen Anämie koppeln Komplement bzw. IgG- oder IgM-Antikörper, die gegen Strukturen der Erythrozytenmembran gerichtet sind, an der Erythrozytenmembran an. Ein Abbau der mit Antikörpern besetzten bzw. lysierten Erythrozyten findet vor allem im Mononukleären Phagozytensystem (Milz, Leber) statt.

Das durch den intravasalen Abbau von Erythrozyten freiwerdende Hämoglobin führt bei akuter Hämolyse zur Rot- und anschließend durch den Abbau zum Bilirubin – bei Überschreiten der Verstoffwechslungskapazität (Glukuronidierung zu Bilirubin II) der Leber – zur Gelbfärbung des Plasmas. Im Harn zeigt sich eine Hämoglobinurie. Das aus dem Darmkanal rückresorbierte und über die Nieren ausgeschiedene Urobilinogen ist – im Gegensatz zum posthepatischen Ikterus – im Harn nachweisbar.

Klinische Symptome: Bei einer schwer verlaufenden Hämolyse werden regelmäßig Fieber, Inappetenz, Apathie, Schwäche bis hin zu Schock beobachtet. Die unpigmentierte Schleimhaut kann blass oder ikterisch sein. Häufig liegt auch eine Splenomegalie vor.

Diagnose und Differentialdiagnose: Eine hämolytische Anämie wird durch die Verbindung aus Anämie (verminderter Hämatokrit, verminderte Erythrozytenzahl und Hämoglobinkonzentration) und einer erhöhten Plasmakonzentration an Bilirubin angezeigt. Die mehr oder weniger ausgeprägte Bilirubinämie, die nahezu komplett auf indirektem (primärem) Bilirubin beruht, kann allerdings in weniger akut verlaufenden Fällen auch fehlen, wenn – bei sehr niedriger Restzahl an Erythrozyten – der freiwerdende Blutfarbstoff die Stoffwechselkapazität der Leber unterschreitet.

Als Zeichen der kompensatorischen, vermehrten bis überstürzten Regeneration finden sich in den meisten Fällen charakteristische Veränderungen der Erythrozytenmorphologie im Blutbild (Polychromasie, Anisozytose, Makrozytose) und in auffällig erhöhter Zahl Retikulozyten. Die in Retikulozytenfärbungen (Brillantkresylblau, Methylenblau) nachweisbaren Heinzschen Innenkörperchen, die bei anderen Spezies auf eine toxische hämolytische Anämie hinweisen und auch nach Milzexstirpation auftreten, bringen hingegen bei der Katze wahrscheinlich speziesspezifische Besonderheiten der Hämoglobinstruktur zum Ausdruck und sind somit ohne wesentlichen diagnostischen Wert.

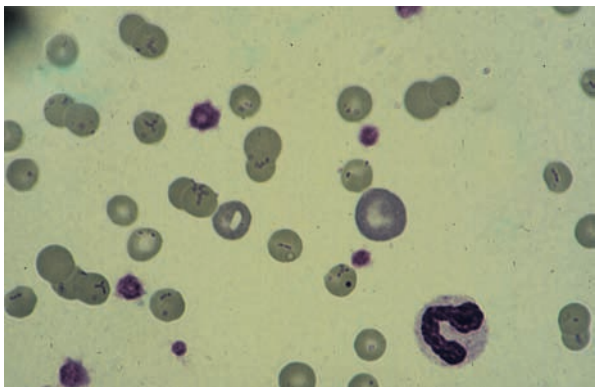
Eine deutlich erhöhte Zahl von Normoblasten deutet die Beteiligung von Milz bzw. Leber an der Hämatopoese an. Wird die Hämolyse nicht von einer gesteigerten Regeneration begleitet, so kann dies einerseits bedeuten, dass die Hämolyse perakut aufgetreten ist. Andererseits kann dies auf eine begleitende Knochenmarkdepression zurückzuführen sein, wie sie u.a. bei der FeLV-Infektion auftreten kann. Dies ist ggf. durch eine zytologische Knochenmarkuntersuchung abzuklären.

Eine Agglutination der Erythrozyten bereits im Probengefäß oder auf dem Objektträger weist auf eine immunvermittelte Anämie hin. Durch Mischen von je einem Tropfen Patientenblut und isotoner NaCl-Lösung auf einem auf 37 °C bzw. 4 °C temperierten Objektträger können Wärme- und Kälteagglutinine differenziert werden. Zur Absicherung ist der Coombs-Test in Speziallaboratorien anzuschließen, mit dem auf den Erythrozyten gebundenes IgG, IgM und die Komplementkomponente C3b nachgewiesen werden können.

Als Reaktion auf das erhebliche Ausmaß der zu beseitigenden Zelltrümmer und die entsprechende Aktivierung der Makrophagen bestehen eine teilweise deutliche Leukozytose und Monozytose. Infolge hypoxischer Leberzelldegeneration kann wie bei anderen schweren Anämien ein erhöhter Spiegel der Leberenzyme im Plasma auftreten, der die Abgrenzung von einer Hepatopathie erschwert.

Mycoplasma haemofelis findet sich in dem nach Pappenheim gefärbten Blutausstrich in Form 1–2 µm großer Stäbchen, Punkte oder Ringe, die einzeln oder – besser differenzierbar – in Ketten auf der Erythrozytenmebran angetroffen werden (◉ 7). Sie dürfen nicht mit Howell-Jolly-Körpern verwechselt werden, die sich punktförmig bis abgekugelt in den Erythrozyten befinden.

Auch im Falle einer hämolytischen Anämie sollte eine Untersuchung auf FeLV-Virus erfolgen. Anhand des Vorberichtes sind Medikamentenbehandlungen zu erheben, die für eine toxische Schädigung der Erythrozyten oder als Auslöser einer immunvermittelten Hämolyse in Frage kommen.



◉ **7** Mikroskopisches Bild des Blutausstrichs eines 9 Jahre alten, kastrierten Katers mit Anämie infolge einer Haemobartonella-felis- und FeLV-Infektion: Neben den Haemobartonella-felis-Mikroorganismen auf den Erythrozytenmembranen fällt eine deutliche Polychromasie als Zeichen der Blutzellregeneration auf (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 400 x).

Prognose: Bei schwerer immunvermittelter Hämolyse ist die Prognose stets vorsichtig bis ungünstig. Dies betrifft insbesondere Fälle, in denen zusätzlich eine Knochenmarksuppression vorliegt. Bei einer Hämoplasmose ist die Prognose bei rechtzeitiger Behandlung günstig.

Therapie: Bereits angewendete Arzneimittel – eine Vielzahl von Medikamenten wird mit der Auslösung einer immunvermittelten Hämolyse in Verbindung gebracht – sind nach Möglichkeit abzusetzen. Eine Antibiotikabehandlung mit Tetracyclinen (Oxytetracyclin: 3 × täglich 20 mg/kg KM oral) ist insbesondere beim Nachweis von Hämobartonellen im Blutausstrich angezeigt. Bei immunhämolytischer Anämie sind in Abhängigkeit von der Primärerkrankung, d.h. u.a bei Ausschluss infektiöser Ursachen, Kortikosteroide (Prednisolon: initial 2 × 2–5 mg/kg KM intravenös, ausschleichend) indiziert, um die Lebensdauer der Erythrozyten zu verlängern. Bei unbefriedigender Wirkung ist teilweise eine Kombination mit Immunsuppressiva, z.B. Cyclophosphamid (z.B. Endoxan®; 1 mg/kg KM oral, jeden 2. Tag) oder Vincristin (0,025 mg/ kg KM, streng intravenös, 1 × wöchentlich, 1–4 Injektionen) oder Cyclosporin (s. Erythroblastophthise) erforderlich. Dies lässt auch zu, die Kortikosteroiddosierung zu vermindern und schneller auszuschleichen.

Stets sollte eine ausreichende parenterale Flüssigkeitszufuhr gewährleistet sein. Da eine Hämolyse wesentlicher Triggermechanismus einer Verbrauchskoagulopathie ist, ist auch eine niedrig dosierte Heparinbehandlung angezeigt (s. Verbrauchskoagulopathie). Bluttransfusionen sollten restriktiv und langsam erfolgen. In hartnäckigen Fällen kann bei gleichzeitiger Splenomegalie eine Milzexstirpation in Erwägung gezogen werden.

19.4 Polyglobulie

(Differentialdiagnose: erhöhter Hämatokrit!)

Begriffsbestimmung, Ätiologie und Pathogenese: Unter den Begriff der Polyglobulie fällt einerseits die relative Vermehrung der Erythrozyten bei einer Dehydratation oder weniger und in bescheidenem Ausmaß durch Entleerung des Blutspeichers der Milz.

Meistens liegt der Erhöhung von Hämatokrit, Erythrozytenzahl und Hämoglobinkonzentration bei der Katze eine relative Polyglobulie zugrunde, die in der Regel durch eine Dehydratation ausgelöst wird. Sekundäre, absolute Polyglobulien entstehen bei Hypoxie. Sinkt der Sauerstoffpartialdruck längere

Zeit ab, z.B. infolge von Lungen- oder Herzerkrankungen, so wird die Erythropoetinsekretion stimuliert, die zur reaktiven Steigerung der Erythropoeseaktivität Anlass gibt. Zu einer sekundären, absoluten Polyglobulie kann es ebenfalls im Rahmen einer Nephropathie (z.B. Tumor) kommen, wenn diese mit einer erhöhten Erythropoetinsekretion einhergeht. Von dem Syndrom der Polyglobulie ist die echte Polyzythämie (Polycythaemia vera rubra; primäre, absolute Polyglobulie) abzugrenzen, ein den chronischen myeloproliferativen Erkrankungen zuzuordnendes Krankheitsbild (s. dort).

Klinische Symptome: Als Grundlage für die Differenzierung der verschiedenen Polyglobulien ist bei der klinischen Untersuchung auf Symptome ursächlicher Primärerkrankungen einer relativen Polyglobulie (z.B. Vomitus, Diarrhoe, Polyurie) und auf Anzeichen der Dehydratation selbst (z.B. verminderte Hautspannung, trockene Schleimhaut, eingesunkene Augäpfel) zu achten. Weiterhin sind Symptome möglicher ursächlicher Erkrankungen einer reaktiven Polyglobulie (z.B. Nierenvergrößerung) zu beachten.

Labordiagnostik: Eine Dehydratation lässt sich nicht zuverlässig an einer erhöhten Konzentration des Gesamteiweißes ablesen, da bei einigen der hierzu führenden Erkrankungen (z.B. exsudative Enteritis, Glomerulonephritis) neben Flüssigkeit in erheblichem Umfang auch Proteine verloren gehen. Eine relative, symptomatische Polyglobulie wird jedoch durch das deutliche Absinken des Hämatokrits nach entsprechender Volumenzufuhr erkennbar. Bei der Katze liegt meist nur eine allenfalls moderate Erhöhung von Hämatokrit, Erythrozytenzahl und Hämoglobinkonzentration vor. Bei der Differenzierung zwischen Polyglobulie und Polycythaemia vera kann ggf. die Messung des Erythropoetinspiegels helfen, der bei der reaktiven Polyglobulie stets erhöht, bei der Polycythaemia vera normal ist.

Prognose: Die Prognose wird von der zugrunde liegenden Erkrankung bestimmt.

Therapie: Bei Dehydratation ist ausreichend Flüssigkeit zu substituieren, wobei das substituierte Volumen den täglichen Grundbedarf (ca. 40 ml/kg KM/Tag), den bereits vorliegenden Verlust und den fortdauernden Verlust durch Andauern von Durchfall und Erbrechen berücksichtigen muss (Richtwert: 100 ml/kg KM/1. Tag). Die weiteren therapeutischen Maßnahmen richten sich nach der Form der Polyglobulie und der Primärerkrankung.

19.5 Reaktive Veränderungen der Leukozyten und des lymphoretikulären Systems

(Differentialdiagnose: Leitsymptome Leukozytopenie und Leukozytose!)

Reaktive Veränderungen der Zahl und Zusammensetzung der weißen Blutkörperchen sind die Folge einer Vielzahl von physiologischen wie pathologischen Prozessen. Sie sind häufig wesentliche Leitlinie für die Differentialdiagnose und für das Monitoring von Erkrankungen.

19.5.1 Leukozytose

Der Begriff „Leukozytose“ kennzeichnet eine reaktive (biologisch sinnvolle), häufig zu beobachtende Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Eine Leukozytose ist einerseits durch das Vorhandensein einer auslösenden Ursache und andererseits durch ihre Reversibilität charakterisiert und von einer neoplastischen Vermehrung der weißen Blutzellen (s. akute Leukämie, chronische myeloproliferative Erkrankung, Erkrankungen des lymphatischen und monohistiozytären Systems) abgrenzbar. Der Begriff „Leukozytose“ sagt hierbei relativ wenig aus und ist im Hinblick auf die Gruppe bzw. Untergruppe der Leukozyten, die vermehrt sind, bei der Katze zumeist die neutrophilen Granulozyten, zu präzisieren. Von der Verteilung der verschiedenen Zellformen lässt sich die Phase einer Leukozytenreaktion auf einen bestimmten Reiz (nach Schilling: neutrophile Kampfphase, monozytäre Überwindungsphase, lymphozytäre Heilphase und postinfektiöse Eosinophilie) ablesen.

Eine wesentliche qualitative Veränderung innerhalb der Gruppe der neutrophilen Granulozyten wird durch den Begriff „Linksverschiebung“ widergespiegelt, der das Auftreten von jugendlichen Zellen der Granulozytopoese (Stabkernige, Metamyelozyten, Myelozyten usw.) im peripheren Blut beschreibt. Hierbei bleibt im Rahmen von reaktiven Leukozytosen die Auswahl an Vorläuferzellen auf stabkernige Granulozten und Metamyelozyten, in Ausnahmefällen vereinzelte Myelozyten beschränkt („reaktive Linksverschiebung“), während das Auftreten von Promyelozyten und Myeloblasten („pathologische Linksverschiebung“) als Indikator einer myeloischen Leukämie (s. akute Leukämie, chronische myeloproliferative Erkrankung) zu werten ist. Eine deutliche Linksverschiebung muss auch bei normaler oder sogar verminderter Leukozytenzahl als Indikator für eine der u.a. Erkrankungen gesehen werden.

Eine **Neutrophilie** als wesentlichste Ursache einer Leukozytose kann durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden: physiologische Ursachen, d.h. physische und psychische Belastung (Kälte, Hitze, Trächtigkeit, Schmerz, Stress: Tierarztbesuch, Blutentnahme!), lokale (z.B. Abszess, Phlegmone, Peritonitis, Pyometra) oder Allgemeininfektionen mit Bakterien und Pilzen, medikamentöse oder toxische Ursachen (z.B. Adrenalin, Kortikosteroide, Kohlenomonoxid), nichtinfektiöse Entzündungen (postoperativ, Gewebenekrose, Verbrennung, rheumatoide Entzündung, Tumoren), Gehirnerkrankungen (besonders wenn mit Krämpfen assoziiert, Blutungen, Traumen), metabolische Störungen (Diabetes mellitus, Cushing-Syndrom), bei Hämolyse und nach akutem Blutverlust.

Durch Berücksichtigung der Begleitumstände und ggf. weiterer Laborwerte, z.B. einer parallel bestehenden Hyperglykämie als weiterem Indikator einer Stressreaktion, muss der Tierarzt eine mögliche physiologische Neutrophilie (Leukozytose) erkennen. Besser ist es, durch Schaffung geeigneter Voraussetzungen bei der Blutentnahme (s. dort), deren Entstehung von vornherein zu vermeiden.

Der Neutrophilie können verschiedene physiologische und pathophysiologische Mechanismen zugrunde liegen:

1. Die physiologische Neutrophilie basiert im Wesentlichen darauf, dass bei physischer oder psychischer Belastung infolge der Adrenalinfreisetzung und Blutdrucksteigerung Leukozyten innerhalb von Sekunden aus dem Marginalpool der Blutgefäße in den zirkulierenden Pool mobilisiert werden.
2. Auch eine zytokingesteuerte, gesteigerte Freisetzung der Knochenmarkreserve der Granulozyten nach Kontakt von Makrophagen, Lymphozyten usw. mit Antigen kann passager eine milde Erhöhung der Leukozytenzahl auslösen.
3. An diesen Vorgang schließt sich eine Synthesesteigerung der Granulozyten an. Weitere Ursachen einer Neutrophilie schließen
4. ein vermindertes Auswandern der Granulozyten aus dem Blutgefäß in das Gewebe und
5. eine verminderte Zerstörung der neutrophilen Granulozyten in der Peripherie ein.

Eine **Lymphozytose** tritt vorwiegend in der Heilphase akuter oder bei chronischen, insbesondere viralen Infektionskrankheiten bzw. Entzündungen, bei Immunkrankheiten und Endokrinopathien (Nebennierenrindeninsuffizienz) auf. Bei Katzenwelpen ist sie während der ersten Lebenswochen (im Zeitraum des Kontaktes des Immunsystems mit einer Vielzahl neuer Antigene) physiologisch. Bei länger andauernder erheblicher Lymphozytose ohne erkennbare infektiöse oder entzündliche Ursache müssen ein malignes Lymphom und eine chronische lymphatische Leukämie differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden.

Das Vorliegen einer deutlichen **Monozytose** deutet meistens darauf hin, dass sich der Patient im subakuten Stadium einer Infektion, vor allem mit Bakterien oder Rickettsien, oder einer Entzündung befindet. Auch bei hämolytischer Anämie, anhaltender Neutropenie, Hyperkortizismus oder hochdosierter Kortikosteroidtherapie kann eine Monozytose beobachtet werden. Bei länger andauernder erheblicher Monozytose ohne erkennbare Ätiologie ist eine monozytäre Reaktion auf eine Neoplasie (z.B. malignes Lymphom des Darms) in die Differentialdiagnose einzubeziehen, weniger die seltene Monozytenleukämie.

Eine **Eosinophilie** kann in Verbindung mit einer Lymphozytose Indikator einer beginnenden Ausheilung im Verlauf einer Infektion sein. Bedeutende Ursachen einer wesentlichen Erhöhung der eosinophilen Granulozyten können allergische Reaktionen und vorwiegend parasitäre Infektionen sein. Weitere Erkrankungen, die mit einer Eosinophilie assoziiert sind, schließen Intoxikationen, endokrine Erkrankungen, Autoimmunerkrankungen, Tumorerkrankungen (Mastzelltumoren, malignes Lymphom im Darm), eosinophile Gastroenteritis und hypereosinophile Syndrome ein. Beim eosinophilen Granulom handelt es sich um eine umschriebene Gewebeeosinophilie.

Eine deutliche **Basophilie** wird auch bei der Katze nur sehr selten beobachtet. Sie kann reaktiv bei malignen (Karzinom, Lymphom), allergischen, infektiösen, chronisch entzündlichen und endokrinen Erkrankungen auftreten. Differentialdiagnostisch ist eine Beteiligung der basophilen Granulozyten im Rahmen einer chronischen myeloproliferativen Erkrankung zu berücksichtigen.

19.5.2 Leukozytopenie

Zu einer Leukozytopenie trägt meistens die Verminderung verschiedener Gruppen der Leukozyten bei. Hierbei kann allerdings aufgrund der Anteile der verschiedenen Blutzellgruppen nur eine deutlich verminderte Zahl der neutrophilen Granulozyten und Lymphozyten zur Leukozytopenie führen. Daher soll in der Folge nur auf die Neutropenie und Lymphopenie eingegangen werden. Die möglichen Ursachen einer Leukozytopenie verdeutlichen die Rolle des Blutes als Transportorgan für die Blutzellen: So kann eine Leukozytopenie einerseits durch eine vermin-

derte Bildung und Freisetzung aus den blutbildenden Orgnanen und/oder andererseits durch einen vermehrten Bedarf bzw. eine gesteigerte Zellzerstörung in der Peripherie zustande kommen.

Eine **Neutropenie** ist unter den viralen Infektionskrankheiten der Katze insbesondere für die Panleukopenie typisch, wo sie neben der deutlich supprimierten Neubildung den wesentlich gesteigerten Bedarf widerspiegelt; seltener tritt sie bei der FeLV-, FIV- und FIPV-Infektion auf. Als Ursachen einer (passageren) Neutropenie kommen ebenfalls schwer verlaufende bakterielle Infektionen (z.B. Septikämie, Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie) und auch eine akute Toxoplasmose in Frage. Hierbei spielt ebenfalls neben der Sequestrierung und Zerstörung der Neutrophilen im Entzündungsgebiet u.U. eine verminderte Produktionsleistung des Knochenmarks durch Toxinschädigung eine Rolle. Verschiedene Medikamente und Chemikalien können neben einer toxischen Schädigung des Knochenmarks (s. aplastische Anämie) auch über immunvermittelte Reaktionen eine Neutropenie auslösen. Möglicherweise spielt auch eine Fehlfunktion humoraler Regelfunktionen eine Rolle. Bei schweren, anhaltenden Neutropenien ist – vor allem bei gleichzeitiger Verminderung der Zahl anderer Blutzellgruppen – an eine verminderte Produktion im Rahmen einer hämatologischen Erkrankung zu denken, z.B. Verdrängung der physiologischen Hämatopoese durch akute Leukämie, metastasierende Lymphom- oder Karzinomzellen, aplastische Anämie oder myelodysplastisches Syndrom (s. dort).

Auslösende Faktoren einer **Lymphozytopenie** können u.a. akute Phasen einer Infektion, Darm- und Autoimmunerkrankungen, Stress, ein Cushing-Syndrom, eine Kortikosteroid- und Zytostatikabehandlung, aber auch Karzinome und maligne Lymphome sein.

Symptome: Klinisch zeigen sich bei einer Leukozytopenie neben den Symptomen der Grunderkrankung evtl. durch Sekundärinfektionen oder – besonders bei einer Lymphozytopenie – durch den Ausbruch klinisch inapparenter Infektionen (z.B. *Mycoplasma haemofelis*) hervorgerufene Symptome.

Diagnostik: Bei anhaltender Leukozytopenie ist eine zytologische Knochenmarkuntersuchung angezeigt.

Therapie: Bei schweren Leukopenien ist der erhöhten Infektanfälligkeit durch prophylaktische Gabe von Breitspektrumantibiotika zu begegnen oder alternativ engmaschig zu kontrollieren. Humaner Granulozyten-koloniestimulierender Faktor (Neupogen® 10 µg/kg KM/Tag), ggf. wiederholt subkutan gegeben, kann neutropenische Phasen mildern bzw. verkürzen, ist jedoch bei deutlich geschädigtem Knochenmark in seiner Wirkung begrenzt.

19.5.3 Erworbene qualitative Veränderungen der Leukozyten

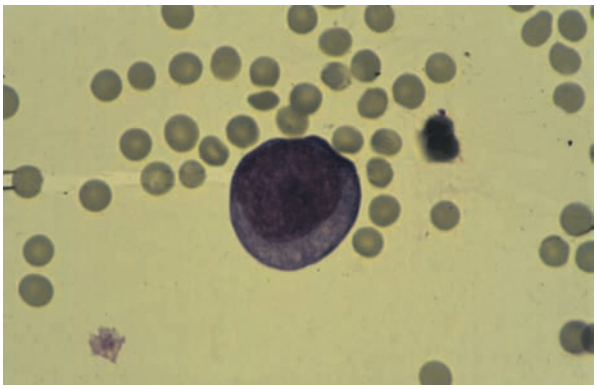
Neben quantitativen Veränderungen können im Rahmen von Reaktionen der Leukozyten auch reversible morphologische Veränderungen auftreten. So findet sich z.B. als Folge von schweren Infektionskrankheiten oder Intoxikationen eine toxische Granulation, d.h. mittelgrobe, meist dunkelviolett angefärbte Granula als Zeichen der Reifungsstörung und Zellschädigung und eine Vakuolenbildung im Zytoplasma der neutrophilen Granulozyten.

19.6 Akute Leukämien

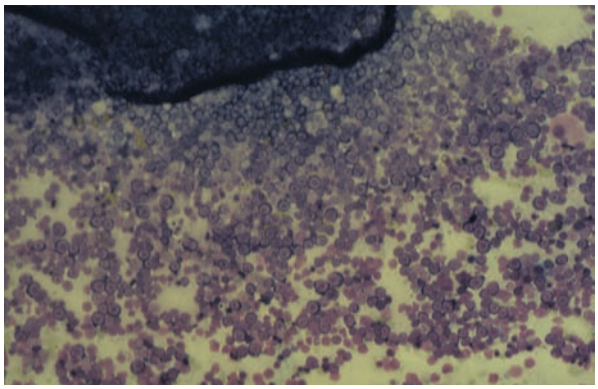
Definition: Akute Leukämien sind charakterisiert durch eine unkontrollierte Proliferation und Ansammlung unreifer, nur begrenzt zur Differenzierung befähigter, funktionell gestörter hämolymphatischer Zellen („Blasten“) in Knochenmark, Blut, Lymphknoten, Milz, Leber und anderen Organen. Die Zahl der Leukozyten im Blut kann allerdings – vor allem zu Beginn der Erkrankung – vermindert, normal oder nur wenig erhöht, auch das Differentialblutbild u.U. normal sein. Für diese Fälle wurde der auf den ersten Blick paradox erscheinende Begriff der „aleukämischen Verlaufsform“ einer Leukämie geprägt. Chronische lymphatische Leukämien sind sehr selten, weshalb sie nicht näher besprochen werden sollen.

Klassifikation: Eine Differenzierung zwischen akuten lymphatischen und myeloischen Leukämien ist im Hinblick auf die Therapie und Prognose von gewisser Bedeutung. Akute myeloische Leukämien werden bei der Katze häufiger gesehen als beim Hund.

Nach der Französisch-Amerikanisch-Britischen (FAB) Klassifikation des Menschen, die von Jain et al. (1991) auch auf die Verhältnisse bei Hund und Katze übertragen wurde, werden die akuten myeloischen Leukämien differenziert nach: Myeloblastenleukämie ohne Reifung (M1), myeloblastische Leukämie mit Reifung (M2), Promyelozytenleukämie (M3), myelomonozytäre Leukämie (M4), Monozytenleukämie (M5), Erythroleukämie (M6) und Megakaryozytenleukämie (M7). Die bei der Katze häufiger als bei anderen Spezies auftretende akute Erythrämie wird nach aktuellen Klassifizierungsrichtlinien als Erythroleukämie mit Dominanz der Erythropoese



8 Atypische, wenig differenzierte Vorläuferzelle der Erythropoese im mikroskopischen Bild des Blutausstrichs eines 3 Jahre alten Katers mit Erythroleukämie vom Subtyp M6-Er (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 400 ×).



9 Mikroskopisches Bild in der Übersichtsvergrößerung des zytologischen Knochenmarkpräparates einer 8 Jahre alten Katze mit Erythroleukämie vom Subtyp M6-Er, die ein deutlich hyperzelluläres Mark erkennen lässt (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 50 ×).

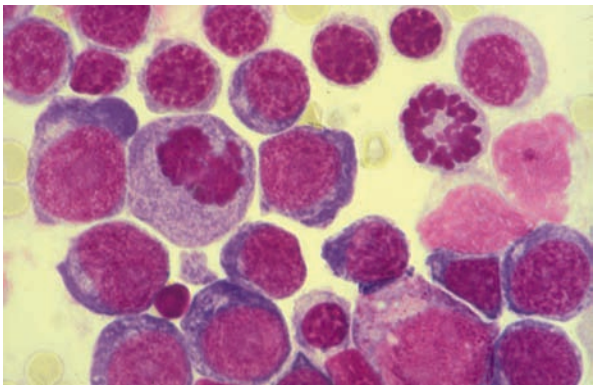
(M6-Er) eingeordnet, da ein fließender Übergang zur Erythroleukämie und zur akuten myeloischen Leukämie besteht. Daneben existiert die akute undifferenzierte Leukämie (AUL), die nicht mittels morphologischer und zytochemischer, sondern nur mit immunzytologischen Verfahren eingeordnet werden kann.

Ätiologie: Bei der Katze treten akute Leukämien häufig in Verbindung mit einer FeLV-Infektion auf, allerdings können ihnen wie auch bei anderen Spezies weitere Ätiologien zugrunde liegen, die im Einzelnen noch nicht alle bekannt sind.

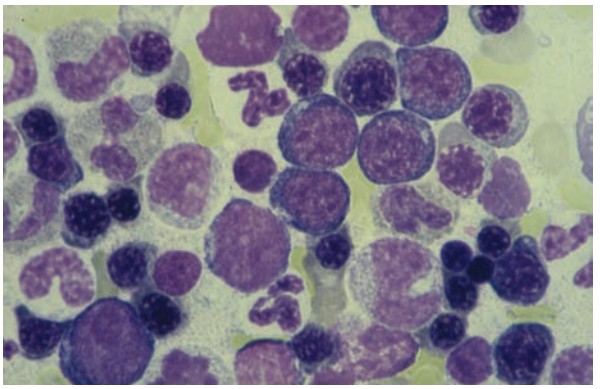
Klinische Symptome: Entsprechend der Akutizität der Erkrankung besteht in der Regel eine ausgeprägte Störung des Allgemeinbefindens mit variablen, unspezifischen Symptomen, wie Apathie, Anorexie, Fieber, u.U. auch Erbrechen und Durchfall, bei einer sehr kurzen Krankheitsgeschichte. Eine ausgeprägte Schleimhautblässe infolge Anämie besteht insbesondere bei einer Erythroleukämie und weniger bei einer akuten Lymphoblastenleukämie oder myeloischen Leukämie. Unter anderem infolge der Thrombozytopenie kann eine hämorrhagische Diathese auftreten. Häufig besteht durch Blasteninfiltration eine mehr oder weniger ausgeprägte Spleno- und Hepatomegalie. Eine mögliche Lymphknotenschwellung ist im Gegensatz zum malignen Lymphom in der Regel moderat.

Diagnose und Labordiagnostik: Eine Beteiligung parenchymatöser Organe kann mit bildgebenden Verfahren erkannt werden. Im peripheren Blut besteht bei akuter Leukämie eine erhebliche Variabilität in Bezug auf die Gesamtleukozytenzahl, die in enger Korrelation mit dem Anteil der Blasten am Differentialblutbild zunimmt. Einzelne Blasten lassen sich im peripheren Blutbild in der Regel auch bei normaler oder verminderter Leukozytenzahl nachweisen. Parallel bestehen durch Verdrängung der Blutzellbildung im Knochenmark eine deutliche Thrombozytopenie und leichte Anämie, bei Erythroleukämie in der Regel eine schwere Anämie. Bei einer Erythroleukämie M6-Er lassen sich regelmäßig in großer Zahl mehr oder weniger reife, kernhaltige Vorstufen der Erythropoese nachweisen (8). Hierbei bleibt die Erythropoese allerdings ineffektiv, da ggf. ausreifende, morphologisch abnorme Erythrozyten im Monozyten-Makrophagen-System einer Erythrophagozytose unterliegen. Die parallel zur Ansammlung von roten Vorstufen fehlenden Anzeichen einer Regeneration im Blutbild (keine Retikulozyten, keine Polychromasie) sind typisch für die Erkrankung.

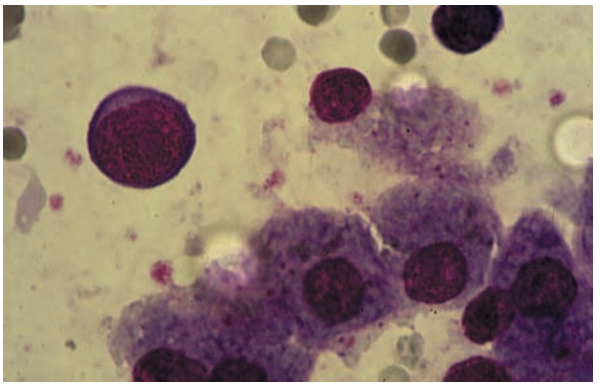
Insbesondere in Fällen, in denen im peripheren Blut nur ein moderater Blastengehalt feststellbar ist, ist eine Knochenmarkuntersuchung angezeigt. Das mikroskopische Bild der zytologischen Knochenmarkpräparate ist bei einer akuten Leukämie zellreich, uniform durch große mononukleäre Zellen („Blasten“) geprägt (9 und 10). Es hebt sich damit deutlich vom zytologischen Knochenmarkbild einer gesunden Katze ab, das – entsprechend den Verhältnissen anderer Spezies – eine bunte Mischung der verschiedenen Reifungsstufen verschiedener Zellreihen, vor allem der Erythro- und Granulopoese enthält (11). Im Gegensatz zu einer akuten Leukämie wird bei der differentialdiagnostisch abzugrenzenden Knochenmarkinfiltration im Rahmen eines malignen Lymphoms nur in Ausnahmefällen ein Anteil von



10 Mikroskopisches Bild des zytologischen Knochenmarkpräparates einer Katze mit Erythroleukämie vom Subtyp M6-Er, das durch atypische frühe Vorläuferzellen (Blasten) der Erythropoese und zahlreiche Mitosen dominiert (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 400 ×; s. **11**).



11 Mikroskopisches Bild des zytologischen Knochenmarkpräparates einer gesunden Katze: buntes Bild mit vorwiegend reifzelligeren Vorläuferzellen der Erythro- und Granulopoese (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 400 ×).



12 Feinnadelaspirationspräparat der Leber eines 3 Jahre alten Katers mit Erythroleukämie vom Subtyp M6-Er. Neben einem Leberzellverband lässt sich oben links im Bild ein atypischer Proerythroblast erkennen (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 400 ×).

> 20% Blasten unter den kernhaltigen Zellen des Knochenmarks erreicht. Auch in anderen Organen, insbesondere in Milz, Leber und Lymphknoten, lässt sich z.B. durch zytologische Untersuchung eine Infiltration mit identischen Blasten nachweisen (12).

Eine Differenzierung verschiedener akuter Leukämien ist neben dem morphologischen Erscheinungsbild auch anhand zytochemischer und immunzytologischer oder immunhistologischer Präparate möglich. Zum Beispiel weisen die Kerne der Myeloblasten im Vergleich zu Lymphoblasten ein feineres Chromatin auf. Bei Vorliegen einer Leukämie sollte eine Untersuchung auf FeLV-Antigen erfolgen, wobei jedoch ein negativer Bluttest nicht ausschließt, dass FeLV im Rahmen einer transienten Infektion doch das ursächliche Agens der Erkrankung darstellt.

Prognose: Die Prognose ist grundsätzlich schlecht, da sich zu einer nur sehr begrenzten therapeutischen Beeinflussbarkeit ein sehr schlechter klinischer Ausgangszustand des Patienten gesellt. Bei myeloischen Formen ist sie grundsätzlich noch ungünstiger als bei lymphatischen. Die mittlere Überlebenszeit beträgt auch bei Anwendung von Kombinationschemotherapie-Protokollen maximal wenige Monate.

Therapie: s. Kapitel 30.

19.7 Chronische myeloproliferative Erkrankungen

Definition und Ätiologie: Unter dem Begriff „chronische myeloproliferative Erkrankungen“ sind in Analogie zum Menschen seltene Neoplasien des Knochenmarks zusammengefasst: primäre (essentielle) Thrombozythämie, Polycythaemia vera, chronische myeloische Leukämie, Osteomyelofibrose (Myelofibrose) und Sonderformen der chronischen myeloischen Leukämie (Eosinophilenleukämie, Basophilenleukämie, Megakaryozytenleukämie). Allen gemein ist die Proliferation einer oder mehrerer Zellreihen, ohne dass hierfür ein entsprechender Stimulus vorliegt. So entspricht die Myelofibrose einer Proliferation der Fibroblasten unter Verdrängung des blutbildenden Gewebes. Die Hämatopoese kann hierbei teilweise von Milz und Leber übernommen werden. Bei der Polycythaemia vera wird neben einer Entartung von frühen Vorläuferzellen der Erythropoese auch eine rein funktionell gestörte Regulation der Blutbildung als Ursache diskutiert. Sie ist analog zu anderen Tierspezies bei der Katze wie auch die anderen angeführten myeloproliferativen Erkrankungen ein äußerst seltenes Krankheitsbild.

Klinische Symptome: Die klinischen Symptome der Polyzythämie schließen einerseits eine auffällige Rotfärbung der Schleimhäute und prominente Episkleralgefäße ein, andererseits eine unspezifische Allgemeinstörung (Schwäche) als Folge der deutlichen Viskositätserhöhung des Blutes. Wie bei der primären Thrombozythämie besteht eine erhöhte Thromboseneigung. Die klinischen Erscheinungen der Osteomyelofibrose, chronischen myeloischen Leukämie und Eosinophilenleukämie werden durch mögliche Folgen der verdrängten Blutzellbildung (Anämie: s. dort; Thrombozytopenie: hämorrhagische Diathese; Leukozytopenie bzw. funktionelle Störung der Granulozytenfunktion: Infektneigung) und des in Analogie zu den Verhältnissen bei anderen Spezies ausgeprägten Milztumors bestimmt. Letzterer bringt im Falle von chronischer myeloischer Leukämie und Eosinophilenleukämie eine Tumorzellinfiltration, bei der Osteomyelofibrose hingegen die extramedulläre Blutzellbildung zum Ausdruck.

Diagnose und Labordiagnostik: Bei der Polycythaemia vera besteht eine oft bedeutsame Erhöhung der Erythrozytenzahl, des Hämatokrits und der Hämoglobinkonzentration, in einzelnen Fällen kann ebenfalls eine Erhöhung der Leukozytenzahl und Thrombozytenzahl vorliegen. Das zellreiche Knochenmarkpunktat wird durch eine regulär ausreifende Erythropoese dominiert, wobei auch die Megakaryopoese gesteigert sein kann. Als Merkmal zur Differenzierung von der Polyglobulie (s. dort) liegt der Erythropoetinspiegel üblicherweise im Referenzbereich.

Die chronische myeloische Leukämie ist durch eine hohe Gesamtleukozytenzahl, ein durch Granulopoese dominiertes Differentialblutbild mit einem mehr oder weniger hohen Anteil an frühen Vorläuferzellen geprägt. Die Abgrenzung von einer Reaktion der Granulopoese kann Schwierigkeiten bereiten. Das Vorliegen einer chronischen myeloischen Leukämie liegt nahe, wenn die beschriebenen Blutbildveränderungen über längere Zeit anhalten, obgleich sich keine Ursache finden lässt. Im Knochenmark besteht neben einer Dominanz der Granulopoese mit einem hohen Anteil an frühen Vorläuferzellen eine auffällig gesteigerte Zellbildung von eosinophilen und basophilen Granulozyten. Bei der Eosinophilenleukämie findet sich im Knochenmark wie im peripheren Blut ein hochgradiger Gehalt an eosinophilen Granulozyten wie auch eine Infiltration in parenchymatösen Organen. Die Abgrenzung von einem Hypereosinophilen-Syndrom und einer reaktiven Vermehrung der eosinophilen Granulozyten, wie sie z.B. bei Parasitosen, Allergien, Mastzellneoplasien und malignen Lymphomen des Gastrointestinaltraktes auftritt, kann Schwierigkeiten bereiten. Ein deutliches Ansprechen auf eine Therapie mit Kortikosteroiden spricht dabei gegen eine Eosinophilenleukämie. Die primäre Thrombozythämie geht gewöhnlich mit einer deutlich erhöhten Thrombozytenzahl sowie oft sehr großen Thrombozyten einher. Die Diagnose der Osteomyelofibrose ist mittels histologischer Untersuchung des Knochenmarks zu stellen.

Therapie: Bei der Therapie der Polyzythämie steht der Aderlass im Vordergrund, der ggf. in regelmäßigen Abständen zu wiederholen ist. Hierbei sollten jeweils maximal 15 ml/kg KM entnommen werden, u.U. ist das entnommene Blutvolumen anschließend durch Infusion einer Vollelektrolytlösung zu ersetzen. Vorteilhafter ist es, nach Separierung das Plasma zu reinfundieren. Auch eine zytostatische Therapie mit Cyclophosphamid ist möglich. Die Behandlung einer Myelofibrose ist vor allem palliativ. Hinsichtlich der Zytostatikabehandlung einer chronischen myeloischen Leukämie oder Eosinophilenleukämie, die beim Menschen in der Induktionsphase u.a. mit Busulfan (Myleran®) oder Hydroxyharnstoff ausgeführt wird, liegen für die Katze aufgrund der Seltenheit der Erkrankungen keine fundierten Erfahrungen vor.

19.8 Myelodysplastische Syndrome

Definition und Ätiologie: Als auch bei der Katze seltene Erkrankungen basieren myelodysplastische Syndrome auf Stammzellmutationen und sind im Knochenmark durch morphologische Abnormalitäten einer oder mehrerer Zellreihen gekennzeichnet. Die ineffektive Blutzellbildung spiegelt sich im peripheren Blutbild anhand einer Mono-, Bi- oder Panzytopenie wider. Nach der FAB-Klassifikation werden beim Menschen refraktäre Anämie, refraktäre Anämie mit Sideroblasten, refraktäre Anämie mit Blastenexzess, refraktäre Anämie mit Blastenexzess in Transformation und chronische myelomonozytäre Leukämie unterschieden.

Ursache der Erkrankung sind Mutationen einer hämatologischen Stammzelle. Neben idiopathischen Erkrankungsfällen wird dieses hämatologische Syndrom bei der Katze auch in Verbindung mit der FeLV- und FIV-Infektion gesehen. In Analogie zum Menschen können auch durch Chemotherapie induzierte Formen angenommen werden.

Klinische Symptome: Der klinische Verlauf ist meistens subakut bis chronisch. Die Symptome der Anämie (s. dort), Infektanfälligkeit und weniger häu-

fig Blutungsneigung beherrschen je nach beteiligter Zellreihe wie bei jeder Knochenmarkinsuffizienz das klinische Bild, das allerdings auch asymptomatisch sein kann.

Diagnose und Labordiagnostik: Das myelodysplastische Syndrom äußert sich im peripheren Blutbild in einer Mono-, Bi- oder Panzytopenie und entsprechenden morphologischen Abweichungen (z.B. Dysgranulozytopoese: Pelger-Formen/Hyposegmentierung; Dysthrombozytopoese: Makrothrombozyten, Mikromegakaryozyten). Im zytologischen Knochenmarkbild ist es durch eine morphologisch veränderte, insuffiziente Hämatopoese (Dyshämatopoese), d.h. Dyserythro- (z.B. megaloblastische Veränderungen), Dysgranulo- und/oder Dysmegakaryopoese (z.B. Mikromegakaryozyten, große, mononukleäre Formen), gekennzeichnet.

Prognose: Die Prognose des myelodysplastischen Syndroms ist ungünstig. Die Erkrankung kann in eine akute myeloische Leukämie übergehen.

Therapie: Die Therapie beschränkt sich im Wesentlichen auf supportive Maßnahmen. Eine wenig aggressive Chemotherapie, z.B. Low-dose-Cytosin-Arabinosid (Udicil®, 10 mg/m² 2 × täglich s.c.) kann angewendet werden, ist bei sehr differentem Erfolg allerdings auch beim Menschen nicht unumstritten.

19.9 Weitere Knochenmarkdysplasien

19.9.1 Aplastische Anämie

(Differentialdiagnose: Panzytopenie!)

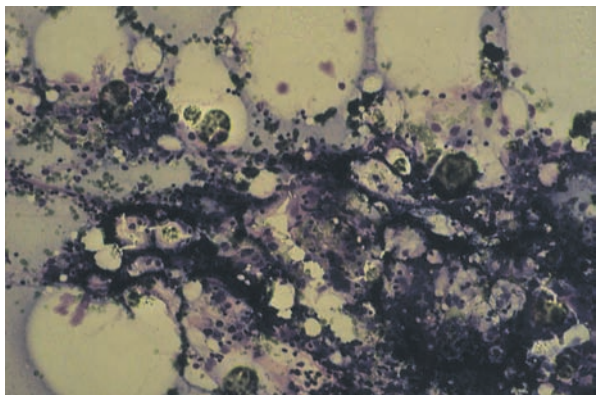
Definition: Die Begriffe aplastische Anämie, Panmyelophthise und Panmyelopathie definieren als Synonyma eine seltene Erkrankung der Katze mit einer Produktions- und/oder Differenzierungsstörung hämatopoetischer Stammzellen im Knochenmark, die sich im peripheren Blut in einer Panzytopenie äußert.

Ätiologie: Es wird zwischen der primären, idiopathischen Form und den sekundären, symptomatischen Formen unterschieden, wobei bekannte chemische (z.B. Benzol, Schwermetalle) bzw. medikamentöse (z.B. Zytostatika, Phenylbutazon, Chloramphenicol, Sulfonamide, Salicylate), physikalische (ionisierende Strahlung) oder infektiöse (Panleukopenie, FeLV) Noxen einwirkten, die fakultativ oder obligatorisch eine Knochenmarkhypo- oder -aplasie verursachen. Als Auslöser der erstgenannten Form kommt möglicherweise auch eine Immunreaktion gegen Stammzellen in Betracht.

Klinische Symptome: Die klinischen Symptome der aplastischen Anämie wie auch anderer mit Panzytopenie einhergehender Erkrankungen spiegeln – neben den Symptomen der Grunderkrankung (z.B. Diarrhoe bei Panleukopenie) – in erster Linie die Folgen der Panzytopenie wider, d.h. je nach Dominanz von Leuko- oder Thrombozytopenie Entzündungsneigung bzw. Infektanfälligkeit und Fieber oder Blutungen, bei chronischem Verlauf auch der Anämie (s. dort).

Differentialdiagnose: Als Differentialdiagnose des klinischen Leitsymptoms Panzytopenie kommt eine Vielzahl von Störungen der Hämatopoese in Frage. Insbesondere betrifft dies andere Erkrankungen des Knochenmarks, wobei die physiologische Hämatopoese verdrängt wird (Leukämien, myeloproliferative Erkrankungen, besonders Osteomyelofibrose, Knochenmarkinfiltration bei Plasmozytom, malignem Lymphom oder Karzinom) oder eine Reifungsstörung vorliegt (myelodysplastische Syndrome). Keine wesentliche Bedeutung besitzen bei der Katze als Ursache einer Panzytopenie der Hypersplenismus und die Autoimmunpanzytopenie z.B. bei Lupus erythematodes.

Diagnose und Labordiagnostik: Neben dem Blutbild ist das wesentlichste Diagnostikum für die Differenzierung der Ursachen einer Panzytopenie die zytologische Knochenmarkuntersuchung. Während man bei einer Myelofibrose in der Regel ein leeres Punktat erhält, gelingt es bei der aplastischen Anämie mitunter, einige an hämatopoetischen Vorläuferzellen arme Markbröckchen zu gewinnen (◉ 13). Im Falle der übrigen Erkrankungen liegt in der Regel ein zellreiches Knochenmark (◉ 9) vor. Insbesondere wuchernde neoplastische Zellen können mit etwas Übung gut erkannt werden (s. ◉ 10).



◉ **13** Mikroskopisches Bild mit der Übersichtsvergrößerung eines zellarmen Knochenmarks einer Orientalisch-Kurzhaar-Katze mit idiopathischer Knochenmarkhypoplasie (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 50 ×).

Prognose: In schweren Fällen endet die Erkrankung trotz symptomatischer Behandlung oft tödlich und hat grundsätzlich eine vorsichtige bis schlechte Prognose.

Therapie: Das Behandlungsregime erfordert eine Antibiotikabehandlung und regelmäßige Bluttransfusionen. Die Behandlung mit Kortikosteroiden und anabolen Hormonen ist in ihrer Wirkung oft limitiert. Basierend auf der Hypothese, dass auch ein gegen Stammzellen gerichteter immunologischer Prozess an der Entstehung einer aplastischen Anämie entscheidend beteiligt sein kann, kann auch eine immunsuppressive Behandlung versucht werden (s. Erythroblastophthise).

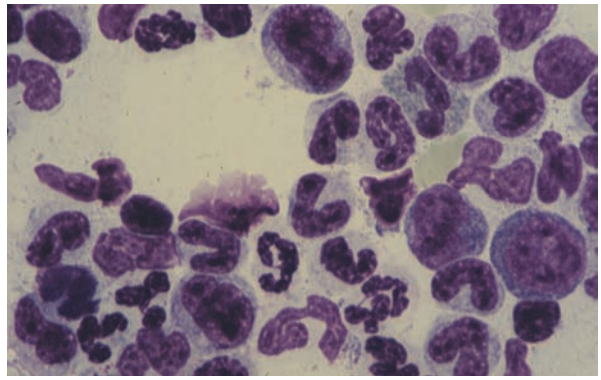
19.9.2 Erythroblastophthise

Definition: Ein gleichfalls seltenes Krankheitsbild der Katze, bei der die Knochenmarkinsuffizienz auf die Erythropoese limitiert ist, wird durch eine Vielzahl von Begriffen beschrieben (Erythroblastophthise, Erythroblastopenie, isolierte aplastische Anämie, aplastische Anämie im engeren Sinn, selektive Aplasie der Erythropoese).

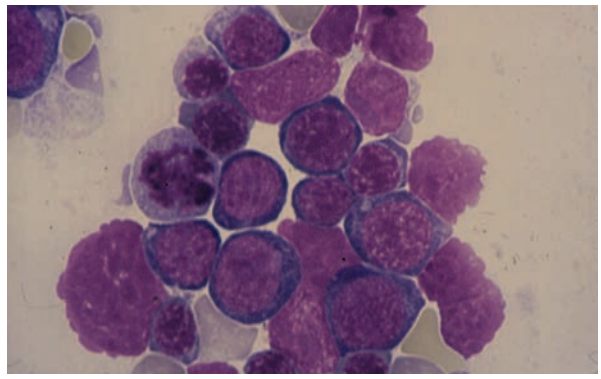
Ätiologie und Pathogenese: Von klinischem Interesse sind insbesondere die erworbenen chronischen Formen, da akute, häufig nur kurzzeitig anhaltende Formen, z.B. bei Virusinfektionen, klinisch nicht in Erscheinung treten. Als Ursache der chronischen, erworbenen Form spielen bei der Katze neben der FeLV-Infektion und medikamentös-toxischen Ursachen in Analogie zu den Verhältnissen beim Menschen, wo gegen die entsprechenden Vorläuferzellen bzw. Erythropoetin gerichteten IgG-Antikörpern und Suppressor-T-Zellen Bedeutung beigemessen wird, wahrscheinlich auch Autoimmunvorgänge eine wesentliche Rolle.

Klinische Symptome und Labordiagnostik: Klinik und Labordiagnostik werden durch eine chronische, progrediente, nicht regenerative Anämie dominiert (s. dort). Wesentliches diagnostisches Kriterium ist der zytologische Knochenmarkbefund, wobei sich eine Hypo- oder Aplasie der Erythropoese neben einer ungestörten übrigen Hämatopoese zeigt (◉ 14).

Therapie: Die Erkrankung erfordert supportive Maßnahmen wie bei der aplastischen Anämie. Bei Ausschluss von infektiösen (FeLV) und medikamentös-toxischen Ursachen ist im Hinblick auf eine möglicherweise zugrunde liegende T-Zell-vermittelte Immunopathie eine immunsuppressive Therapie mit Cyclosporin A (Sandimmun®: 2 × 5 mg/kg KM oral täglich) über einige Monate in Erwägung zu ziehen, die initial mit Prednisolon (2 × 1–2 mg/kg KM/Tag, ausschleichend) zu kombinieren ist. ◉ 15 zeigt das zytologische Bild eines durch eine hochgradig reaktive Erythropoese dominierten Knochenmarks einer Katze mit Erythroblastophthise am 10. Tag nach erfolgreicher Cyclosporin-A-Behandlung. Die Cyclosporin-A-Behandlung ist durch wiederholte Spiegelmessung in entsprechend spezialisierten pharmakologischen Instituten zu überwachen, wobei der Spiegel im EDTA-Blut vor der nächsten Injektion in dem für die Behandlung beim Menschen empfohlenen Bereich (200–600 µg/ml) liegen sollte.



◉ **14** Mikroskopisches Bild des zytologischen Knochenmarkpräparates einer zwei Jahre alten Katze mit selektiver Aplasie der Erythropoese vor der Behandlung: überwiegend reife Formen einer regulär ausreifenden Granulopoese und Lymphozyten bei nahezu vollständigem Fehlen von Vorläuferzellen der Erythrozyten (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 400 ×).



◉ **15** Mikroskopisches Bild des zytologischen Knochenmarkpräparates derselben Katze aus ◉ 14 mit selektiver Aplasie der Erythropoese am 10. Tag nach Beginn der immunsuppressiven Therapie mit Cyclosporin A: Dominanz von Vorläuferzellen einer auffällig gesteigerten Erythropoese (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 400 ×).

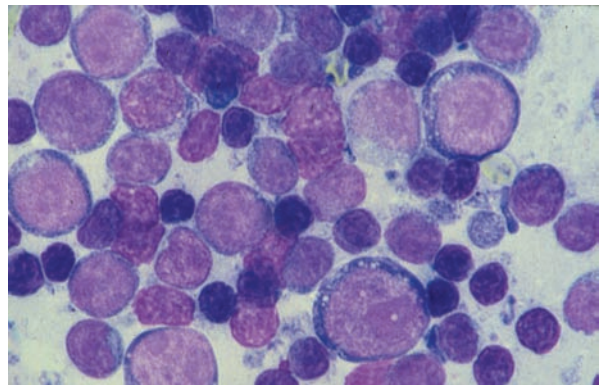
19.10 Reaktive Erkrankungen des lymphatischen und monohistiozytären Systems

(Differentialdiagnose: Lymphknotenschwellung!)

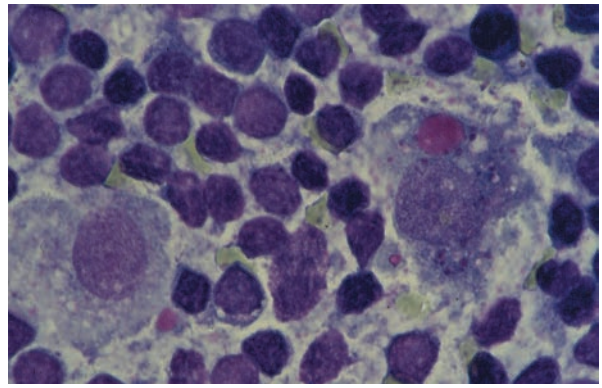
Ätiologie und Pathogenese: Reaktionen des lymphatischen und monohistiozytären Systems, die jeweils in den gleichen Organsystemen beheimatet sind (z.B. Lymphknoten, Milz, Leber) reflektieren – entsprechend der Funktion dieser Zellsysteme – lokale oder systemische Abwehrvorgänge gegen unterschiedlichste belebte oder unbelebte Antigene. Charakteristika im Vergleich zu neoplastischen Erkrankungen dieser Organsystem sind einerseits die Polyklonalität der beteiligten Zellen wie auch die Reversibilität der Veränderung. Es kann ein variierender Schwerpunkt der Beteiligung des monohistiozytären Systems vorliegen. Bei der Katze wird eine generalisierte Hyperplasie der Lymphknoten z.B. bei der FIV- und FeLV-Infektion gesehen. Eitrige Lymphadenitiden finden sich häufig bei den Lnn. mandibulares im Zuge bakterieller Entzündungen im Bereich der Mundhöhle oder auch an anderen Orten in Verbindung mit Bissverletzungen. Infolge der Aktivierung des Monozyten-Makrophagen-Systems durch T-Zellen und ihre Mediatoren entsteht eine granulomatöse Entzündung. Dies betrifft u.a. einige Infektionskrankheiten (FIP, Toxoplasmose), wo neben der lymphatischen eine deutliche monohistiozytäre Reaktion auftreten oder letztere sogar dominieren kann.

Symptome: Prominierendes Symptom einer Lymphadenopathie ist zumeist die Schwellung der auch durch den Besitzer tastbaren äußeren Körperlymphknoten. In Verbindung mit einer FIP-Erkrankung können die in der Bauchhöhle befindlichen Lymphknoten im Zuge einer granulomatösen Lymphadenitis teilweise einen erheblichen Umfang annehmen und gastrointestinale Symptome (Vomitus, Diarrhoe, Anorexie, Gewichtsverlust) hervorrufen. Weitere klinische Symptome hängen von der entsprechenden Grunderkrankung ab.

Diagnose und Differentialdiagnose: Bei der Diagnose von Lymphadenopathien spielt die zytologische Untersuchung eine wesentliche Rolle. Hierbei weist ein erhöhter Anteil an Plasmazellen, unreifen Plasmazellen, Plasmazellen mit Russel-Körpern und lymphatischen Blasten auf eine Hyperplasie (16), ein erhöhter Anteil von neutrophilen Granulozyten (> 5%), eosinophilen Granulozyten (> 3%) oder Makrophagen, teilweise auch in Kombination, auf eine Lymphadenitis (17). Hiervon abzugrenzen sind Befunde mit einem dominierenden Anteil an Blasten (malignes Lymphom; s. dort) oder lymphknotenfremden Zellen bei metastatischen Neoplasien, insbesondere Karzinomen. In unklaren Fällen ist eine histopathologische Untersuchung nach Teilexzision eines Lymphknotens anzuschließen. Über die Definition der Lymphknotenveränderung hinaus muss insbesondere bei systemischer Lymphadenopathie versucht werden, die Ursache zu erkennen, wozu u.a. die FeLV- und FIV-Diagnostik gehört.



16 Zytologisches Bild des Tupfpräparates des erheblich geschwollenen Ln. cervicalis superficialis einer Katze: Überwiegen kleiner Lymphozyten mit deutlich erhöhtem Anteil an Immunoblasten kennzeichnen eine frühe Phase einer Hyperplasie (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 400 ×).



17 Mikroskopisches Bild des Tupfpräparates des deutlich vergrößerten Ln. jejunalis eines 3 Jahre alten Burmakaters bei hoher Vergrößerung: Hochgradig vermehrter Gehalt an Makrophagen kennzeichnet eine granulomatöse Lymphadenitis. Der Befund wurde durch eine histopathologische Untersuchung bestätigt, wobei mit der Immunfluoreszenztechnik Antigen des FIP-Virus im Lymphknoten nachgewiesen werden konnte (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 400 ×).

Therapie: Die Behandlung zielt auf die Primärerkrankung. Bei Lymphadenitis ist in jedem Fall eine Antibiotikabehandlung angezeigt.

19.11 Malignes Lymphom (Lymphosarkom)

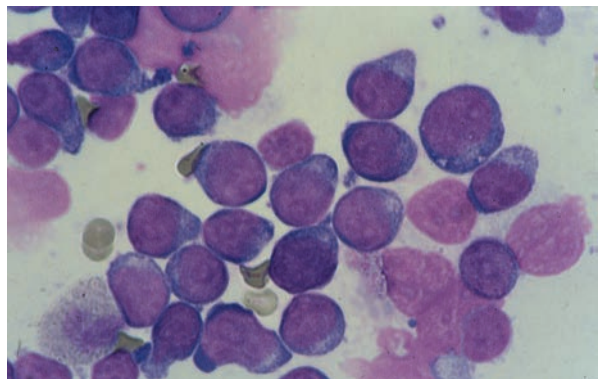
Die synomym verwendeten Begriffe „malignes Lymphom“ und „Lymphosarkom“ charakterisieren die häufigste Hämoblastose der Katze, die primär von den lymphatischen Geweben ausgeht.

Ätiologie: Neben anderen Ursachen (z.B. ionisierende Strahlung) ist für einen wesentlichen Teil der malignen Lymphome der Katze, insbesondere den Thymus betreffend, das FeLV verantwortlich. Die meisten FeLV-assoziierten Lymphome stammen von den T-Zellen ab, die meisten Darmlymphome sind FeLV-negativ und entsprechen B-Zell-Lymphomen.

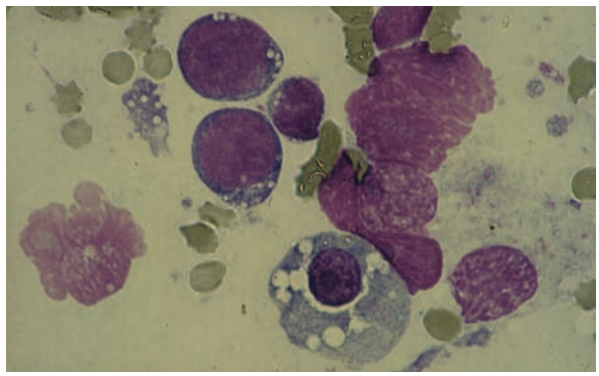
Klinische Symptome: Die klinischen Symptome des malignen Lymphoms werden neben unspezifischen Allgemeinsymptomen vor allem durch die von den jeweiligen Organbeteiligungen ausgelösten Ausfallserscheinungen dominiert. Seltener als bei anderen Spezies besteht eine wesentliche Schwellung der äußerlich sicht- und fühlbaren Lymphknoten. Liegt ein thorakales Lymphom des Thymus und/oder mit vorrangiger Beteiligung der im Mediastinum gelegenen Lymphknoten vor, so steht die klinische Symptomatik im Zeichen der erschwerten Atmung. Neben Dyspnoe und Tachypnoe werden zyanotische Schleimhäute und Husten beobachtet, mitunter befinden sich die Tiere in Sternallage. Durch Kompression des Ösophagus kann es auch zum Regurgitieren von Futter kommen. Bei Vorliegen eines Pleuraergusses können Herz- und Lungengeräusche verstärkt sein. Bei alimentären Lymphomen mit lokaler oder systemischer Beteiligung der Peyerschen Platten, Mesenterial- und anderer regionärer Lymphknoten und u.U. der Darmwand stehen naturgemäß gastrointestinale Symptome (Vomitus, Diarrhoe, Anorexie, Gewichtsverlust) im Vordergrund. Diese spiegeln mögliche Passagehindernisse und oder eine Malabsorption bei Verlegung oder Einengung des Lumens durch Darmwandverdickung oder erheblich geschwollene Lymphknoten wider, die ggf. auch palpatorisch erfasst werden. Weitere sehr variable Symptome ergeben sich bei einer Beteiligung u.a. von Tonsillen, Leber, Milz, Niere, Lunge, Zentralnervensystem, Haut und Auge. Generell bestehen in fortgeschrittenen Stadien Anorexie, Mattigkeit und Gewichtsverlust. Manchmal fällt bei der klinischen Untersuchung eine erhöhte Körpertemperatur auf.

Diagnose und Labordiagnostik: Hinweise auf ein malignes Lymphom liefert nur in einem Teil der Fälle die klinische Untersuchung mit Palpation der äußeren Körperlymphknoten. Zur Erkennung mediastinaler Lymphome bzw. von malignen Lymphomen des Thymus eignet sich die Röntgendiagnostik, während unter den bildgebenden Verfahren die Ultraschalluntersuchung zur Erkennung der malignen Lymphome mit Beteiligung von Bauchhöhlenorganen überlegen ist (s. 1), womit anhand charakteristischer Veränderungen zum Teil auch eine Verdachtsdiagnose gestellt werden kann.

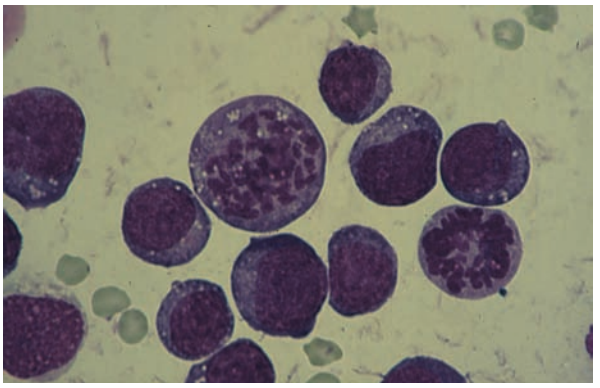
Die Diagnose ist anhand der zytologischen und/oder pathologisch-histologischen Untersuchung der betroffenen Organe zu stellen. Hierfür sind bei intrathorakal bzw. intraabdominal gelegenen Tumoren ultraschallgesteuerte Feinnadelbiopsien oder „Tru-cut“-Biopsien vorzunehmen (s. 1), was eine Probenentnahme durch eine Thorakotomie oder Probelaparotomie häufig entbehrlich macht. Bei der zytologischen Untersuchung findet sich in lymphatischen Organen ein homogenes Zellbild, oft aus lymphatischen Blasten (18) und/oder in sonstigen Organen (z.B. Leber, Niere) ein deutlicher Anteil an entsprechenden Zellen (19).



18 Mikroskopisches Bild des durch Feinnadelaspiration gewonnenen zytologischen Präparates des Ln. ileocaecalis bei einer Katze: Dominanz von lymphatischen Blasten kennzeichnet ein malignes Lymphom (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 400 ×).



19 Zytologisches Bild des Feinnadelaspirats der Niere eines 12 Jahre alten Katers mit malignem Lymphom dieses Organs; oben: zwei lymphatische Blasten, unten: Tubulusepithelzelle (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 400 ×).



20 Blasten lymphatischen Ursprungs und Mitosen im Aspirat eines Thoraxergusses einer Katze mit malignem Lymphom (Pappenheim-Färbung; Originalvergr.: 400 ×).

Eine Abgrenzung zu Lymphknotenhyperplasien mit deutlich gesteigertem Blastenanteil (s. 16) ist teilweise – besonders bei mangelnder Erfahrung – schwierig. Liegt assoziiert mit dem malignen Lymphom ein Körperhöhlenerguss vor, so kann auch über die Untersuchung der blastenreichen Punktatflüssigkeit die Diagnose gestellt werden (20). Blutbild und Knochenmark sind erst in der Endphase betroffen. Die Untersuchung beider Organe im Hinblick auf das Vorliegen eines malignen Lymphoms weist somit nur eine geringe Sensitivität auf; sie ist vielmehr wichtig für die Stadieneinteilung des Lymphoms, die aus prognostischer Sicht von Interesse ist.

Differentialdiagnose: Bei röntgendichten Massen im kranialen Thorax muss neben einem malignen Lymphom des Thymus bzw. der im Mediastinum gelegenen Lymphknoten auch an ein Thymom gedacht werden. Diese seltenen, epithelialen, meist gutartigen Tumoren mit sekundärer lymphatischer Komponente sind operativ zu entfernen und haben eine günstige Prognose. Liegt zusätzlich ein Thoraxerguss vor, so sind die FIP, die Kardiomyopathie und Zwerchfellruptur in die Differentialdiagnose einzuschließen.

Prognose: Eine Heilung der Erkrankung ist nicht möglich, allerdings kann mit einer Kombinationschemotherapie eine deutliche Verlängerung der Überlebenszeit, im Mittel je nach Protokoll um wenige bis zu 9 Monate erzielt werden.

Therapie: Wie beim Hund gewinnt auch die Chemotherapie maligner Erkrankungen bei der Katze zunehmend an Bedeutung. Sie sollte auf Fälle begrenzt werden, in denen kein FeLV-Antigen nachgewiesen werden kann. Eine Chemotherapie erfordert ein gewisses Maß an Erfahrung und sollte ansonsten besser entsprechenden Kliniken übertragen werden. Eine Verabreichung eines Glukokortikoids als Monotherapie vermag das mittlere Überleben einer Katze mit malignem Lymphom nur unwesentlich zu steigern. Nach heutigem medizinischem Standard ist vielmehr auf Kombinationschemotherapie-Protokolle zurückzugreifen (s. Kap. 30).

19.12 Plasmozytom (multiples Myelom)

Definition und Ätiologie: Eine sehr seltene Erkrankung älterer Tiere, das Plasmozytom, entspricht einer durch irreversible Transformation einer hämatopoetischen Stammzelle induzierten Proliferation von Plasmazellen, die auch an dem hiervon gebildeten monoklonalen, nicht funktionstüchtigen Immunglobulin ablesbar ist.

Klinische Symptome: Klinisch zeigt sich die Erkrankung uncharakteristisch u.a. mit Apathie, Anorexie, Blässe der Schleimhaut, Blutungsneigung, Infektneigung, Fieber und – in Analogie zu anderen Tierarten – Spontanfrakturen.

Diagnose und Labordiagnostik: Es besteht entweder eine erhebliche Infiltration des Knochenmarks mit Plasmazellen (> 15% multiples Myelom) oder ein extramedullär gelegener Plasmazelltumor (z.B. in Lymphknoten, Milz, Niere, Darm), die durch zytologische oder pathohistologische Untersuchung erkannt werden können. Zusätzlich muss für die Diagnosestellung zumindest eines der folgenden Kriterien erfüllt werden: Nachweis eines monoklonalen Immunglobulinpeaks im Blutserum bzw. von Bence-Jones-Proteinen im Urin mittels Elektrophorese, Nachweis osteolytischer Herde im Röntgenbild und ggf. von Plasmazellen im peripheren Blut. Neben einem mitunter auffälligen Röntgenbefund erwächst der Verdacht auf das Vorliegen eines Plasmozytoms aus einer ausgeprägten Hyperproteinämie, die den hohen Immunglobulingehalt des Blutes widerspiegelt und mit einer Hyperviskosität des Blutes assoziiert ist. Häufig besteht beim multiplen Myelom eine Anämie, teilweise kombiniert mit einer Leukozytopenie und Thrombozytopenie, die u.a. als Folge der Verdrängung der Vorläuferzellen im Knochenmark zu verstehen ist.

Prognose: Bei solitären Plasmozytomen ist die Prognose oft gut, bei der disseminierten Form ungünstig.

Therapie: Isolierte extramedulläre Plasmozytome sind nach Möglichkeit vollständig zu exstirpieren. Wirksame Chemotherapeutika sind insbesondere Cyclophosphamid und Melphalan, die in Verbindung mit Prednisolon appliziert werden können (s. Kap. 30).

19.13 Hämorrhagische Diathesen

Im Vergleich zum Hund werden bei der Katze nur selten durch Hämostasestörungen ausgelöste klinisch relevante Blutungen beobachtet. Auslöser einer hämorrhagischen Diathese ist eine mangelhafte Funktion einer oder mehrerer der an der physiologischen Blutstillung beteiligten Komponenten, d.h. der Thrombozyten, des Gerinnungssystems und/oder der Gefäßwand. Da Beeinträchtigungen letzterer nur begrenzt verifizierbar sind, wird vor allem den Veränderungen des Blutstillungspotentials der Thrombozyten und des Gerinnungssystems erhöhte Aufmerksamkeit zuteil.

19.13.1 Thrombozytopenie

Während Störungen der Thrombozytenfunktion (Thrombozytopathien) bei der Katze bislang nur vereinzelt beschrieben wurden, spielt auch unter den Hämostasestörungen der Katze die Thrombozytopenie eine wesentliche Rolle.

Ätiologie und Pathogenese: Die Ursache einer Thrombozytopenie kann einerseits in einer verminderten Nachbildung im Knochenmark oder auch einer Umsatzsteigerung im peripheren Blut liegen. Eine Bildungsstörung, d.h. eine verminderte Megakaryopoeseaktivität im Knochenmark, kann – analog zu anderen Blutzellreihen – einerseits durch eine Knochenmarkhypoplasie oder -aplasie, andererseits durch eine Verdrängung ausgelöst werden (s. Kap. 19.9.1).

Umsatzsteigerungen betreffen den (extravasalen) Verlust (z.B. deutliche Blutung nach Trauma, andere Hämostasestörung), den intravasalen Verbrauch (z.B. in Mikrothromben als Teil einer Verbrauchskoagulopathie, immunvermittelt, infolge Milzvergrößerung) und – bei milder Ausprägung – auch Verteilungsstörungen (bei Milzvergrößerung in Kombination mit Umsatzsteigerung, Herz-Kreislauf-Insuffizienz). In Bezug auf die Milz spiegeln die letzten beiden Punkte eine Steigerung der physiologischen Aufgabenfelder der Milz beim Abbau der älteren Thrombozyten und als Thrombozytenspeicher wider. Zu der regelmäßig mit Splenomegalie einhergehenden verminderten Thrombozytenzahl trägt bei, dass die der Splenomegalie zugrunde liegenden Erkrankungen, z.B. Leukämie, Hämangiom, Infektionen, häufig auch Auslöser einer intravasalen Gerinnung sind.

Die immunvermittelten Thrombozytopenien mit gesteigertem Abbau der Thrombozyten im mononukleären Phagozytensystem sind selten durch antithrombozytäre Autoantikörper bedingt, häufiger werden sie durch Bindung oder Ablagerung von Antigenen, Haptenen oder Immunkomplexen (Medikamente, z.B. Penicillin, Furosemid, Mikrorganismen) an die Plättchenoberfläche ausgelöst. Autoimmunbedingte Thrombozytopenien treten teilweise in Verbindung mit der immunhämolytischen Anämie oder anderen Autoimmunopathien auf.

Klinische Symptome: Klinisch zeigen die Katzen ein vorwiegend petechiales Blutungsmuster (👁 21 und 22). Auffällig ist u.a. auch ein verlängertes Nachbluten aus Punktionsstellen. Erst bei einer Thrombozytenzahl, die deutlich unter 100 000/µl liegt, ist mit einer auffällig gesteigerten Blutungsneigung zu rechnen. Es besteht allerdings keine enge Korrelation zwischen der Thrombozytenzahl und der klinischen Blu-

👁 **21** Petechiale und ekchymotische Blutungen am Ohr eines 5 Monate alten Katers mit hochgradiger Thrombozytopenie (Thrombozytenzahl: 5 000/µl).

👁 **22** Subkonjunktivale Blutung bei derselben Katze wie in 👁 **21**.

tungsbereitschaft. Diese wird auch von der Qualität der Thrombozyten bestimmt. So sind jugendliche Thrombozyten mit großem Durchmesser, die bei Umsatzsteigerungen in einem erhöhten Anteil im Blut nachweisbar sind, funktionell sehr aktiv.

Diagnose und Labordiagnostik: Entscheidende Bedeutung hat die Zuverlässigkeit der Messmethode, die bei der Katze nur bei direkter Zählung der Thrombozyten im peripheren Blut in der Zählkammer gegeben ist. Viele automatische Zellzählgeräte liefern infolge der überlappenden Volumenverteilungskurven von Thrombozyten und Erythrozyten und der Neigung von Katzenthrombozyten zur Bildung von Aggregaten allenfalls orientierende Ergebnisse. Auch müssen die Gruppentests der Blutgerinnung kontrolliert werden, um eine Verminderung der Blutplättchenzahl im Rahmen einer Verbrauchskoagulopathie auszuschließen.

Bei gesicherter Diagnose hilft die zytologische Knochenmarkuntersuchung bei der Abgrenzung einer Bildungsstörung von einer Umsatzsteigerung und liefert zudem bei Vorhandensein einer Bildungsstörung häufig Hinweise auf deren Ursache. Die Knochenmarkuntersuchung ist insbesondere angezeigt, wenn eine gleichzeitig neben der Thrombozytopenie bestehende Leukozytopenie (Granulozytopenie) und ggf. Anämie den Verdacht auf dessen Veränderung nahelegen. Eine immunvermittelte Thrombozytopenie ist wahrscheinlich, wenn trotz erheblich gesteigerter Megakaryopoeseaktivität im Knochenmark eine deutliche Thrombozytopenie vorliegt.

Prognose: Die Prognose hängt von dem auslösenden Mechanismus bzw. der therapeutischen Beeinflussbarkeit der Primärerkrankung ab; sie ist z.B. bei einer autoimmunbedingten Thrombozytopenie als vorsichtig einzustufen.

Therapie: Bei der Behandlung einer Thrombozytopenie steht die Behandlung der Grunderkrankung bzw. das Abstellen der Ursache im Vordergrund. Medikamente, die mit einer Bildungsstörung oder einem immunvermittelt gesteigerten Abbau assoziiert sind, müssen abgesetzt werden.

Bei unbekannter Ätiologie ist zumindest notfallmäßig, d.h. bei akuter Blutung, symptomatisch zu behandeln. Hierbei kommt der Applikation von Glukokortikoiden die wesentlichste Bedeutung zu. Die Wirkung der Kortikosteroidbehandlung bei einer Thrombozytopenie wird auf eine Vielzahl von Mechanismen zurückgeführt, wie Steigerung der Thrombopoese und Freisetzung der Thrombozyten aus dem Knochenmark, Verminderung des Blutspiegels antithrombozytärer Antikörper, membranstabilisierende und gefäßabdichtende Eigenschaften sowie Verminderung des Plättchenabbaus. Als weitere symptomatische Behandlung ist die Substitution der Thrombozyten zumeist in Form einer Frischbluttransfusion oder auch von thrombozytenreichem Plasma oder Thrombozytenkonzentrat angezeigt. Die Wirksamkeit der Substitution von Thrombozyten ist allerdings im Wesentlichen auf Fälle ohne deutlich gesteigerten Umsatz beschränkt.

Auch bei der immunvermittelten Thrombozytopenie ist mit Prednisolon in einer Dosierung von anfänglich 2 ×2 mg/kg KM intravenös zu behandeln, die allmählich zu reduzieren und auf orale Behandlung umzustellen ist. Vor allem wenn dies nicht ausreicht, sind Immunsuppresiva angezeigt (s. Therapie der hämolytischen Anämie). Bei länger andauernder Umsatzsteigerung bei gleichzeitiger Milzvergrößerung ist eine Splenektomie in Betracht zu ziehen.

19.13.2 Störungen der Blutgerinnung

Störungen der Blutgerinnungskaskade umfassen die erworbene Prothrombinkomplex-Synthesestörung infolge Vergiftung mit Cumarinen, die hepatogen bedingte Synthesestörung und die deutlich selteneren angeborenen Faktorenmängel.

19.13.2.1 Intoxikation mit Cumarinderivaten

Ätiologie und Pathogenese: Eine seltene Ursache schwerster Hämostasestörungen bei der Katze ist die Aufnahme antikoagulatorisch wirksamer Rodentizide. Die Ursache für das seltene Auftreten dieser Erkrankung, insbesondere im Vergleich zum Hund, wird vor allem in der sehr selektiven Futteraufnahme der Katze gesehen. Cumarine hemmen kompetitiv die Vitamin-K-Wirkung bei der abschließenden γ-Carboxylierung der Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X, so dass diese Proteine in der Leber unfertig gespeichert werden. Die Aktivität der Vitamin-K-abhängigen Faktoren im Plasma sinkt daraufhin entsprechend der Halbwertszeit im Plasma in den nächsten Stunden (Faktor VII) bis Tagen deutlich.

Symptome: Die klinische Symptomatik ist in Fällen ohne erkennbare Blutung häufig untypisch und uncharakteristisch durch Erbrechen und Apathie geprägt. In Abhängigkeit von der Blutungslokalisation ist sie sehr variabel. Häufig wird Erbrechen beobachtet. Es können flächenhafte Blutungen im Bereich der Unterhaut und äußerlich sichtbarer Schleimhaut auftreten, Blutungen in die Körperhöhlen, im Bereich des Urogenital- und Gastrointestinaltraktes. Nicht selten werden die Katzen dann bereits im hochgradigen hypovolämischen Schock vorgestellt.

Diagnose: Die Diagnose ist anhand der hochgradig verlängerten Thromboplastinzeit und aktivierten partiellen Thromboplastinzeit (APTT) bei physiologischer oder verkürzter Thrombinzeit recht sicher zu stellen. Die Thrombozytenzahl kann normal oder vermindert sein. In Zweifelsfällen sollte mit Vitamin K_1 diagnostisch behandelt werden, was bei einer Cumarinvergiftung innerhalb weniger Stunden zur deutlichen Besserung des Gerinnungsstatus führt. Eine deutliche Verkürzung der Gerinnungszeiten innerhalb von 1–4 Stunden hilft daher, die Diagnose zu sichern. Hierzu ist es in jedem Fall ratsam, vor Beginn der Vitamin-K_1-Behandlung Probenmaterial für eine Blutgerinnungsuntersuchung zu entnehmen.

Prognose: Bei rechtzeitig einsetzender Therapie und Fehlen von Blutungen im Bereich des Zentralnervensystems ist die Prognose günstig.

Therapie: Bei der Therapie der Cumarinvergiftung steht die Gabe von Vitamin K_1 (Konakion®) im Vordergrund. Unter Berücksichtigung des kompetitiven Mechanismus ist Konakion initial in einer hohen Dosierung von 5–10 mg/kg KM intravenös zu verabreichen. Sollten die Krankheitssymptome nicht lebensbedrohlich sein, kann das recht visköse Vitamin K_1 über eine Dauertropfinfusion gegeben werden. Einer langsam zu erfolgenden intravenösen Injektion ist eine Injektion einer moderaten Glukokortikoiddosierung (z.B. 1 mg Prednisolon/kg KM) vorwegzuschicken. Unter Kontrolle des Gerinnungsstatus können ab dem 2. Behandlungstag eine Dosisverminderung und die Umstellung auf orale Applikation in einer Dosierung von 2 × 2 mg/kg KM versucht werden. Wegen der langen Halbwertszeit heutiger Cumarinderivate empfiehlt sich eine Fortführung der Vitamin-K_1-Behandlung über mehrere Wochen. Ein bis zwei Tage nach dem Absetzen von Vitamin K_1 muss die Blutgerinnung erneut kontrolliert werden, um eine evtl. noch anhaltende Cumarinwirkung frühzeitig erkennen zu können. Neben der Vitamin-K_1-Behandlung ist bei erheblichen Blutverlusten auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr über intravenöse Infusion von Vollelektrolytlösung und u.U. Plasmaexpander zu achten, wie bei der akuten Blutungsanämie. Die Transfusion von Blut bleibt im Hinblick auf die Substitution der Gerinnungsfaktoren ohne wesentliche Relevanz. Sie kann in Fällen mit hochgradigem akuten Blutverlust unterstützend im Anschluss an die zuerst angeführten Maßnahmen erfolgen.

19.13.2.2 Hepatogen bedingte Koagulopathie

Da nahezu alle Gerinnungsfaktoren wie auch ihre Inhibitoren und Komponenten des Fibrinolysesystems in der Leber gebildet werden, sinken die Plasmaspiegel bei schweren Hepatopathien (z.B. Leberzirrhose) mit entsprechender Beeinträchtigung der Proteinsynthese in der Leber deutlich ab. Auch ein in diesen Fällen leicht gesteigerter Umsatz von Hämostasekomponenten trägt hierzu bei. Es lassen sich somit bei hochgradigen Hepatopathien regelmäßig deutlich verlängerte Gerinnungszeiten messen, wobei das Ausmaß der Veränderung zum Monitoring der Lebererkrankung verwandt werden kann. Klinisch werden diese Fälle allerdings sehr selten anhand einer wesentlich gesteigerten Blutungsneigung auffällig, da die Gerinnungsfaktoren und ihre Inhibitoren zumeist in einem zueinander ausgewogenen Verhältnis reduziert vorliegen, so dass die Substitution von Gerinnungsfaktoren z.B. durch Plasmatransfusion nicht erforderlich ist.

19.13.2.3 Angeborener Mangel an Einzelfaktoren

Ätiologie: In der Literatur finden sich nur vereinzelte Fallbeschreibung über Katzen mit angeborenem Mangel der Einzelfaktoren des Gerinnungssystems, die Faktoren VIII:C (Hämophilie A), IX (Hämophilie B), XI und XII betreffend. Hämophilie A und B werden X-chromosomal, d.h. geschlechtsgebunden vererbt, so dass vorwiegend bei Katern mit einer klinischen Symptomatik zu rechnen ist, während Katzen mit einer Einzelfaktoraktivität zwischen 40 und 60% symptomlose Überträger sind.

Klinische Symptome: Ausgeprägte Einzelfaktorenmängel führen u.a. zu flächenhaften Unterhautblutungen. Grundsätzlich wird bei Katzen bei einer adäquaten Verminderung eines bestimmten Einzelfaktors über eine geringere Blutungsneigung als beim Hund berichtet. Allerdings ist hiermit zumindest nach größeren Verletzungen und Operationen zu rechnen. Im Gegensatz zu den anderen angeführten Faktoren verläuft der Faktor-XII-Mangel bei der Katze wie auch bei anderen Spezies weitestgehend asymptomatisch.

Labordiagnose: Hinweisend auf eine Hämophilie A oder B wie auch einen Faktor-XI- und -XII-Mangel ist eine deutlich verlängerte APTT, während die Thromboplastinzeit und Thrombozytenzahl im Referenzbereich liegen. Der Faktor-XII-Mangel führt zu einer ausgeprägteren APTT-Verlängerung als ein

Defizit der anderen Faktoren. Die Diagnose kann erst durch Einzelfaktorbestimmungen gestellt werden.

Prognose: Bei Katzen mit Hämophilie A oder B ist mit einer verkürzten Lebenserwartung zu rechnen.

Therapie: Zur Behandlung von Blutungskrisen von Katzen mit Hämophilie A und B kann frisches oder frisch-gefrorenes Katzenplasma in einer Dosierung von 10–15 ml/kg KM angewendet werden. Ggf. kann für die Therapie der Hämophilie A aus dem Plasma hergestelltes Kryopräzipitat eingesetzt werden.

19.13.3 Komplexe Hämostasestörungen

Komplexe Störungen der Hämostase sind häufige Begleitsymptome verschiedener Erkrankungen. Nach schweren Blutungen kommt es durch Verlust und anschließende Verdünnung der Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren zur so genannten Verlust- bzw. Verdünnungskoagulopathie. Diese spielt allerdings als Ursache einer relevant gesteigerten Blutungsneigung im Gegensatz zur **Verbrauchskoagulopathie** klinisch keine Rolle.

Ätiologie und Pathogenese: Die Verbrauchskoagulopathie kennzeichnet als wichtigste komplexe Hämostasestörung das klinische Korrelat zur „disseminierten intravasalen Gerinnung“ (disseminated intravascular coagulation, DIC). Diese beiden Begriffe bringen das Wesen dieses hämostaseologischen Syndroms mit dem Nebeneinander einer Mikrothrombenbildung im Kapillarsystem und der durch den Verbrauch von Substraten der Hämostase ausgelösten systemisch gesteigerten Blutungsbereitschaft zum Ausdruck.

Ursache der systemischen Mikrothrombenbildung sind einerseits Grunderkrankungen, die eine systemische Aktivierung der Hämostase bewirken (z.B. Freisetzung von Gewebethromboplastin) und/oder andererseits eine Verminderung des einer überschießenden Gerinnung entgegenwirkenden regulatorischen Potentials (z.B. Verminderung des Blutflusses, verminderte Aktivität der Inhibitoren) herbeiführen. Hierzu zählen u.a. Polytrauma, Sepsis, Hämolyse, Hitzschlag, Schock, Kardiomyopathie, metastasierende Tumoren und Infektionen (Panleukopenie, FIP, *Mycoplasma haemofelis*). Zu der gesteigerten Blutungsbereitschaft trägt auch die Hyperfibrinolyse bei, die als Reaktion auf die disseminierte intravasale Gerinnung – mehr oder minder ausgeprägt – stets mit dieser vergesellschaftet auftritt.

Klinische Symptome: Klinisch mit erheblicher Blutungsneigung auffällige Tiere, z.B. mit flächenhaften Haut- und Schleimhautblutungen, Rhinorrhagie, Meläna sowie Blutungen aus dem Urogenitalsystem, weisen in der Regel eine schwere Hyperfibrinolyse mit deutlich vermindertem Fibrinogengehalt auf. Diese Fälle stellen somit nur die Spitze des Eisberges dar. Patienten mit moderater Verbrauchskoagulopathie, insbesondere ohne ausgeprägte Hyperfibrinolyse, fallen – außer nach Trauma (z.B. Operation) – in der Regel nicht anhand einer auffällig gesteigerten Blutungsneigung auf. Bei diesen Patienten kann der gesteigerte Umsatz von Gerinnungsfaktoren, insbesondere Fibrinogen, und auch von Thrombozyten durch eine gesteigerte Nachbildung zumindest partiell ausgeglichen werden. Allerdings handelt es sich hierbei gerade um Patienten, deren reichlich vorhandene Gerinnungssubstrate eine ausgeprägte Mikrothrombosierung zulassen. Durch Mikrothromben in den lebenswichtigen Organen Leber, Lunge und Niere mit den Folgen Hypoxie und Nekrosen können ausgeprägte Organfunktionsstörungen (z.B. Oligurie- oder Anurie) entstehen.

Diagnose und Labordiagnostik: Eine verlängerte Gerinnungszeit der Screeningtests des plasmatischen Gerinnungssystems in Verbindung mit einer verminderten Thrombozytenzahl und Aktivität des Inhibitors Antithrombin macht – vor allem in Verbindung mit einer entsprechenden Grunderkrankung – eine Verbrauchskoagulopathie wahrscheinlich. Allerdings muss der vermehrte Verbrauch von Hämostasekomponenten in Abhängigkeit von der Steigerungsfähigkeit der Synthese und vom Ausgangsniveau nicht zwingend zur Verminderung des Blutspiegels derselben unter den Referenzbereich führen. Dies betrifft insbesondere die Fibrinogenkonzentration, die nur bei extremer Hyperfibrinolyse vermindert ist. Die Ergebnisse von Thromboplastinzeit oder APTT und/oder Thrombozytenzahl können auch im Referenzbereich liegen.

Prognose: Das Vorliegen einer Verbrauchskoagulopathie ist stets als Indikator einer schweren Grunderkrankung zu betrachten, auch wenn diese zunächst nicht bekannt ist. Die Prognose des „Symptoms“ Verbrauchskoagulopathie hängt entscheidend von der Grunderkrankung ab. Die Verbrauchskoagulopathie selbst kann das klinische Erscheinungsbild und den Verlauf einer Grunderkrankung allerdings zunehmend prägen oder schließlich gar dominieren. Bei einer schweren Form mit ausgeprägter Hyperfibrinolyse ist die Prognose schlecht, da diese Form in der Regel mit metastasierenden Tumorerkrankungen vergesellschaftet ist.

Therapie: Der wichtigste Faktor bei der Behandlung einer Verbrauchskoagulopathie ist die Behandlung der Grunderkrankung, z.B. durch Gabe von

Immunsuppressiva bei einer autoimmunhämolytischen Anämie, Chemotherapeutika bei Malignom, Antibiotika bei Septikämie. Da die Kreislaufinsuffizienz einerseits die Folge, andererseits die Ursache einer Verbrauchskoagulopathie sein kann, treten beide häufig gemeinsam auf, so dass die Volumensubstitution mit einer Vollelektrolytlösung die zweite wesentliche Maßnahme darstellt.

In Fällen, in denen die Grunderkrankung nicht bekannt ist oder ihre Behandlung längere Zeit in Anspruch nimmt, ist eine spezifische Antikoagulanzienbehandlung der Verbrauchskoagulopathie mit Heparin angezeigt. In einer hohen Dosierung wird die Neubildung von Mikrothromben unterbrochen, womit auch die Gerinnungsfaktoraktivität und die Thrombozytenzahl im Blut ansteigen. Hierzu wird Heparin am besten über eine Dauertropfinfusion in einer Dosierung von etwa 20 IE/kg KM/h zugeführt. Eine Heparinbehandlung ist allerdings mit dem Nachteil behaftet, dass sie gerinnungsdiagnostisch überwacht werden muss. Auch führt sie – als Indikator ihrer Wirksamkeit – zum signifikanten Verbrauch von Antithrombin, das somit parallel über Plasmatransfusionen ersetzt werden muss. Beides ist unter Praxisbedingungen schwer zu realisieren, so dass hier vor allem die „Low-dose"-Heparinisierung von Interesse ist (z.B. 2–3 × täglich 100–150 IE/kg KM subkutan). Sie erfordert keine Überwachung und führt nur zu einem eingeschränkten Antithrombin-Verbrauch. Allerdings kann auch nur mit einer partiellen Durchbrechung der Mikrothrombosierung gerechnet werden.

Weiterführende Literatur

Begemann, H., Rastetter, J.: Klinische Hämatologie. 4. Auflage. Georg Thieme, Stuttgart 1993.

Cowell, R.L., Tyler, R.D., Meinkoth, J.H.: Diagnostic cytology and hematology of the dog and cat. 2nd ed. Mosby, St. Louis 1999.

Gorman, N.T., Evans, R.J.: Myeloproliferative disease in the dog and cat: Clinical presentations, diagnosis and treatment. Vet. Rec. 121: 490–496 (1987).

Haarer, M., Grünbaum, E.-G.: Zur Blutgruppendiagnostik bei der Katze. Tierärztl. Praxis 21: 339–343 (1993).

Harvey, J.W.: Myeloproliferative disorders in dogs and cats. Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract. 11: 349–381 (1981).

Heckner, F., Freund, M.: Praktikum der mikroskopischen Hämatologie. 9. Auflage. Urban und Schwarzenberg, München 1997.

Hirschberger, J.H.: Der anämische Patient: Klinische Befunde und diagnostisches Vorgehen. Prakt. Tierarzt, Colleg. Vet. XXVII, 4–8 (1997).

Jain, N.C.: Essentials of Veterinary Hematology. Lea & Febiger, Philadelphia 1993.

Jain, N.C., Blue, J.T., Grindem, C.B., Harvey, J.W., Kociba, G.J., Krehbiel, J.D., Latimer K.S., Raskin R.E., Thrall, M.A., Zinkl, J.G.: Proposed criteria for classification of acute myeloid leukemia in dogs and cats. Vet. Clin. Pathol. 20: 63–82 (1991).

Kraft, W., Dürr, U.M., Fürll, M., Bostedt, H., Heinritzi, K.: Hämatologie. In: Kraft, W., Dürr, U.M. (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 4. Auflage. Schattauer, Stuttgart, New York 1999; 43–77.

Link, M., Hirschberger, J.: Maligne Lymphome und lymphatische Leukämien. Eine Literaturübersicht. Teil 1: Therapie in der Veterinärmedizin (Hund und Katze) und der Humanmedizin. Tierärztl. Praxis 27 (K) :29–38 (1999).

Mischke, R.: Cyclosporin-A-Behandlung einer Katze mit selektiver Aplasie der Erythropoese. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 111: 432–437 (1998).

Mischke, R., Busse, L.: Knochenmarkzytologie bei Hund und Katze. In: Wiesner, E. (Hrsg.): Handlexikon der tierärztlichen Praxis. Ferdinand Enke, Stuttgart 1998; 453.

Mischke, R., Deniz, A., Nolte, I.: Messung der Aktivität der Gerinnungsfaktoren VIII: C, IX, XI und XII bei der Katze. J. Vet. Med. A 42: 513–520 (1995).

Mischke, R., Deniz, A., Nolte, I.: Influence of the sample predilution on the sensitivity of the prothrombin time in feline plasma. J. Vet. Med. A 43: 155–162 (1996).

Moritz, A: Knochenmarkuntersuchung. In: Kraft, W., Dürr, U.M. (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 5. Auflage. Schattauer, Stuttgart, New York 1999; 78–91.

Reed, C., Ling, G.V., Gould, D., Kaneko, J.J.: Polycythemia vera in a cat. J. Am. Vet. Med. Assoc. 157: 85–91 (1970).

Sommer, B., Mischke, R., Wirth, W.: Technik und Anwendung der Bluttransfusion bei der Katze. Prakt. Tierarzt 77: 121–125 (1996).

Stobbe, H.: Untersuchungen von Blut und Knochenmark. 4. Auflage. Verlag Gesundheit GmbH, Berlin 1991.

Theml, H.: Taschenatlas der Hämatologie: Morphologische Diagnostik für die Praxis. 4. Auflage. Georg Thieme, Stuttgart 1998.

Weiss, D.J.: Aplastic anemia. In: Kirk, R.W., Bonagura, J.D. (Eds.): Current veterinary therapy XI: Small animal practice. W.B. Saunders, Philadelphia 1992: 479–484

20 Krankheiten der endokrinen Organe

Claudia Reusch und Ad Rijnberk

Kapitelübersicht

20.1 Akromegalie (Hypersomatotropismus) 555
20.1.1 Ätiologie 555
20.1.2 Pathogenese 556
20.1.3 Klinisches Bild 556
20.1.4 Laborbefunde 556
20.1.5 Diagnose 556
20.1.6 Behandlung 557
20.1.7 Prognose 557

20.2 Diabetes insipidus 557
20.2.1 Ätiologie 557
20.2.2 Klinisches Bild und Laborbefunde 557
20.2.3 Diagnose 558
20.2.4 Behandlung 559

20.3 Hypothyreose 559
20.3.1 Ätiologie 559
20.3.2 Klinisches Bild 559
20.3.3 Diagnose 559
20.3.4 Behandlung 559

20.4 Hyperthyreose 559
20.4.1 Ätiologie 559
20.4.2 Pathogenese und klinisches Bild 560
20.4.3 Laborbefunde 561
20.4.4 Diagnose 561
20.4.5 Behandlung 562

20.5 Hypoparathyreoidismus 563
20.5.1 Klinisches Bild 563
20.5.2 Diagnose 563
20.5.3 Behandlung 563

20.6 Primärer Hyperparathyreoidismus 563
20.6.1 Klinisches Bild 563
20.6.2 Differentialdiagnose 564
20.6.3 Diagnose 564
20.6.4 Behandlung 564

20.7 Sekundärer (alimentärer) Hyperparathyreoidismus 564
20.7.1 Klinisches Bild 564
20.7.2 Labor- und Röntgenbefunde 564
20.7.3 Behandlung 564
20.7.4 Prognose 565

20.8 Diabetes mellitus 565
20.8.1 Ätiologie und Klassifikation 565
20.8.2 Klinisches Bild 565
20.8.3 Diagnose 566
20.8.4 Behandlung 567

20.9 Primärer Hypoadrenokortizismus 570
20.9.1 Ätiologie 570
20.9.2 Klinisches Bild 570
20.9.3 Laborbefunde 570
20.9.4 Diagnose 570
20.9.5 Behandlung 571
20.9.6 Prognose 571

20.10 Hyperadrenokortizismus 571
20.10.1 Ätiologie 571
20.10.2 Klinisches Bild 572
20.10.3 Laborbefunde 572
20.10.4 Diagnose 572
20.10.5 Behandlung 573

20.11 Hyperaldosteronismus 573

20.12 Phäochromozytom 574

Weiterführende Literatur 574

Die große Bedeutung endokriner Störungen bei der Katze wird zunehmend erkannt. Inzwischen sind eine dem Vorkommen beim Hund vergleichbare Anzahl endokriner Erkrankungen bekannt, von denen einige wie beispielsweise Diabetes mellitus und Hyperthyreose regelmäßig in der tierärztlichen Praxis angetroffen werden.

20.1 Akromegalie (Hypersomatotropismus)

20.1.1 Ätiologie

Eine längere Zeit andauernde Hypersekretion von Wachstumshormon (Somatotropes Hormon, STH) führt bei ausgewachsenen Individuen zur so genannten Akromegalie, einer schleichend verlaufenden Erkrankung, die durch überschießendes Wachstum von Bindegewebe, Knochen und inneren Organen gekennzeichnet ist.

20.1.2 Pathogenese

Bei der Katze können wie auch beim Menschen sehr große STH-Mengen von **Hypophysentumoren** sezerniert werden. Diese Tumoren, histologisch als azidophile Adenome charakterisiert, sind bei der Katze für die Entstehung des Krankheitsbildes verantwortlich. In den meisten Tumorzellen kann dabei STH immunhistologisch in Form feiner Granula im Zytoplasma nachgewiesen werden.

Im Gegensatz zum Hund, bei dem sowohl eine **Progestagenbehandlung** als auch die im Diöstrus physiologischerweise hohen Progesteronspiegel eine STH-Ausschüttung aus der Milchdrüse fördern können, führt die Behandlung mit hohen Progestagendosen bei Katzen nicht zu einem signifikanten Anstieg der Plasma-STH-Konzentration. Progestagene induzieren zwar die STH-Expression in der Milchdrüse, die systemische Zirkulation scheint jedoch nicht erreicht zu werden. Besonders bei Katzen wird eine intramammäre STH-Expression mit Ausbildung einer fibroadenomatösen Hypertrophie der Milchdrüse unter Einfluss von Progestagenen beobachtet. Eine durch Progestagen induzierte Entstehung von Diabetes mellitus ist demnach nicht STH-abhängig, sondern durch den zu Insulinresistenz führenden intrinsischen Glukokortikoideffekt der Progestagene bedingt. Insbesondere synthetische Progestagene besitzen eine Affinität für Glukokortikoidrezeptoren.

20.1.3 Klinisches Bild

Die Erkrankung wird bei älteren (8- bis 14-jährigen), vornehmlich männlichen Hauskatzen beobachtet. Vor allem das Vorliegen eines insulinresistenten **Diabetes mellitus** deutet dabei auf einen möglicherweise STH-induzierten Insulinantagonismus hin. **Zunahme der Körpermasse an Kopf, Abdomen und Gliedmaßen** mit einer Vergröberung des Gesamteindrucks sind weitere Hinweise. Trotz eines unregulierten Diabetes mellitus kann es dadurch auch zur **Gewichtszunahme** kommen. Neben Veränderungen an den Weichteilen können charakteristische Abnormalitäten am Skelett im Sinne degenerativer **Arthropathien**, die von Bewegungsstörungen begleitet sein können, auftreten. Wie beim Hund werden **Prognathie** und Vergrößerung des Zahnabstandes beobachtet. In einigen Fällen liegt außerdem eine **Kardiomyopathie** vor. Bei der klinischen Untersuchung können systolische Herzgeräusche und Galopprhythmus festgestellt werden. Im weiteren Krankheitsverlauf kann sich kongestives Herzversagen einstellen.

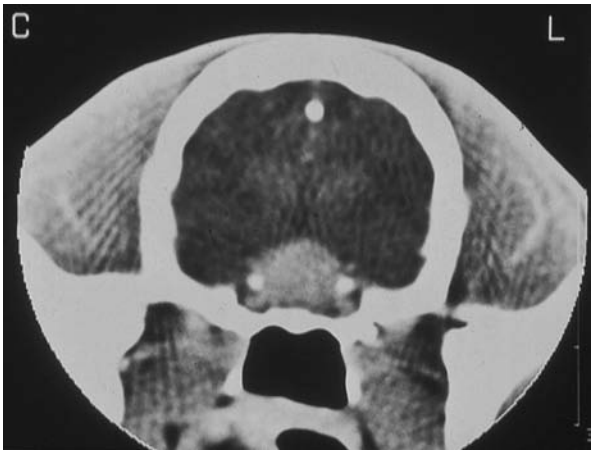
20.1.4 Laborbefunde

Bei einer Routinelaboruntersuchung können verschiedene Abweichungen festgestellt werden. Eine ausgeprägte Hyperglykämie sowie Glukosurie ohne Ketonurie stellen die häufigsten Befunde dar. Daneben können erhöhte Leberenzymwerte, ferner Hyperphosphatämie, Hypercholesterolämie und eine milde Erythrozytose beobachtet werden.

20.1.5 Diagnose

Bei Katzen mit insulinresistentem Diabetes mellitus sollte als mögliche Ursache neben einem Hyperadrenokortizismus besonders bei Vorliegen entsprechender Symptome auch an die Möglichkeit eines Hypersomatotropismus gedacht werden. Eine definitive Diagnose kann im Allgemeinen mittels Nachweis erhöhter STH-Konzentrationen im Plasma gestellt werden. Die Messungen können jedoch nur in Labors vorgenommen werden, in denen ein Testverfahren für den Nachweis des caninen STH, das sich auch für die Messung des felinen STH als brauchbar erwiesen hat, zur Verfügung steht. Dagegen sind Testverfahren für den Nachweis humanen Wachstumshormons nicht geeignet. Die Blutproben sollten wegen der Instabilität des Polypeptids STH bei Zimmertemperatur schnellstmöglich auf 4 °C gekühlt und zentrifugiert werden. Aufbewahrung und Versand der Plasmaproben sollten nur in eingefrorenem Zustand erfolgen. Die meisten wachstumsfördernden Wirkungen von STH werden durch den insuline-like growth factor 1 (IGF-1) vermittelt. Daher kann ein erhöhter IGF-1-Spiegel der erste Indikator einer Akromegalie sein. Im Unterschied zum STH kann das IGF-1 mit Assays gemessen werden, die für die Humanmedizin entwickelt wurden. Es ist zu beachten, dass bei Katzen mit Verdacht auf Akromegalie, bei denen auch Diabetes mellitus vorliegt, vor der IGF-1-Messung dieser zunächst über einige Wochen mit Insulin behandelt werden muss. Ohne vorherige Insulintherapie kann der IGF-1-Spiegel tief oder normal sein und die Diagnose verpasst werden.

Eine Vergrößerung der Hypophyse kann mittels Computertomografie nachgewiesen werden (☎ 1). Diese Darstellung kann die Diagnose Akromegalie unterstützen sowie zur Beurteilung von Prognose und Behandlungserfolg eingesetzt werden.



1 Kontrastmittelverstärkte CT-Aufnahme in Höhe der Fossa hypophysealis bei einem 10-jährigen kastrierten Kater mit Diabetes mellitus und Akromegalie. Ein großer Hypophysentumor ist sichtbar. Aus Rijnberk, A. (Hrsg.): Clinical Endocrinology of Dogs and Cats. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht/Boston 1996.

20.1.6 Behandlung

Die Behandlung umfasst die drei Möglichkeiten Hypophysektomie, Bestrahlung und medikamentöse Therapie. Zu allen diesen Therapieformen liegen bislang nur geringe Erfahrungen vor.

Den Ergebnissen der wenigen Fallbeschreibungen nach scheint die **medikamentöse Therapie** mit Substanzen, wie dem Dopaminagonisten Bromocriptin bei der Katze nicht sehr effektiv zu sein. Eine Verabreichung des langwirkenden, dem natürlichen hypothalamischen STH-Antagonisten Somatostatin analogen Octreotide (Sandostatin®, Novartis, Basel) kann den Plasma-STH-Spiegel bei verschiedenen Spezies deutlich senken. Bei der Behandlung dreier erkrankter Katzen über mehrere Wochen wurde jedoch kein STH-Abfall beobachtet. Die praktische Anwendung des Präparats verbietet sich ferner durch die erforderliche Applikationshäufigkeit von drei Injektionen täglich sowie die hohen Kosten. Diese Probleme können eventuell teilweise durch das erst vor kurzem zugelassene SandostatinLAR® überwunden werden, das (beim Menschen) nur einmal alle drei Wochen injiziert werden muss. Über den Einsatz dieses Medikaments bei der Katze liegen derzeit noch keine Berichte vor.

In Zukunft wird wahrscheinlich bei kleinen Hypophysentumoren die Hypophysenektomie die Therapie der Wahl sein. Die Erfahrungen sind jedoch bisher limitiert, es liegt nur eine Fallbeschreibung einer Katze vor, die sowohl einen ACTH- als auch einen STH-produzierenden Hypophysentumor hatte.

Nach eigenen Erfahrungen kann in einigen Fällen die Strahlentherapie erfolgreich sein und zu einer deutlichen Verbesserung der diabetischn Stoffwechsellage führen.

20.1.7 Prognose

Im Allgemeinen lässt sich ein durch STH-Überschuss hervorgerufener insulinresistenter Diabetes mellitus nur durch hohe, über den Tag verteilte Insulindosen über einen beschränkten Zeitraum therapieren. Ohne Behandlung der STH-Hypersekretion sterben Katzen mit Akromegalie jedoch früher oder später an kongestiver Herzinsuffizienz, Nierenversagen oder Folgen einer Expansion des Hypophysentumors bzw. müssen euthanasiert werden.

20.2 Diabetes insipidus

20.2.1 Ätiologie

Unter Diabetes insipidus wird eine **Diuresestörung mit fehlender Wasserreabsorption** in der Niere verstanden. Der neurogene oder **zentrale Diabetes insipidus** äußert sich in Polyurie als Folge eines absoluten oder relativen Mangels an dem antidiuretischen Hormon Vasopressin. Unter einem **nephrogenen Diabetes insipidus** versteht man die fehlende Reaktionsfähigkeit der Niere auf die antidiuretische Funktion des Vasopressins. Der zentrale Diabetes insipidus tritt bei der Katze nur äußerst selten auf. In den wenigen beschriebenen Fällen war die vermutete Ursache entweder ein kongenitaler Defekt, ein Hypophysentumor oder ein Kopftrauma, bei einzelnen Patienten wurden jedoch überhaupt keine morphologischen Veränderungen beobachtet. Derartige Fälle werden üblicherweise als idiopathisch klassifiziert. Ein primärer nephrogener Diabetes insipidus wurde bisher bei der Katze nicht beschrieben.

20.2.2 Klinisches Bild und Laborbefunde

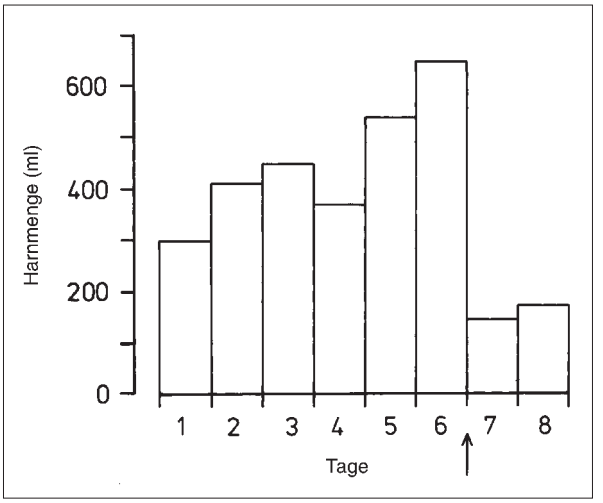
Das klinische Bild wird von **Polyurie** und **Polydipsie** beherrscht, deren Grad variabel sein kann, da auch eine partielle Vasopressindefizienz möglich ist. Manche Katzen magern als Folge der häufigen Wasseraufnahme ab. Mit Ausnahme eines niedrigen spezifischen Gewichts (< 1,008) sind in der Urinuntersuchung keine abnormen Befunde zu erheben. Hämatologische und biochemische Routineuntersuchungen sind unauffällig oder lassen eine leichte Erhöhung von Hämatokrit, Gesamtprotein und Natri-

umspiegel als Hinweise auf eine **geringgradige Dehydratation** erkennen.

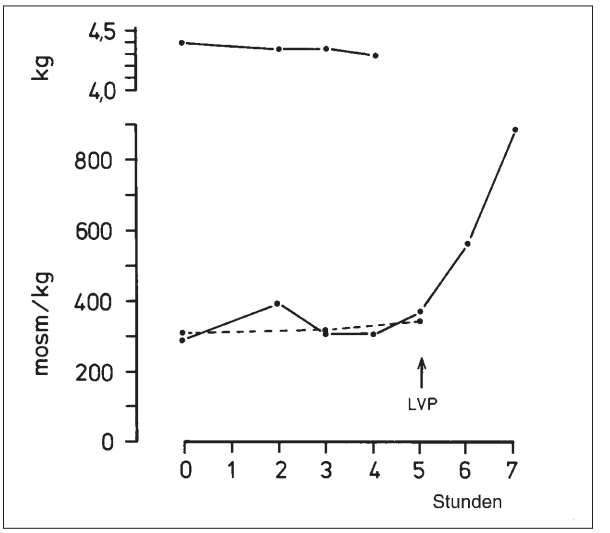
20.2.3 Diagnose

Die Diagnose des Vasopressinmangels, d.h. eines zentralen Diabetes insipidus, erfordert eine Abgrenzung anderer möglicher Ursachen für eine gesteigerte Wasserdiurese. Nach Ausschluss von Hyperadrenokortizismus, Hyperthyreose und Hyperkalzämie kommen differentialdiagnostisch der nephrogene Diabetes insipidus sowie die so genannte primäre Polydipsie in Frage. Eine geringgradig erhöhte Plasmaosmolalität kann bei zentralem oder nephrogenem Diabetes insipidus, eine niedrige Plasmaosmolalität bei primärer Polydipsie beobachtet werden. Sowohl nephrogener Diabetes insipidus als auch primäre Polydipsie kommen beim Hund vor, wurden bei der Katze jedoch bislang nicht beobachtet.

Zum Nachweis eines **Vasopressinmangels** wird in einem diagnostischen Test das vermutlich fehlende Hormon zugeführt (◉ 2). Nach mindestens zweitägiger Messung von Wasseraufnahme und/oder Urinmenge über einen Zeitraum von jeweils 24 Stunden wird Pitressin verabreicht und die Messung weitere zwei oder drei Tage fortgesetzt. Die Diagnose eines zentralen Diabetes insipidus ist verifiziert, wenn Wasseraufnahme und/oder Urinproduktion während der ersten 24 Stunden nach Verabreichung von Pitressin um mindestens 50% zurückgehen. Alternativ kann eine diagnostische Therapie mit dem Vasopressin-Analog Desmopressin versucht werden (s. Behandlung).



◉ **2** Harnproduktion eines kastrierten europäischen Kurzhaarkaters (4 Jahre) mit Polyurie nach Verabreichung eines langwirkenden Vasopressins (Pfeil). Anamnese und Untersuchung ergaben keinen Hinweis auf die Ursache des Vasopressinmangels.



◉ **3** Effekt des Wasserentzugs auf Körpergewicht (oben), Harnosmolalität (durchgezogene Linie) und Plasmaosmolalität (gestrichelte Linie) der Katze von ◉ 2. Der Pfeil markiert den Zeitpunkt der Injektion einer wässrigen Vasopressinlösung, die eine Zunahme der Harnosmolalität um 50% zur Folge hatte und damit die Diagnose des neurogenen (zentralen) Diabetes insipidus ermöglichte.

Einen noch deutlicheren Hinweis auf einen bestehenden Vasopressinmangel kann man durch den **modifizierten Wasserentzugstest** erhalten (◉ 3), wie er ursprünglich für den Hund eingeführt wurde. Bei diesem Test wird zunächst durch einen mehrstündigen Wasserentzug eine Dehydratation mit maximal möglicher Urinkonzentration bewirkt. Hat die Urinosmolalität ihr Maximum (Plateau) erreicht, wird Pitressin verabreicht. Erfolgt nach Pitressingabe eine weitere Zunahme der Urinosmolalität um 50% oder mehr, so gilt dies als Hinweis auf einen Vasopressinmangel. Es muss jedoch unbedingt beachtet werden, dass bei Erreichen eines Verlusts von 5% des anfänglichen Körpergewichts während des Wasserentzugs der Test abzubrechen ist!

Welche weiterführenden Methoden in dieser Situation hilfreich sind, ist für die Katze bisher nicht bekannt.

20.2.4 Behandlung

Applikation eines Tropfens (entsprechend 1,5–4 µg) des Vasopressin-Analogs Desmopressin (Minirin®, Ferring AG, Malmö, Schweden) – erhältlich als Nasentropfen – 2- bis 3-mal täglich in den Konjunktivalsack. In einer Fallstudie wurde bei einer Katze mit partiellem zentralem Diabetes inisipidus durch die Behandlung mit injizierbarem Desmopressin (einmal tägliche Injektion in einer Dosierung von 4 µg) ca. acht Stunden nach Applikation ein spezifisches Uringewicht von 1,032–1,035 erzielt. 24 Stunden nach der Injektion war das spezifische Uringewicht wieder auf 1,009–1,012 abgefallen. Ein höheres spezifisches Gewicht konnte durch Verabreichung von 4 µg alle 12 Stunden aufrechterhalten werden. Gegen die Verwendung von Desmopressin als Langzeittherapeutikum spricht der hohe Preis. Wegen der Gefahr einer Überdosierung wird empfohlen, in jedem Falle das Auftreten einer geringgradigen Polydipsie und Polyurie vor der erneuten Verabreichung des Medikaments abzuwarten. Desmopressin ist auch wirksam, wenn es in Tablettenform verabreicht wird: die Hälfte einer 0,1 mg-Tablette 2–3 × täglich, abhängig von der Wirkung.

20.3 Hypothyreose

20.3.1 Ätiologie

In der Literatur ist bislang nur ein Fall einer **spontanen primären Hypothyreose** bei adulten Katzen beschrieben. Eine erworbene **iatrogene Hypothyreose** tritt nach bilateraler Thyreoidektomie zur Behandlung der felinen Hyperthyreose auf. Die kongenitale oder **juvenile Hypothyreose** wurde als Hypothyreose mit Struma beschrieben, als Folge einer Schilddrüsendysgenesie oder eines Defekts der Biosynthese von Schilddrüsenhormon bzw. eines Fehlers im Einbau des Iodmoleküls in das organische Molekül Tyrosin (Organifikationsdefekt).

20.3.2 Klinisches Bild

Katzenwelpen mit kongenitaler Hypothyreose sind durch einen disproportionellen **Zwergwuchs** und verhältnismäßig große, breite Köpfe gekennzeichnet. Die lethargischen Tiere können Verstopfung, Hypothermie und Bradykardie aufweisen, die zu große Zunge kann aus dem Maul heraushängen. Das Haarkleid ist häufig schütter und besteht vornehmlich aus Unterwolle. Röntgenologisch können evtl. massive Kotanschoppungen sowie eine stark zurückgebliebene Skelettentwicklung beobachtet werden (s. 23.3.1.1).

20.3.3 Diagnose

Ein klinischer Verdacht auf Hypothyreose wird durch den Nachweis einer subnormalen Plasmathyroxinkonzentration erhärtet. Die in der Literatur beschriebenen unteren Grenzwerte liegen zwischen 7,7 und 11,8 nmol/l. Sofern bovines Thyreoidea-stimulierendes Hormon (TSH) noch zur Verfügung steht, kann die Diagnose einer primären Hypothyreose mittels TSH-Stimulationstest gesichert werden. Bei gesunden Katzen sollte die Plasmathyroxinkonzentration sechs Stunden nach der Injektion von 1 IU/kg KM TSH auf > 45 nmol/l ansteigen. Ist die Diagnose einer primären Hypothyreose bei einem Katzenwelpen gesichert, so können bei entsprechender Einrichtung nachfolgend zur genauen Defektidentifizierung Radioiodaufnahme-Tests durchgeführt werden.

20.3.4 Behandlung

Als allgemein empfohlenes Behandlungsverfahren der felinen Hypothyreose gilt die tägliche **Substitution von Thyroxin** in einer Dosierung von 2 × 10–15 µg/kg KM. Die endgültige Dosierung richtet sich nach dem klinischen Erfolg und muss durch Messung der Plasmathyroxinkonzentration angepasst werden. Adulte Katzen mit iatrogener Hypothyreose können unter Substitutionstherapie vollständig unauffällig werden, während bei Katzenwelpen mit kongenitaler Hypothyreose der Erfolg bezüglich Wachstum und Entwicklung entscheidend von einem frühzeitigen Beginn der Therapie abhängt.

20.4 Hyperthyreose

Seit den ersten Beschreibungen der felinen Hyperthyreose in den späten 70er Jahren und Anfang der 80er Jahre hat sich diese Erkrankung als **wichtigste endokrine Störung** bei der Katze herausgestellt. Das Krankheitsbild wurde mit zunehmender Häufigkeit in verschiedenen Ländern nachgewiesen.

20.4.1 Ätiologie

Bei ungefähr drei Viertel der Katzen mit Hyperthyreose liegt eine **adenomatöse Hyperplasie** beider Schilddrüsenlappen vor; beim Großteil der restlichen Fälle ist nur eine Seite betroffen, und nur sehr selten wird ein **Schilddrüsenkarzinom** festgestellt. Die Ursache der adenomatösen Hyperplasie ist weitgehend unbekannt, die Veränderungen entsprechen jedoch nicht denen beim Morbus Basedow des Men-

schen. Sie sind dagegen eindeutig nodulär, nicht diffus und gehen nicht wie bei der Erkrankung des Menschen mit hohen Konzentrationen an schilddrüsenstimulierendem Immunglobulin einher. Als Hauptläsion lässt sich ein überschießendes Wachstum einzelner Schilddrüsenzellen nachweisen. Die morphologischen Veränderungen der Schilddrüse(n) gehen mit einer autonomen Sekretion von Schilddrüsenhormon einher.

20.4.2 Pathogenese und klinisches Bild

Die Hyperthyreose der Katze ist eine multisystemische Erkrankung, bei der die meisten Krankheitszeichen eine direkte Folge des hypermetabolen Zustands darstellen. Die Erkrankung kommt bei Katzen mittleren bis höheren Alters vor. Die Schwere der Erkrankung variiert in Abhängigkeit von der Erkrankungsdauer in weiten Grenzen.

In fast allen Fällen tritt trotz gesteigerter Futteraufnahme **Gewichtsverlust** ein. Die Katzen können unruhig und übererregbar oder auch apathisch sein (👁 4). In einigen Fällen haben hyperthyreote Katzen einen unstillbaren Appetit und fressen buchstäblich jedes Futter, wobei die hastige Futteraufnahme häufig zum sofortigen Erbrechen führt. Der andauernde **unstillbare Hunger** verstärkt die bestehende Unruhe. Eine Steigerung der **Darmmotilität** führt zu Malabsorption und vermehrtem Kotvolumen, womit der Gewichtsverlust sowie die zunehmende Häufigkeit des Kotabsatzes und die manchmal zu beobachtende Diarrhö erklärt werden können.

👁 **4** Hyperthyreose als Folge einer bilateralen Schilddrüsenhyperplasie bei einem 13-jährigen kastrierten Kater. Außer dem Gewichtsverlust fallen das „ungekämmte“ Aussehen des Haarkleids und der ängstliche Gesichtsausdruck auf.

Bei etwa der Hälfte der Katzen mit Hyperthyreose werden **Polyurie** und **Polydipsie** beobachtet, bei einem kleineren Anteil **Muskelschwäche und -zittern**. Obwohl Polyphagie häufig ein hervorstechendes Symptom darstellt (s.o.), kann es auch zu kurzen Phasen von Appetitlosigkeit kommen.

Hyperthyreose führt zu einer **gesteigerten Herzleistung** infolge einer Erhöhung der Stoffwechselrate und einer Abnahme des peripheren Widerstands im Gefäßsystem. Diese Effekte sind sowohl auf die direkte Funktion des Schilddrüsenhormons als auch auf Catecholaminwirkung zurückzuführen. Änderungen der Herzfunktion als Folge einer Schilddrüsenüberfunktion äußern sich in einer Zunahme der Herzleistung mit einem Anstieg des Herzminutenvolumens durch Steigerung der Herzschlagfrequenz und Anstieg des Auswurfvolumens der linken Herzkammer sowie in Blutdruckanstieg. Das Auswurfvolumen des linken Ventrikels erreicht unter Einfluss der Hyperthyreose u.U. bereits das Maximum und kann bei körperlicher Anstrengung nicht weiter gesteigert werden. Der anhaltend erhöhte Sauerstoffbedarf des Myokards und die Belastung durch das gesteigerte zirkulierende Blutvolumen können zu Herzversagen führen. Regelmäßig auftretende klinische Befunde bei Katzen mit Hyperthyreose umfassen **Tachykardie**, **systolische Herzgeräusche** mittlerer Intensität nahe der linken Sternumgrenze, einen **harten Puls** sowie einen **ausgeprägten Herzspitzenstoß**. Katzen mit **Stauungsinsuffizienz** als selten vorkommender Komplikation haben Dyspnoe und können gedämpfte Herz- und Lungengeräusche aufgrund einer Flüssigkeitsansammlung in der Pleura sowie Knistergeräusche in der Lunge bei Lungenödem aufweisen.

EKG-Abweichungen werden bei ungefähr 80% der Katzen mit unbehandelter Hyperthyreose beobachtet. Sie umfassen Tachykardie (240 Schläge/min oder mehr), eine erhöhte Amplitude der R-Zacke sowie Vorhof- und Kammerarrhythmien. Viele der im Zusammenhang mit feliner Hyperthyreose auftretenden EKG-Abweichungen ähneln denen bei feliner Kardiomypathie, sind jedoch im Gegensatz zu letzteren nach erfolgreicher Behandlung der Hyperthyreose reversibel. Echokardiographische Befunde können auf linksventrikuläre Hypertrophie, Verdickung des Ventrikelseptums, Dilatation von linkem Atrium und Ventrikel und myokardiale Hyperkontraktilität hinweisen. Weniger häufig werden Abweichungen im Sinne einer dilatativen Kardiomyopathie wie geringe myokardiale Kontraktilität und ausgeprägte Ventrikeldilatation beobachtet. Diese Katzen weisen in der Regel klinische (und röntgenologische) Anzeichen

einer manifesten Herzinsuffizienz auf. Das klinische Bild ist von Lethargie, Anorexie und Dyspnoe geprägt.

Bei etwa 90% der Katzen mit Hyperthyreose kann eine Vergrößerung eines oder beider Schilddrüsenlappen palpatorisch festgestellt werden. Bei einigen der veränderten Zellen wurde eine Mutation desjenigen Gens festgestellt, welches für ein Protein kodiert, das an der post-TSH-Rezeptor-Signalübertragung beteiligt ist. Vergrößerte Schilddrüsen können gelegentlich bis zum Brusteingang oder seltener bis in den Thorax absinken (s. auch Kap. 27.2).

20.4.3 Laborbefunde

In der hämatologischen Untersuchung wird häufig ein Stressleukogramm mit Leukozytose und Neutrophilie gesehen, seltener wird eine leichte Polyzythämie beobachtet. Die meisten Katzen mit Hyperthyreose weisen eine geringgradige bis mäßige Erhöhung eines oder mehrerer Leberenzyme (ALT, AST, ALP) auf.

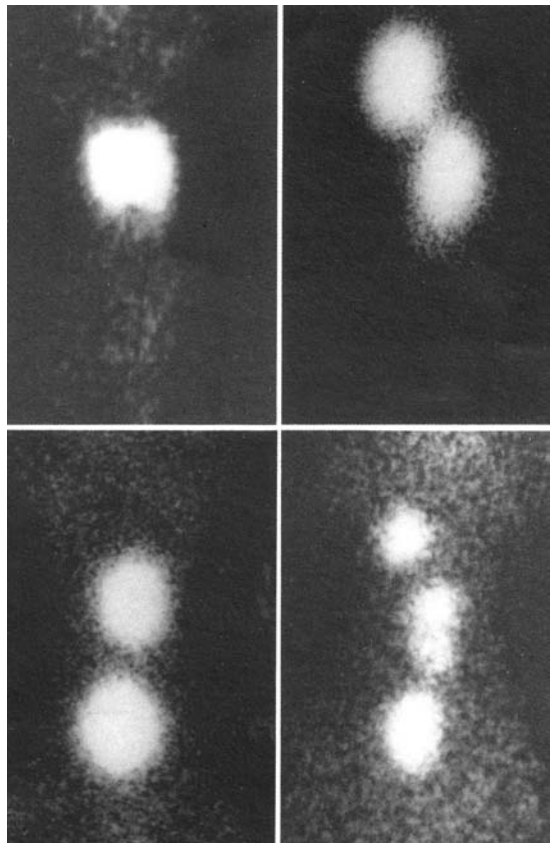
20.4.4 Diagnose

Für den Praktiker ist von Bedeutung, ob die Diagnose Hyperthyreose durch eine einmalige Bestimmung des **Serum- oder Plasmathyroxins** bestätigt bzw. verworfen werden kann oder ob wiederholte Messungen bzw. andere diagnostische Tests durchgeführt werden müssen. Da bei Studien mit stündlicher Blutprobenentnahme wie auch bei wiederholter Probenentnahme an verschiedenen Tagen gelegentlich normale Werte gefunden werden, sollte eine auf **klinischen Symptomen** (und der **Palpation** einer vergrößerten Schilddrüse) beruhende Verdachtsdiagnose nicht verworfen werden, wenn die Thyroxinkonzentration einer Einzelprobe im Referenzbereich liegt, sondern es sollten weitere Probenentnahmen angeschlossen werden.

Die zirkulierenden Schilddrüsenhormone Thyroxin und Triiodthyronin liegen weitgehend in an Carriermolekülen gebundener Form vor. Da nur der freie Anteil für den Eintritt in die Zellen zur Verfügung steht, wäre theoretisch zu erwarten, dass über die Bestimmung der ungebundenen (freien) Hormone eine bessere Übereinstimmung mit der tatsächlichen Reaktionslage erzielt werden könnte als mit Hilfe der üblichen Messung des Gesamtthyroxins. Die Ergebnisse zahlreicher Untersuchungen weisen jedoch darauf hin, dass dies nicht der Fall ist. Die Messung des ungebunden vorliegenden Hormons fT4 bietet keinen eindeutigen Vorteil gegenüber der Messung von Gesamtthyroxin.

Liegt bei einer Katze mit anhaltendem klinischen Verdacht auf Hyperthyreose die Plasmathyroxinkonzentration wiederholt im Referenzbereich, kann die Durchführung des **T3-Suppressionstests** in Erwägung gezogen werden. Dazu wird Triiodthyronin (T3) in einer Dosis von 15–25 µg siebenmal in einem Abstand von acht Stunden oral verabreicht und zwei bis vier Stunden nach der letzten Gabe Blut zur Messung des Thyroxinspiegels entnommen. Bei Katzen mit Hyperthyreose bleibt der Thyroxinspiegel auch nach exogener T3-Zufuhr aufgrund der autonomen (TSH-unabhängigen) Sekretion praktisch unverändert.

Die **Szintigrafie** ermöglicht die grafische Darstellung veränderten Schilddrüsengewebes (◉ 5) durch Anreicherung der Iodisotope ^{131}I und ^{123}I oder des radioaktiven Technetiums $^{99m}TcO4$ (Pertechnetat). Mit ihrer Hilfe können auch Veränderungen erkannt werden, die beispielsweise wegen ihrer geringen Größe oder der Lokalisation palpatorisch nicht erfassbar sind.



◉ **5** Schilddrüsenszintigramme von Katzen mit Hyperthyreose 30 min nach intravenöser Gabe von ^{99m}Technetiumoxid. Oben und links unten: bilateral hyperfunktionelle Schilddrüsenlappen. Unterschiede in der Lokalisierung der Lappen sind auf verschieden weit in den Brusteingang reichende Ausdehnung des Gewebes zurückzuführen. Unten rechts: Katze mit rezidivierender Hyperthyreose $2^1/_2$ Jahre nach einseitiger Thyreoidektomie.

Zur Diagnosestellung kann auch die Aufnahme von **Radioiod** oder Pertechnetat durch die Schilddrüse quantifiziert werden, da im Vergleich zu gesunden Katzen hyperthyreote Katzen eine erhöhte Aufnahme und schnellere Umsetzung zeigen. Die Untersuchung mit Radionukliden bleibt jedoch speziellen Einrichtungen vorbehalten.

20.4.5 Behandlung

20.4.5.1 Chirurgische Behandlung

In der Praxis stellt die chirurgische Entfernung der Schilddrüse(n) (Thyreoidektomie) bei der Katze meist die günstigste Behandlungsmethode einer Hyperthyreose dar (s. Kap. 27.2).

20.4.5.2 Medikamentöse Behandlung

Substanzen, die hemmend in die Synthese der Schilddrüsenhormone eingreifen, führen zu einer Senkung des Plasmathyroxinspiegels und verringern oder beseitigen damit die klinischen Symptome der Hyperthyreose bei der Katze. Ihre Anwendung ist jedoch häufig mit unerwünschten Wirkungen verbunden. Das zunächst eingesetzte Propylthiouracil (PTU) soll wegen der teilweise gravierenden Nebenwirkungen wie Anorexie, Erbrechen, Lethargie, autoimmunhämolytische Anämie und Thrombozytopenie nicht mehr verwendet werden.

Methimazol führt ebenfalls zu einer reversiblen Hemmung der Synthese von Schilddrüsenhormonen bei der Katze, die Nebenwirkungen sind im Vergleich zu PTU weniger ausgeprägt. Carbimazol stellt ein Derivat des Methimazols dar und wird im Organismus rasch zu diesem konvertiert. Beide Substanzen werden in einer Dosierung von 2,5–5 mg 2- bis 3-mal täglich oral verabreicht. Bei den meisten Katzen mit Hyperthyreose kommt es innerhalb von zwei Wochen zu einem Absinken des Plasmathyroxinspiegels. Die in der Regel gering ausgeprägten Nebenwirkungen umfassen Inappetenz, Erbrechen, Trägheit sowie gelegentlich Hautausschlag und Juckreiz. Diese Erscheinungen klingen im Allgemeinen spontan ab. Bei anhaltenden gastrointestinalen Symptomen sollte das Präparat abgesetzt werden. Methimazol kann eine vorübergehende Leukopenie verursachen, ohne dass jedoch die Behandlung unterbrochen werden müsste. In wenigen Fällen kommt es unter Behandlung mit Methimazol zu einer schweren Thrombozytopenie oder Agranulozytose, das Medikament sollte dann sofort abgesetzt werden. Die beschriebenen Nebenwirkungen werden in der Regel während der ersten Behandlungswochen beobachtet, können jedoch grundsätzlich zu jedem Zeitpunkt auftreten. Während der ersten drei Therapiemonate wird eine labordiagnostische Kontrolle in zweiwöchigen Abständen (Bestimmung von Hämatokrit, Leukozyten- und Thrombozytenzahl, Plasmathyroxin), im Rahmen einer Langzeitbehandlung eine Überprüfung des Effekts in zwei- bis dreimonatigen Intervallen empfohlen.

20.4.5.3 Radioiodtherapie

Bei einem Vergleich der Behandlungsresultate durch Medikamente, chirurgischen Eingriff und Radioiod zeigt sich der Vorzug der letztgenannten Methode. Die Radioiodtherapie zielt auf eine Eindämmung der Schilddrüsenfunktion, ohne dass eine Unterfunktion entsteht. Der Bestimmung der optimalen therapeutischen Dosis durch Radioiod wurde viel Aufmerksamkeit gewidmet, indem man versucht hat, durch Traceruntersuchungen die optimale Behandlungsdosis zu errechnen. Die Ergebnisse bei den Katzen mit derart errechneten Dosen waren aber nicht überzeugender als bei Katzen, die eine Standarddosis erhielten. Außerdem zeigte sich, dass eine (sehr seltene) Hypothyreose als Folge der Radioiodtherapie durch eine lebenslange orale Gabe von L-Thyroxin sicher zu beherrschen ist. Folglich kann eine Standarddosierung des Radioiods (z.B. 5 Millicurie = 185 GBq ^{131}Iod) ohne vorhergehende Traceruntersuchung eingesetzt werden. Das verringert die Behandlungsdauer und Kosten des Klinikaufenthaltes der Katze und ist weniger umständlich, da das mit den Traceruntersuchungen verbundene Hantieren entfällt.

Nach Radioiodbehandlung kommt es rasch zu einer biochemischen und klinischen Besserung des Patienten. Die Plasmathyroxinwerte sinken bei 55% der Katzen innerhalb von 4 Tagen und bei 75% der Tiere innerhalb von 8 Tagen auf Normalwerte ab. Die Radioiodbehandlung muss in einigen wenigen Fällen wiederholt werden, doch besteht ein wichtiger Vorteil der Methode darin, dass kein Risiko für die Entstehung eines Hypoparathyreoidismus besteht. Die Behandlung mit Radioiod ist die Methode der Wahl für die Therapie einer Hypothyreose. Ihre Verfügbarkeit ist jedoch bisher stark limitiert, da nur wenige Institute die Genehmigung zum Umgang mit radioaktivem Material besitzen.

20.5 Hypoparathyreoidismus

Hypoparathyreoidismus bzw. die **unzureichende Sekretion** des Nebenschilddrüsenhormons (Parathormon, PTH) ist durch neuromuskuläre Hyperaktivität, Hypokalzämie und Hyperphosphatämie gekennzeichnet. Wie bereits erwähnt, kann der **iatrogene Hypoparathyreoidismus** als eine Komplikation der zur Behandlung einer Hyperthyreose durchgeführten Thyreoidektomie auftreten. Daneben gibt es auch Berichte über das **Spontanvorkommen** des Hypoparathyreoidismus bei der Katze als seltene Erkrankung.

20.5.1 Klinisches Bild

Das Auftreten eines spontanen Hypoparathyreoidismus wird bei relativ jungen Tieren (0,5–6,7 Jahre) bei etwa ausgewogener Geschlechterverteilung beobachtet. Wie bei der iatrogenen Form können initial Lethargie und Anorexie dominieren. Das klinische Bild des Hypoparathyreoidismus wird ansonsten von der Hypokalzämie mit Unruhe und evtl. Aggression und einer gesteigerten neuromuskulären Erregbarkeit beherrscht. Letztere äußert sich in Muskelkrämpfen, Tetanie und kann bis hin zu Konvulsionen wie bei idiopathischer Epilepsie reichen.

20.5.2 Diagnose

Neben dem klinischen Bild macht eine Kombination von Hypokalzämie und Hyperphosphatämie bei Ausschluss von Problemen wie Hypoproteinämie, Pankreatitis und Nierenversagen die Diagnose Hypoparathyreoidismus sehr wahrscheinlich. Wird ein spontaner Hypoparathyreoidismus vermutet, so kann dies durch histologische Untersuchung von Parathyreoideagewebe (Infiltration von Lymphozyten, Plasmazellen, Atrophie) bestätigt werden. Diese Art von Nachweis erfordert jedoch eine (partielle) unilaterale Thyreoidektomie. Die Bestimmung der PTH-Konzentration im Plasma mit Hilfe eines für die Katze validierten Assays kann u.U. den chirurgischen Eingriff ersetzen.

20.5.3 Behandlung

Grundsätzlich sollte man bei Durchführung einer bilateralen Thyreoidektomie auf die Entstehung eines Hypoparathyreoidismus vorbereitet sein. Im Anschluss an die Operation sind daher sicherheitshalber täglich (initial zweimal täglich) die Plasmacalciumwerte zu ermitteln. Ein Absinken < 2 mmol/l macht eine Behandlung erforderlich. Schwere Tetanien können durch langsame (über mehrere Minuten) intravenöse Gabe von 0,5–1 ml/kg einer 10%igen Calciumgluconatlösung beherrscht werden. Die Behandlung kann nach einigen Stunden wiederholt werden. Während der Erhaltungstherapie kann Calcium oral zugeführt werden (0,5–1 g/Katze verteilt auf mehrere tägliche Gaben, erhältlich als Calciumlactat, -carbonat, -gluconat) und Vitamin D_3 (Calcitriol) in einer Dosis von 10–20 ng/kg auf zweimal täglich. Calcitriol zeigt nach 2–4 Tagen seine Wirkung. Zu diesem Zeitpunkt kann zur Vermeidung einer Hyperkalzämie die Calciumdosis verringert werden. Langfristig kann meist auf die Calciumsubstitution verzichtet werden. Bei handelsüblichem Katzenfutter ist ein ausreichender Calciumgehalt garantiert. Während der Substitutionstherapie sollten die Calciumspiegel die obere Referenzbereichsgrenze nicht überschreiten, da eine Hyperkalzämie eine potentielle Gefahr im Hinblick auf die Entwicklung einer Nephrokalzinose und letztendlich eines Nierenversagens darstellt. Um diese Komplikation zu vermeiden, sollten Plasmacalcium- und -phosphatkonzentrationen regelmäßig, d.h initial wöchentlich und später alle zwei bis drei Monate, überwacht werden.

20.6 Primärer Hyperparathyreoidismus

Unter dem Begriff Hyperparathyreoidismus werden eine Anzahl von Veränderungen des Knochen- und Mineralstoffwechsels zusammengefasst, die als Folge einer überschießenden Sekretion von PTH entstehen. Der primäre Hyperparathyreoidismus mit autonomer Hypersekretion von PTH kommt im Zusammenhang mit einer oder mehreren neoplastisch veränderten Nebenschilddrüsen vor. Meist handelt es sich um Adenome, das Vorkommen eines Karzinoms wurde bisher nur einmal beschrieben. In der Regel sind Katzen im Alter von 10 bis 15 Jahren betroffen.

20.6.1 Klinisches Bild

Das klinische Bild ist vor allem durch Apathie und Inappetenz gekennzeichnet, zusätzlich können Erbrechen, Schwäche und Gewichtsverlust auftreten. Im Unterschied zu hyperkalzämischen Hunden weisen betroffene Katzen selten Polyurie und Polydipsie auf. In etwa der Hälfte der Fälle kann ein Knoten im vorderen Halsbereich palpiert werden.

20.6.2 Differentialdiagnose

Als weitere Ursachen einer Hyperkalzämie müssen Erkrankungen wie maligne Neoplasien (paraneoplastische Hyperkalzämie), osteolytische Läsionen, D-Hypervitaminose, Niereninsuffizienz und primärer Hypoadrenokortizismus in Betracht gezogen werden. Im Gegensatz zum Hund tritt eine maligne Hyperkalzämie durch Sekretion PTH-ähnlicher Substanzen aus Tumorzellen bei der Katze nur selten auf, kann aber beispielsweise im Zusammenhang mit malignem Lymphom beobachtet werden. In der Regel weisen diese Katzen große Tumoren auf, und die Erkrankung ist bereits weit fortgeschritten. Die Ursache für die im Zusammenhang mit Nebenniereninsuffizienz beobachtete Hyperkalzämie ist nicht bekannt, sie verschwindet jedoch bei Therapie des Hypoadrenokortizismus ohne weitere Maßnahmen.

20.6.3 Diagnose

Das tatsächliche Bestehen einer Hyperkalzämie sollte durch wiederholte Messungen bestätigt werden. Die Diagnose eines primären Hyperparathyreoidismus erfolgt durch Ausschluss anderer Hyperkalzämieursachen. Das Vorhandensein eines palpierbaren Knotens im Halsbereich trägt zur Diagnosestellung bei. Die Messung des PTH-Spiegels im Plasma ist hilfreich: Beim primären Hyperparathyreoidismus ist er meist erhöht oder im oberen Normalbereich, bei Hyperkalzämien anderer Genese meist erniedrigt.

20.6.4 Behandlung

Die Therapie besteht in der operativen Entfernung des Tumors bzw. der veränderten Nebenschilddrüse(n). Postoperativ sinkt der PTH-Spiegel rapide ab, eine Normalisierung des Calciumspiegels wird innerhalb von 24 Stunden nach der Resektion erreicht. Wie beim Hund besteht auch hier grundsätzlich die Gefahr der Entstehung einer postoperativen Hypokalzämie, diese verlief jedoch bei den bisher bekannt gewordenen Fällen asymptomatisch.

20.7 Sekundärer (alimentärer) Hyperparathyreoidismus

Der sekundäre Hyperparathyreoidismus stellt eine Stoffwechselstörung infolge einer PTH-Hypersekretion dar, die vornehmlich durch zu geringe Calciumzufuhr mit der Nahrung oder auch durch Phosphatüberschuss bei normalem Calciumgehalt ausgelöst wird. Die Nebenschilddrüsen reagieren auf den Calciummangel mit zellulärer Hypertrophie und Hyperplasie. In der Folge kommt es zu einer beschleunigten osteoklastischen Resorption des Knochengewebes.

20.7.1 Klinisches Bild

Die Erkrankung entwickelt sich bei überwiegend mit Fleisch gefütterten Katzenwelpen. Die Tiere zeigen **Bewegungsstörungen** und **Schmerzäußerungen**. Der Ernährungszustand ist meist gut, das Haarkleid glatt und glänzend, die Tiere werden jedoch inaktiv und reagieren empfindlich auf Berührung. Erkrankte Katzenwelpen nehmen eine charakteristische breitbeinige Haltung mit Dorsoflexion der Karpalgelenke ein und sitzen oder liegen bei abduzierten Hintergliedmaßen auf dem Sternum. Geringgradige Traumen können zu **Frakturen** und plötzlicher Bewegungseinschränkung führen. Eine Unterentwicklung des Beckens kann in schwerer Obstipation mit Weitung des Darmkanals resultieren. Bei fortschreitender Erkrankung entwickelt sich eine Lordose, ferner sind Inkoordination der Hintergliedmaßen und Lähmungen als Folge von Wirbelfrakturen möglich (s. Kap. 25.5.1).

20.7.2 Labor- und Röntgenbefunde

Messungen der Plasmakonzentrationen von Calcium, Phosphat und alkalischer Phosphatase lassen häufig keine abweichenden Werte erkennen und tragen daher nicht zur Diagnosestellung bei. Von diagnostischer Bedeutung sind dagegen Röntgenbefunde, die durch eine allgemeine Demineralisierung des Skeletts mit dünner Kortikalis der langen Röhrenknochen und durch Frakturen gekennzeichnet sind. Bei fortgeschrittenem Erkrankungsbild können Kompressionsfrakturen der Wirbel, eine Einengung des Beckenkanals und Verstopfung festgestellt werden.

20.7.3 Behandlung

Die Therapie ist auf eine Korrektur des Missverhältnisses von Calcium und Phosphor im Futter ausgerichtet. Meist reicht die Verwendung handelsüblicher Futtermittel aus. Manche Autoren empfehlen zu Beginn die zusätzliche Gabe von Calcium. Die Katzenwelpen sollten ruhig gehalten werden, um weitere Frakturen zu vermeiden, eine zusätzliche Fixation der Frakturen ist aufgrund der Brüchigkeit des Knochengewebes kontraindiziert.

20.7.4 Prognose

Die Prognose ist vom Schweregrad und Ausmaß der pathologischen Frakturen abhängig. Wirbelfrakturen haben häufig eine schlechte Prognose, während Frakturen der langen Röhrenknochen oft nur zu minimaler Gliedmaßenfehlstellung ohne nachfolgende Bewegungsstörungen führen. Die Frakturen heilen durch Ruhigstellung der Tiere ohne zusätzliche Fixationsmaßnahmen. Wird die Fütterung entsprechend korrigiert, so erfolgt in den meisten Fällen eine vollständige Heilung. Nur in weit fortgeschrittenen Fällen können schwere Skelettdeformierungen eine Euthanasie notwendig machen.

20.8 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus wird als Sammelbegriff für eine heterogene Gruppe komplexer Störungen des Kohlenhydrat-, Protein- und Fettstoffwechsels verwendet, deren gemeinsames Kennzeichen ein absoluter oder ein relativer Insulinmangel ist. Neben der Hyperthyreose stellt der Diabetes mellitus die häufigste endokrine Erkrankung der Katze dar. In den USA wird seine Prävalenz auf 1:250 bis 1:500 geschätzt, hinsichtlich der Verhältnisse in Europa liegen bisher keine Zahlen vor.

20.8.1 Ätiologie und Klassifikation

Die Mechanismen der Diabetesentstehung bei der Katze sind bisher noch relativ wenig untersucht. In Anlehnung an die humanmedizinische Klassifikation werden primäre und sekundäre Form unterschieden; der primäre Diabetes mellitus wird weiter in einen Typ 1 und einen Typ 2 unterteilt.

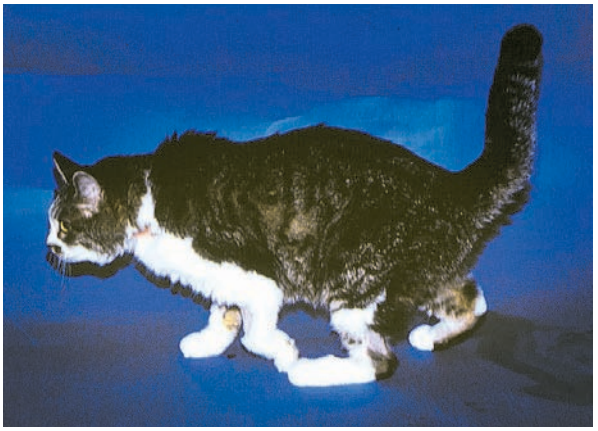
Bei den von einem **Typ-1-Diabetes** betroffenen Individuen führen immunvermittelte Prozesse zur Zerstörung der Beta-Zellen. In der Folge kommt es zu einer starken Reduktion oder auch zum völligen Sistieren der Insulinproduktion. Es entsteht eine Abhängigkeit gegenüber exogener Insulinzufuhr. Dieser Diabetestyp scheint bei Katzen selten zu sein. Der **Typ-2-Diabetes** dagegen stellt – vergleichbar mit den Verhältnissen beim Menschen – die **häufigste Diabetesform** bei der Katze dar. Er ist sowohl durch periphere Insulinresistenz als auch durch beeinträchtigte Insulinsekretion gekennzeichnet.

Typ-2-Diabetiker sind zwar in der Lage auf entsprechende Stimuli hin körpereigenes Insulin auszuschütten, das Sekretionsmuster ist jedoch abnormal und/oder die Insulinwirkung am Rezeptor vermindert. Charakteristische Läsion des Pankreas ist eine Amyloidose. Das pankreatische Amyloid entsteht durch fibrillenartige Ablagerung von Amylin, einem Hormon, das gemeinsam mit Insulin in den Beta-Zellen produziert und gemeinsam mit diesem sezerniert wird. Infolge der Ablagerung in und um die Beta-Zellen kommt es zu deren Zerstörung.

Sekundäre Diabetesformen entstehen im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen, die zu einer verminderten Sekretion oder einer beeinträchtigten Wirkung von Insulin führen. Entgegen früheren Annahmen ist eine akute oder chronische Pankreatitis wahrscheinlich relativ häufig mit einem Diabetes mellitus assoziiert. Daneben können Neoplasien des exokrinen Pankreas oder in selteneren Fällen auch andere endokrine Erkrankungen wie STH-Exzess durch einen Hypophysentumor, Hyperadrenokortizismus und Hyperthyreose ursächlich für eine Diabetesentstehung verantwortlich sein. Häufigste Ursache für einen sekundären - in diesen Fällen meist reversiblen - Diabetes ist die vorangegangene Therapie mit Progestagenen, daneben kann auch eine Glukokortikoidtherapie einen Diabetes mellitus auslösen.

20.8.2 Klinisches Bild

Die Erkrankung kann prinzipiell in jedem Alter auftreten, die meisten Katzen sind jedoch älter als 7 Jahre. Männliche Katzen erkranken häufiger als weibliche, kastrierte Tiere weisen ein höheres Erkrankungsrisiko auf als unkastrierte. Eine Rassedisposition besteht möglicherweise für die Burma-Katze. Der Ernährungszustand kann – je nach „Ausgangslage“ des Patienten sowie Dauer und Schweregrad des Diabetes – von adipös bis kachektisch sein. **Polyurie, Polydipsie** und **Gewichtsverlust** trotz Polyphagie gelten als Leitsymptome eines Diabetes mellitus. Es ist jedoch zu beachten, dass im Unterschied zum Hund bei Katzen diese auch als „klassische“ Diabetessymptome bezeichneten Veränderungen oft weniger deutlich ausgeprägt sind und diabetische Katzen häufiger mit **Anorexie** als mit Polyphagie vorgestellt werden. Ebenfalls im Unterschied zum Hund entwickeln Katzen nur äußerst selten eine diabetische Katarakt. Sie zeigen dagegen relativ häufig Symptome einer diabetesbedingten **Neuropathie**, welche sich bevorzugt an den Hintergliedmaßen manifestiert und durch Schwäche, Muskelatrophie sowie plantigraden Gang gekennzeichnet ist (◙ 6). In einigen Fällen sind die Gehbeschwerden der Grund für die Vorstellung. Erst bei genauem Nachfragen wird auch von anderen Diabetessymptomen



6 Plantigrader Gang aufgrund einer diabetischen Neuropathie bei einer 13-jährigen kastrierten weiblichen Hauskatze.

berichtet. Hin und wieder entgehen diese aber – besonders bei Katzen mit freiem Auslauf – der Beobachtung.

Bei der klinischen Untersuchung diabetischer Katzen wird typischerweise eine **Hepatomegalie** gefunden. Darüber hinaus haben einige diabetische Patienten begleitende Erkrankungen wie z.B. **chronische Niereninsuffizienz**, chronisch-entzündliche **Darmerkrankungen** (IBD-Komplex), die selbst schwere klinische Erscheinungen hervorrufen und damit die typischen Diabetessymptome „verwischen" können. Bei Katzen mit sekundärem Diabetes mellitus können zudem die **Symptome der Grunderkrankung** dominieren. Sämtliche begleitende oder ursächliche Erkrankungen können, wenn sie unbehandelt bleiben, eine Kontrolle der Blutglukosekonzentration erschweren oder sogar unmöglich machen. Daher ist die Erhebung einer ausführlichen Anamnese einschließlich einer Medikamentenanamnese und die Durchführung einer gründlichen klinischen Untersuchung sehr wichtig. Eine **diabetische Ketoazidose** kann entstehen, wenn ein Diabetes mellitus lange nicht erkannt oder nicht ausreichend behandelt wird oder wenn eine andere Erkrankung als zusätzlicher Stressfaktor wirkt. Die Katzen zeigen dann Anorexie, häufiges Erbrechen, sind dehydriert und meist hochgradig apathisch bis komatös.

20.8.3 Diagnose

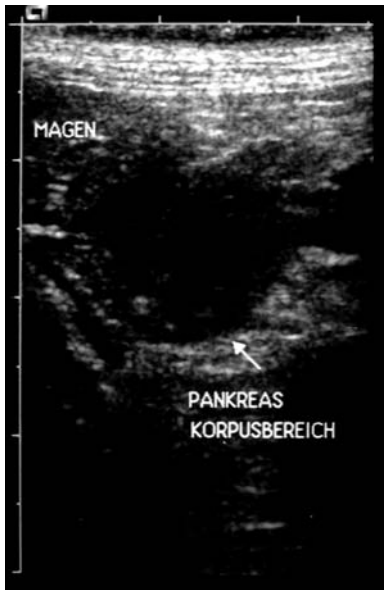
Bei Patienten mit Diabetesverdacht sollten bei der diagnostischen Aufarbeitung drei Aspekte Berücksichtigung finden: 1. Absicherung der Diabetes-Diagnose, 2. Untersuchungen im Hinblick auf begleitende Veränderungen bzw. Erkrankungen, 3. Untersuchungen im Hinblick auf diabetesauslösende Grunderkrankungen.

Zu 1. Aus Kosten- und Praktikabilitätsgründen wird häufig zunächst nur eine Urinuntersuchung durchgeführt. Damit lässt sich eine **Glukosurie** zwar leicht nachweisen, jedoch leidet nicht jede Katze mit einer Glukosurie auch unter einem Diabetes mellitus. Andere Ursachen dafür sind tubuläre Defekte bei akuter oder chronischer Nephropathie oder beim Fanconi-Syndrom. Beim Vorliegen einer Glukosurie muss daher in jedem Fall der Blutglukosespiegel kontrolliert werden. Beim Hund ist der Nachweis eines erhöhten Blutglukosespiegels Beweis für das Vorliegen eines Diabetes mellitus. Bei der Katze hingegen kann eine Hyperglykämie auch durch eine Stresshormonausschüttung bei Angst und Aufregung im Zusammenhang mit tierärztlichen Manipulationen oder im Zusammenhang mit nicht diabetes-assoziierten Erkrankungen auftreten. Meist ist die **Blutglukosekonzentration** bei einer Stresshyperglykämie nur mäßig erhöht (140–220 mg/dl = 7,7–12,1 mmol/l), jedoch können auch Konzentrationen über 300 mg/dl (16,5 mmol/l) vorkommen. Im letztgenannten Fall ist dann auch eine Glukosurie nachweisbar. Die Möglichkeiten der Unterscheidung zwischen einer diabetes- und einer stressbedingten Hyperglykämie bestehen entweder in einer wiederholten Bestimmung der Blutglukose nach Verbringen des Tieres in eine ruhige Umgebung oder im Nachweis einer anderen Erkrankung, nach deren Behandlung sich die Hyperglykämie normalisiert. Einfacher kann eine Differenzierung mit Hilfe der Messung von glykiertem Hämoglobin oder dem aufgrund größerer Stabilität besser geeigneten Fructosamin erfolgen. **Fructosamin** entsteht durch Anlagerung von Blutglukose an Serumproteine. Diese Verbindung bleibt bis zum Abbau der Serumproteine, der innerhalb von 1–3 Wochen vonstatten geht, bestehen. Von kurzfristigen Blutglukoseschwankungen (z.B. Stress) wird der Parameter nicht beeinflusst. Dies bedeutet für die Praxis, dass bei einer Katze mit einer Hyperglykämie ein erhöhter Fructosaminwert auf das Vorliegen eines Diabetes mellitus hinweist. Liegt die Fructosaminkonzentration dagegen im Normbereich, so handelt es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit um eine stressbedingte Hyperglykämie. Es ist zu beachten, dass Tiere mit einer Hypo- oder Hyperproteinämie von der Fructosaminbestimmung ausgeschlossen werden müssen.

Zu 2. Es empfiehlt sich nach Diagnosestellung routinemäßig eine hämatologische Untersuchung, ein Chemogramm und eine Harnanalyse einzuleiten. Da Harnwegsinfektionen bei Diabetikern relativ häufig sind und eine signifikante Bakteriurie trotz inaktiven

Sediments vorkommen kann, sollte zusätzlich eine kulturelle Harnuntersuchung durchgeführt werden. Bei einem unkomplizierten Diabetes mellitus sind die hämatologischen Parameter meist normal. Es können jedoch beispielsweise eine relative Polyzythämie aufgrund einer Hämokonzentration, eine milde normochrome normozytäre Anämie bei chronischem Verlauf sowie ein Stressleukogramm vorkommen. Degenerative Veränderungen der neutrophilen Granulozyten oder eine Linksverschiebung weisen auf infektiöse oder entzündliche Prozesse hin (z.B. Pankreatitis). Leberwerterhöhungen (insbesondere von ALT und AST) kommen häufig vor und sind meist durch Leberlipidose oder auch durch eine Pankreatitis verursacht. Die Blutfette, insbesondere das Cholesterol, sind meist erhöht. In einigen Fällen lässt sich eine Azotämie nachweisen. Diese kann sowohl prärenale (meist durch Hypovolämie) als auch renale Ursachen (chronische Niereninsuffizienz) haben; die Unterscheidung zwischen diesen beiden Formen kann bei der Katze schwierig sein und Verlaufskontrollen unter Infusionstherapie erfordern. Elektrolytveränderungen im Sinne von Hyponatriämie, Hypokaliämie oder auch Hypophosphatämie kommen häufig bei Katzen mit diabetischer Ketoazidose vor, zudem ist dabei das Gesamt-CO_2 erniedrigt. Beweisend für das Vorliegen einer Ketoazidose ist eine ausgeprägte Ketonurie bei Tieren mit der entsprechenden klinischen Symptomatik.

Zu 3. Bei Verdacht auf Vorliegen eines Hyperadrenokortizismus oder einer Akromegalie sollten die in den entsprechenden Kapiteln beschriebenen Untersuchungen durchgeführt werden. Die Diagnose einer Pankreatitis kann sich schwierig gestalten, da die Pankreasenzyme Amylase und Lipase in vielen Fällen nicht erhöht sind. Daher muss sich der Nachweis auf die entsprechende klinische Symptomatik (vor allem wechselhaftes Befinden, Anorexie) und auf ultrasonografische Befunde stützen. Die Bestimmung des felinen TLI (Trypsinogen like immunreactivity) ist nach eigenen Erfahrungen nicht sehr hilfreich (◉ 7).



◉ **7** Ultrasonografische Darstellung einer unregelmäßigen vorwiegend hypoechoischen Veränderung im Bereich des Pankreaskopfes bei der in ◉ 6 sichtbaren diabetischen Katze. Die Veränderungen wurden als Korrelat einer Pankreatitis interpretiert. Das TLI dieser Katze war ebenfalls stark erhöht.

20.8.4 Behandlung

Eine erfolgreiche Diabetestherapie stellt eine große Herausforderung für alle beteiligten Personen dar. Dem Tierbesitzer muss erklärt werden, dass sein Tier unter einer schweren chronischen Erkrankung leidet, die in den meisten Fällen einer lebenslänglichen Therapie bedarf und in deren Verlauf Komplikationen auftreten können.

Das Ziel der Therapie ist es, den Blutglukosespiegel so zu regulieren, dass die Diabetessymptome nicht oder nur gering ausgeprägt sind. Entsprechend einer retrospektiven Studie an 104 diabetischen Katzen ist eine **Diabeteseinstellung** dann zufriedenstellend, wenn es gelingt, den Blutglukosespiegel ständig unter 300 mg/dl (16,5 mmol/l) zu halten. Hunde mit einem Diabetes mellitus sind – von einigen reversiblen Fällen abgesehen – auf eine **lebenslängliche Insulinsubstitution** angewiesen. Eine Behandlung mit **oralen Antidiabetika** ist wirkungslos oder sogar kontraindiziert. Anders ist die Situation bei der diabetischen Katze. Etwa 30–50% der Katzen leiden unter einem Typ-2-Diabetes. In einigen dieser Fälle, in denen noch eine ausreichende Restfunktion der Beta-Zellen vorhanden ist, kann für begrenzte Zeit mit oralen Antidiabetika behandelt werden. Leider gibt es jedoch bis heute keine sicheren Parameter, mit deren Hilfe ein Typ-2-Diabetes vor Beginn der Behandlung erkannt werden kann. Auch die Bestimmung des Insulins im Blut ist in vielen Fällen nicht hilfreich, da aufgrund eines als „Glukosetoxizität" bezeichneten Mechanismus das Insulin bei einem Typ-2-Diabetiker initial ebenso niedrig sein kann wie bei einem Patienten mit Typ 1.

Die Entscheidung, ob die Therapie mit Insulin oder oralen Antidiabetika begonnen werden soll, muss

anhand klinischer Kriterien getroffen werden. Die „ideale“ Katze für die Behandlung mit oralen Antidiabetika sollte bei gutem Allgemeinbefinden sein, nur gering ausgeprägte Diabetessymptome, keine Ketonurie und keine weitere Erkrankung zeigen. Bei Katzen, die > 10% ihres Körpergewichts verloren haben, dehydriert sind oder deutliche Allgemeinstörungen aufweisen, ist diese Behandlung nicht angezeigt, sie benötigen **Insulin**. Es ist prinzipiell zu betonen, dass Insulin in der Diabetesregulation wesentlich effektiver ist als orale Antidiabetika. Ihr einziger Vorteil besteht darin, dass die Tierbesitzer die – manchmal gefürchteten – Injektionen umgehen können. Mit **Glipizid**, einem Sulfonylharnstoff der zweiten Generation, liegen die meisten Erfahrungen vor. Es empfiehlt sich, zunächst 2-mal täglich 2,5 mg/Katze jeweils mit einer Mahlzeit zu verabreichen. Falls der Nüchternblutzucker deutlich über 200 mg/dl (11 mmol/l) bleibt und die klinischen Symptome sich nicht bessern, wird die Dosis nach etwa 2 Wochen auf 2-mal täglich 5 mg erhöht. Etwa 15% der Katzen zeigen Nebenwirkungen wie Vomitus, Ikterus und Leberenzymerhöhungen, die nach Absetzen des Medikaments oder nach Dosisreduktion reversibel sind. In vielen Fällen verliert Glipizid nach einigen Wochen oder Monaten seine Wirksamkeit und es muss eine Umstellung auf Insulin erfolgen.

Für die **Insulinsubstitution** steht eine größere Anzahl an Präparaten zur Verfügung. Sie unterscheiden sich hinsichtlich der Spezies (Human, Rind, Schwein, Rind/Schwein-Gemisch) sowie hinsichtlich ihres Wirkungsprofils. Normal(Alt)-Insuline sind kurzwirksam und werden bei der Behandlung des diabetischen Notfalls eingesetzt. Für die Behandlung des unkomplizierten Diabetes mellitus werden mittellang wirkende (Intermediärinsuline) oder langwirkende Verzögerungsinsuline verwendet. Die Wirkungsverzögerung wird durch eine Verlangsamung der Resorption aus der Injektionsstelle aufgrund der Koppelung des Insulins an einen Depotträger (Protamin, Surfen oder Zink) erreicht. Bei der Katze können prinzipiell Insuline jeder Spezies verwendet werden. Katzeninsulin ist hinsichtlich seiner Struktur dem Rinderinsulin zwar am ähnlichsten; die Frage, ob die Anwendung von Rinderinsulin zu einer besseren Wirkung bzw. geringeren Antikörperproduktion führt, muss jedoch erst noch durch weitere Studien geklärt werden. Es ist zu beachten, dass es erhebliche individuelle Unterschiede hinsichtlich des Wirkungsprofils der Insuline gibt und daher nach Therapiebeginn, Wirkungsdauer und -stärke überprüft werden müssen. Allgemein gilt, dass die Potenz des Insulins mit zunehmender Wirkungsdauer abnimmt. Dies bedeutet, dass nur sehr wenige Katzen mit einer einmal täglichen Injektion eines Langzeitinsulins zufriedenstellend reguliert werden können. Katzen scheinen zudem das an Zink gekoppelte Langzeitinsulin schlecht von der Injektionsstelle zu resorbieren.

Die Insulintherapie beginnt mit NPH- oder Lente-Typ Insulin (Caninsulin®) in einer Dosis von 0,2–0,5 U/kg 2-mal täglich subkutan. Das Tier wird dann zur Äquilibrierung des Insulins für 5–7 Tage nach Hause geschickt. Während dieser Zeit überwacht der Besitzer das Allgemeinbefinden, die Trink- und Futtermenge und, falls möglich, die Harnglukose- und Ketonkörperausscheidung.

Der Energiebedarf und damit die benötigte Futtermenge können individuell erheblich variieren. Als Faustregel gilt, dass um so mehr Futter benötigt wird, je schlechter der Ernährungszustand und je schwerer die Erkrankung sind. Übergewichtige Typ-2-Diabetiker sollen langsam an Gewicht verlieren (anzustrebende Gewichtsreduktion ca. 1% der KM pro Woche), während bei bereits untergewichtigen Tieren eine weitere Gewichtsabnahme vermieden werden sollte. Der mittlere Energiebedarf für Katzen in Koloniehaltung beträgt etwa 0,29 MJ ME/kg Idealgewicht, bei Inaktivität kann der Wert jedoch ohne weiteres auf die Hälfte absinken. Es empfiehlt sich eine sorgfältige nutritive Anamnese, so dass man sich ein Bild von der bisherigen Energiezuteilung machen kann. Die Gewichtsentwicklung des Patienten sollte protokolliert werden, ggf. müssen Korrekturen der Energiezuteilung vorgenommen werden. Langfristig ist eine möglichst konstante Energiezuteilung anzustreben, abrupte Veränderungen sind nicht zu empfehlen. Über die nutritive Anamnese erhält man außerdem Informationen über die Nahrungspräferenzen der Katze und die Fütterungsgewohnheiten ihres Besitzers, an welche die Diätvorschläge unbedingt angepasst werden müssen.

Auch die Futterzusammensetzung sollte möglichst konstant gehalten werden. Zucker (auch Fruktose) sollten unbedingt gemieden werden, da sie bereits bei gesunden Katzen Veränderungen des Blutglukosespiegels und Melliturie nach sich ziehen können. Stärke ist dagegen weniger problematisch als beim Hund oder Menschen, da sie bei Katzen so langsam verdaut wird, dass sie nicht zu einem erheblichen postprandialen Anstieg des Blutzuckers führt. Aus diesem Grund ist es, sofern kein Zucker gefüttert wird, bei Katzen auch nicht erforderlich, Faser einzusetzen, um den postprandialen Verlauf des Blutglukosespiegels zu nivellieren. Fasermenge und -art werden sich daher in erster Linie daran orientieren, ob eine Gewichtsabnahme erwünscht ist oder vermie-

den werden muss. Faser reduziert die Energiedichte einer Futterration und beeinträchtigt die Verdaulichkeit der Futterkomponenten. Bei Katzen dürfte es auch möglich sein, mittels faserreicher Rationen die Futteraufnahme zu limitieren. Bei übergewichtigen diabetischen Katzen ist Faser daher empfehlenswert, bei bereits untergewichtigen Tieren sollten Zulagen dagegen vorsichtig gehandhabt werden. Faser kann in Form von Futterzellulose (Fa. Phrikolat, 53707 Siegburg) zum gewohnten Futter zugelegt werden oder es können faserreiche Alleinfutter verwendet werden. Zur Orientierung sollte man dort den Rohfasergehalt in der Trockenmasse berechnen:

Trockenmasse = 100 – Feuchtigkeit (in %)

Rohfaser in Trockenmasse (in %) =

$$\frac{\text{Rohfaser („Ballaststoffe“)}}{\text{Trockenmasse}} \times 100$$

Übliche Fertigfutter enthalten i.d.R. weniger als 5% Rohfaser in der Trockenmasse, zwischen 5 und 10% kann als höherer Gehalt eingestuft werden, während darüberliegende Gehalte vor allem in drastischen Adipositasdiäten angetroffen werden.

Protein sollte reichlich zugeführt werden, Fett kann bei untergewichtigen Diabetikern zur Steigerung der Energiezufuhr dienen.

Wegen der Forderung nach einer möglichst gleichmäßigen Zufuhr von Energie und Nährstoffen sind für Diabetiker kommerzielle Alleinfutter besonders empfehlenswert, da sie eine konstant bleibende Zusammensetzung aufweisen und die Mengenzuteilung aufgrund der Verpackung in kleinen Einheiten relativ einfach ist. Sofern Katze oder Besitzer nach einer hausgemachten Ration verlangen, darf die Rezeptur keinesfalls täglich gewechselt werden. Alle Komponenten müssen abgewogen werden. Da durch variierende Fettgehalte im Fleisch die Energiezufuhr enorm verändert wird, sollte immer Fleisch vom selben Stück gekauft und dabei bewusst auf den Fettgehalt geachtet werden. Selbstverständlich ist bei einer hausgemachten Ration durch eine Rationsberechnung und den Einsatz eines geeigneten Mineralfutters die Versorgung mit allen Nährstoffen sicherzustellen.

Für die Beurteilung der Einstellung einer diabetischen Katze ist die Meinung des Besitzers hinsichtlich Wasseraufnahme und Harnmenge das wichtigste Kriterium. Sind diese normal und bleibt das gewünschte Gewicht stabil, so ist die Einstellung meist gut. Wird eine Verstärkung der Symptome beobachtet, so bedarf es einer Korrektur der Therapie. Fünf bis 7 Tage nach Therapiebeginn sowie in regelmäßigen Abständen (ca. alle 2–4 Monate) sollte die Katze klinisch untersucht und die Nüchternglukosekonzentration ermittelt werden. Im optimalen Fall liegt die Glukosekonzentration nicht über 200–250 mg/dl (11–14 mmol/l). Bei schwer einstellbaren Katzen empfiehlt sich die Anfertigung von Blutglukosetagesprofilen (Bestimmung der Blutglukose in 1- bis 2-stündigen Abständen über 12 Stunden). Aufgrund der Stressempfindlichkeit der Katze sind in der Klinik angefertigte Profile oft nicht aussagekräftig. Daher leiten wir die Besitzer diabetischer Tiere an, mit Hilfe einer Stechlanzette und eines portablen Glukosemessgerätes die Blutglukosekonzentrationen zuhause selbst zu messen. Routinemäßig ziehen wir zur Beurteilung der Einstellungsqualität neben den o.a. Parametern auch die Messung des Fructosamins heran. Ein deutlicher Abfall oder eine Normalisierung des Fructosamins weist auf eine gute Stoffwechselkontrolle hin, gleichbleibende oder ansteigende Werte signalisieren, dass eine Korrektur nötig ist. Dosiserhöhungen sollten in Schritten von maximal 0,5 U/Katze vorgenommen werden.

Einige Katzen leiden unter einem so genannten **transienten Diabetes mellitus**. Es wird angenommen, dass diese Tiere geschädigte Beta-Zellen haben, was jedoch nur dann offensichtlich wird, wenn zusätzliche Faktoren wie z.B. eine andere Erkrankung zu einer Insulinresistenz führen. In der Folge entwickelt sich eine Hyperglykämie, die dann selbst zusätzlich die Beta-Zellen supprimiert (Glukosetoxizität). Durch rechtzeitige Korrektur der Hyperglykämie und durch Behandlung bzw. Verschwinden der insulinantagonistischen Faktoren kann der ursprüngliche Zustand wieder erreicht werden. In einigen Fällen, in denen keine Normoglykämie erzielt wird, genügt nach anfänglicher Insulinbehandlung die Gabe von Glipizid.

Die Behandlung der diabetischen Ketoazidose besteht aus intensiven Maßnahmen, die eine intravenöse **Flüssigkeitstherapie**, Ausgleich der Elektrolytveränderungen und Applikation von kurzwirksamem Insulin unter ständiger Blutglukosekontrolle umfassen. Sie sollte in einer Einrichtung stattfinden, in der eine 24-stündige Betreuung des Patienten gewährleistet ist.

20.9 Primärer Hypoadrenokortizismus

Der Begriff Nebennierenrindeninsuffizienz umfasst alle Erkrankungen, die mit einer ungenügenden Sekretion von Mineralokortikoiden und/oder Glukokortikoiden einhergehen. Eine primäre **adrenokortikale Insuffizienz (Morbus Addison)** ist die Folge einer Zerstörung der Nebennierenrinden, wodurch es zu einer unzureichenden Synthese von sowohl Glukokortikoiden als auch Mineralokortikoiden kommt. Eine sekundäre adrenokortikale Insuffizienz ist durch eine verminderte Glukokortikoidproduktion infolge einer mangelhaften Ausschüttung von Adrenokortikotropem Hormon (ACTH) durch die Hypophyse charakterisiert.

Der primäre Hypoadrenokortizismus gilt als seltene Erkrankung der Katze. Bei den wenigen publizierten Fällen handelt es sich um Tiere im Alter zwischen 1,5 und 14 Jahren bei ausgewogener Geschlechterverteilung.

20.9.1 Ätiologie

Die Ursache einer vollständigen Zerstörung oder Atrophie aller Schichten der Nebennierenrinde bei Katzen ist bislang nicht bekannt. Da auch hier im Zusammenhang mit primärem Hypoadrenokortizismus ausgeprägte lymphozytäre Infiltrationen angetroffen werden, könnte – wie beim Hund vermutet – eine **immunvermittelte Destruktion** verantwortlich sein. Erfolgt die Zerstörung langsam, so wird noch intaktes Drüsengewebe durch den infolge der abgesunkenen Cortisolkonzentration erhöhten ACTH-Spiegel maximal stimuliert. Es gibt daher eine Periode, in der die Nebennierenrinden normale Glukokortikoidspiegel aufrechterhalten können, die Kapazität in Stresssituationen jedoch eingeschränkt und ggf. nicht ausreichend ist.

20.9.2 Klinisches Bild

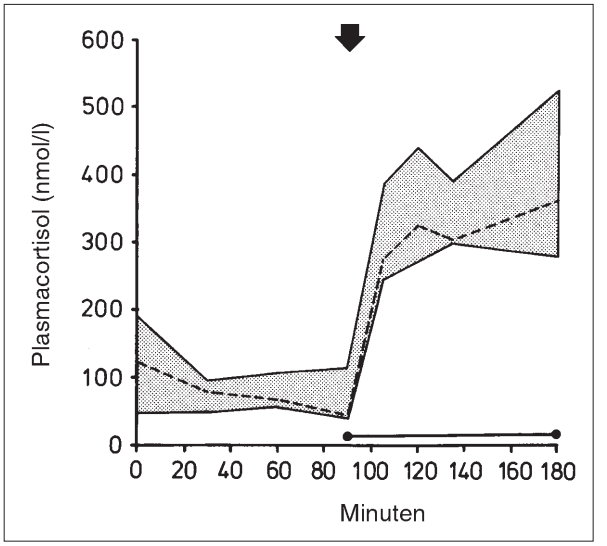
Die klinischen Symptome werden vornehmlich durch den Mineralokortikoidmangel verursacht, der über eine Hyponatriämie zu hypotoner Dehydratation führt, während eine Hyperkaliämie die neuromuskuläre Funktion speziell am Herzen beeinträchtigt. Demzufolge werden Schwäche, Apathie, Dehydratation, Anorexie, Erbrechen sowie ein schwacher Puls beobachtet. Röntgenologische Anzeichen für die bestehende Hypovolämie sind eine undeutliche Darstellung der Lungengefäße sowie Mikrokardie.

20.9.3 Laborbefunde

Die hämatologische Routineuntersuchung ergibt eine Lymphozytose, Eosinophilie sowie eine geringgradige, nichtregenerative Anämie. Hyponatriämie und Hyperkaliämie stellen die klassischen Veränderungen im Elektrolythaushalt als Folge des Mineralokortikoiddefizits dar, ferner wird eine (prärenale) Azotämie beobachtet.

20.9.4 Diagnose

Anhand der Blutchemiebefunde in Verbindung mit der klinischen Symptomatik kann eine Verdachtsdiagnose erhoben werden, für die definitive Diagnosestellung ist jedoch ein ACTH-Stimulationstest erforderlich (◘ 8). Die typischen Kennzeichen des Hypoadrenokortizismus sind fehlender Cortisolanstieg nach ACTH-Verabreichung in Kombination mit Hyponatriämie und Hyperkaliämie. In Fällen mit subnormaler Cortisolantwort bei unveränderten Plasmaelektrolytwerten könnte es sich um einen frühen primären Hypoadrenokortizismus in einem Stadium handeln, in dem eine gewisse Mineralokortikoidsekretion noch gewährleistet ist. In solchen Fällen kommt jedoch auch ein sekundärer Hypoadrenokortizismus, entweder spontan oder durch die



◘ **8** Plasmacortisolwerte (durchgezogene Linie) vor und nach intravenöser Injektion (Pfeil) von 0,25 mg synthetischen ACTH (Synacthen®) bei einem 7-jährigen kastrierten Kurzhaarkater mit primärem Hypoadrenokortizismus. Zum Vergleich sind die Werte von 5 gesunden Katzen wiedergegeben (schraffierte Fläche; Medianwerte gestrichelt).

heute häufig praktizierte therapeutische Anwendung von Glukokortikoiden und Progestagenen (z.B. Megestrolacetat), in Frage. In Zweifelsfällen können Plasma-ACTH-Messungen zur Unterscheidung zwischen primärem und sekundärem Hypoadrenokortizismus herangezogen werden.

20.9.5 Behandlung

Bei einer akuten hypovolämischen Krise und Verdacht auf Morbus Addison sollte die Therapie schnellstmöglich begonnen werden, ohne ausstehende Laborresultate abzuwarten. Das Flüssigkeitsdefizit wird durch die **intravenöse Infusion** einer 0,9%igen NaCl-Lösung in einer Menge von 10–15% des Körpergewichts über vier Stunden ausgeglichen. Ein Drittel dieser Menge kann innerhalb der ersten 30 Minuten verabreicht werden. Anschließend wird die Infusion mit einer Geschwindigkeit von 100 ml/kg pro 24 Stunden fortgesetzt. Durch Hinzufügen von 25 mg **Hydrocortisonsuccinat** zur Infusionsflüssigkeit kann ein Glukokortikoiddefizit ausgeglichen werden. Ersatzweise können auch 5 mg Prednisolon oder 1 mg Dexamethason (für intravenöse Applikation) eingesetzt werden. Danach werden in sechsstündigen Intervallen 5 mg Hydrocortison oder 1 mg Prednisolon subkutan appliziert. Die verhältnismäßig hohen Hydrocortisondosen dienen gleichzeitig als Mineralokortikoidersatz. Das natürliche Glukokortikoid Hydrocortison (Cortisol) besitzt selbst Mineralokortikoidwirkung, wodurch die Hormonsubstitution initial auf ein Hormon beschränkt bleiben kann. Dies ist vorteilhaft, da injizierbare Mineralokortikoide in mehreren Ländern schwer erhältlich sind. Wird Prednisolon oder Dexamethason verwendet, so muss zusätzlich ein Mineralokortikoid verabreicht werden. Dafür kommen Desoxykortikosteronacetat als ölige Emulsion (0,1 mg/kg subkutan, einmal täglich; nicht mehr überall erhältlich) oder das kürzlich wieder eingeführte Desoxykortikosteronpivalat (DOCP, Percorten-V®, Novartis) als Depotinjektion (2 mg/kg subkutan oder intramuskulär alle 20–25 Tage) infrage.

Gewöhnlich sprechen Hunde sehr rasch auf die initiale Therapie an und beginnen bereits am Folgetag mit der Futteraufnahme, was den Übergang zur oralen Erhaltungstherapie ermöglicht. Bei der Katze können Schwäche, Lethargie und Anorexie jedoch trotz korrekten Managements über drei bis fünf Tage persistieren.

Die **orale Erhaltungstherapie** besteht in einer lebenslangen Substitution sowohl mit Mineralokortikoiden (Fludrocortison 0,05–0,1 mg 2-mal täglich) als auch mit Glukokortikoiden (Cortisonacetat 0,5 mg/kg oder Prednisolon 0,05–0,1 mg/kg 2-mal täglich). Zusätzlich sollte dem Futter täglich 0,1 g/kg KM Kochsalz zugefügt werden. Zwei bis drei Wochen nach Beginn der Erhaltungstherapie wird eine erste Kontrolluntersuchung durchgeführt. Mittels Bestimmung der Natrium- und Kaliumspiegel wird geprüft, ob eine Anpassung der Fludrocortison- oder Kochsalzzufuhr erforderlich ist.

20.9.6 Prognose

Sofern eine sorgfältige Substitutionstherapie durchgeführt wird, die gelegentliche Anpassungen auf der Grundlage von Bestimmungen der Plasmaelektrolyte einschließt, ist die Langzeitprognose des primären Hypoadrenokortizismus als gut zu beurteilen.

20.10 Hyperadrenokortizismus

Analog zum Hyperadrenokortizismus des Hundes ist die Erkrankung bei der Katze definiert als die Gesamtheit aller physischen und biochemischen Veränderungen, die infolge eines chronischen Glukokortikoidexzesses auftreten. Im Gegensatz zum Hund kommt jedoch der Hyperadrenokortizismus bei der Katze nur selten vor. Betroffen sind Katzen mittleren und höheren Alters (6–15 Jahre) mit einem mittleren Alter von 10 Jahren. Eine eindeutige Geschlechtsdisposition liegt nicht vor.

20.10.1 Ätiologie

In ungefähr 80% der Fälle liegt ein hypophysenabhängiger Hyperadrenokortizismus aufgrund einer ACTH-Hypersekretion, in etwa 20% der Fälle eine autonome Glukokortikoidsekretion durch primäre Nebennierenrindentumoren vor.

Ein Glukokortikoidüberschuss kann daneben auch iatrogen bedingt sein. Obwohl die physischen Veränderungen bei der Katze als Folge einer Glukokortikoidtherapie weniger eindrucksvoll sein mögen als beim Hund, sind biochemische Veränderungen wie beispielsweise Glukoseintoleranz und sekundärer Hypoadrenokortizismus feststellbar. Werden Progestagene wie z.B. Megestrolacetat verabreicht, so können die Veränderungen wegen der ausgeprägten Glukokortikoidaktivität noch tiefgreifender sein. Die Unterdrückung der Nebennierenrindenfunktion nach Megestrolacetatgabe beispielsweise ist schwerwie-

gender als die nach einer Prednisolonbehandlung, da die biologische Halbwertszeit von Megestrolacetat bei der Katze sehr lang ist.

20.10.2 Klinisches Bild

Einer der häufigsten Gründe für die Vorstellung von Katzen mit Hyperadrenokortizismus ist das Vorliegen eines **Diabetes mellitus mit ausgeprägter Insulinresistenz**. Im Gegensatz zum caninen Hyperadrenokortizismus verursacht ein Glukokortikoidüberschuss bei der Katze keine unmittelbare Polyurie. Die häufig beobachtete Polyurie mit Polydipsie bei diesen Patienten scheint nicht oder in nur geringem Ausmaß eine Folge der Interferenz zwischen Cortisol und Vasopressin darzustellen, sondern mit der Ausbildung eines Diabetes mellitus in Verbindung zu stehen. Die Tiere weisen dünne Haut, struppiges Haarkleid, teilweise fleckige Alopezie sowie einen Hängebauch und generalisierte Muskelatrophie auf. Obwohl die Hautveränderungen auf den ersten Blick im Vergleich zu denen bei Hunden mit Hyperadrenokortizismus weniger ausgeprägt wirken, kann das Gewebe hochgradig brüchig sein. Es kann allein bei routinemäßiger Handhabung zu tiefreichenden Zerreißungen kommen.

20.10.3 Laborbefunde

Bei der routinemäßigen Laboruntersuchung stellen Hyperglykämie und Glukosurie häufige Befunde dar, seltener werden Leukozytose, Eosinopenie und Lymphopenie gefunden. Der beim Hund typische starke Anstieg der Serum-ALP durch ein glukokortikoidinduziertes Isoenzym tritt bei der Katze nicht auf.

20.10.4 Diagnose

Cortisoleinzelbestimmungen haben nur geringen diagnostischen Wert, da die basalen Plasmacortisolwerte aufgrund der Variabilität der Sekretion und der Auswirkung von Stress erheblichen Schwankungen unterliegen. Das Problem kann auf zwei Arten, nämlich durch Prüfung der Integrität des Feedbacksystems der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und Messung von Glukokortikoiden im Urin, gelöst werden. Letztere Methode hat den Vorteil, dass damit die Konzentration des freien Plasmacortisols über einen längeren Zeitraum reflektiert wird und dadurch der Einfluss des pulsatilen Charakters der Cortisolsekretion weniger zum Tragen kommt.

Die Integrität des Feedbacksystems wird mit Hilfe des niedrigdosierten **Dexamethason-Suppressionstests** untersucht. Seine Durchführung scheint wie beim Hund auch bei der Katze für die Diagnosestellung eines Hyperadrenokortizismus nützlich zu sein, obwohl der Test aufgrund der geringen Häufigkeit der Erkrankung bisher nur bei einer begrenzten Anzahl von Katzen ausgewertet werden konnte. Analog zum Hund kommt es auch beim hypophysenabhängigen Hyperadrenokortizismus der Katze zu einem Verlust der normalen Empfindlichkeit gegenüber einer Suppression durch Glukokortikoide, während im Fall von Nebennierenrindentumoren die Resistenz vollständig ist. Bei einigen gesunden Katzen führt die intravenöse Injektion von 0,01 mg/kg Dexamethason nicht zu einer Suppression der Plasma-Cortisolkonzentration. Daher wird oftmals der niedrigdosierte Dexamethason-Suppressionstest bei der Katze im Unterschied zum Hund mit 0,1 mg/kg Dexamethason durchgeführt. Es wurde jedoch berichtet, dass es mit dieser hohen Dosis (und sogar mit 0,01 mg/kg) zu falschnegativen Resultaten kommt bei Katzen, die eine geringe Resistenz gegenüber dem Feedback von Dexamethason haben. Es sind Untersuchungen an größeren Fallzahlen notwendig, um die Frage der optimalen Dexamethasondosis zu klären. Wegen der beschränkten Erfahrungen bei der Katze sowie der Möglichkeit falsch-positiver Testergebnisse im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen (z.B. Diabetes mellitus) oder Stress (z.B. durch Hospitalisierung) sollte jedoch die Diagnose nicht von einem einzelnen positiven Testresultat abhängig gemacht werden.

Auch die bislang beim Hund zur Beurteilung der Nebennierenrindenfunktion eingesetzte Messung von **Glukokortikoiden im Urin** im Sinne des Urin-Cortisol/Kreatinin-Verhältnisses ist nunmehr bei der Katze eingeführt worden. Kürzlich erschienen zwei Studien, die zeigen, dass der Stress, der mit einem Klinikbesuch verbunden ist, zu einer deutlichen Erhöhung des Urin-Cortisol/Kreatinin-Verhältnisses führen kann. Daher sollten Urinproben für die Bestimmung dieses Parameters immer zuhause gesammelt werden. Es ist zu beachten, dass der Referenzbereich stark vom verwendeten Cortisolassay abhängt und daher laboreigene Referenzbereiche erstellt werden müssen.

Der hochdosierte Dexamethason-Suppressionstest (0,1–1,0 mg/kg) erlaubt eine Differenzierung zwischen einem hypophysenabhängigen Hyperadrenokortizismus und einem funktionellen Nebennierenrindentumor. Trotz einer reduzierten Empfindlichkeit gegenüber einer Suppression durch Glukokortikoide kann die ACTH-Sekretion der meisten Tiere mit hypophysenabhängigem Hyperadrenokortizismus durch eine derartige Glukokortikoiddosis supprimiert wer-

den, die autonome Hypersekretion durch Nebennierenrindentumoren wird dadurch jedoch nicht beeinflusst. Der Test erfolgt entweder als Blut- oder als Urintest. In beiden Testprotokollen wird ausgehend von den Basalwerten ein Abfall der Werte von > 50% als diagnostisch für einen hypophysenabhängigen Hyperadrenokortizismus angesehen. Im ersten Verfahren wird Blut zur Cortisolbestimmung unmittelbar vor und vier Stunden nach intravenöser Injektion von Dexamethason gewonnen. Beim Urintest wird der Besitzer zum Sammeln von Morgenurinproben an drei aufeinander folgenden Tagen um jeweils dieselbe Zeit angehalten. Nach Gewinnen der zweiten Probe wird mit der oralen Verabreichung von Dexamethason in einer Dosierung von 0,1 mg/kg alle acht Stunden begonnen. Falls sich das Sammeln des Urins als problematisch erweist, wird geraten, anstelle von Katzenstreu Aquariumsand mit einer Partikelgröße von ungefähr 4 mm zu verwenden. Eine zuverlässigere Abgrenzung zwischen den beiden Ursachen der Nebennierenrindenüberfunktion ist anhand von Messungen der Plasma-ACTH-Konzentrationen möglich (s. 8). Sobald die labordiagnostischen Untersuchungsmethoden auf einen hypophysenabhängigen Hyperadrenokortizismus hindeuten, sollte die Hypophyse nach Möglichkeit mittels **Computertomografie** dargestellt werden. Die Verfügbarkeit dieser Methode ist in Einrichtungen, in denen Hypophysektomien oder Bestrahlungen der Hypophyse durchgeführt werden, unbedingt erforderlich. In jedem Fall ermöglicht die Computertomografie eine Verbesserung der prognostischen Beurteilung.

Der Verdacht auf das Vorliegen eines Nebennierenrindentumors kann mittels **Ultraschalluntersuchung** erhärtet werden. Diese ermöglicht gleichzeitig eine Untersuchung der Leber im Hinblick auf eventuelle Fernmetastasen sowie ggf. eine gezielte Biopsie. Zusätzlich sollten in derartigen Fällen zur Suche nach möglichen Metastasen röntgenologische Untersuchungen des Thorax durchgeführt werden.

20.10.5 Behandlung

Die meisten Autoren stimmen überein, dass das bei der Behandlung des hypophysenabhängigen Hyperadrenokortizismus des Hundes häufig eingesetzte o,p'-DDD (Mitotane) bei der Katze nicht zu befriedigenden Resultaten führt. In einer Veröffentlichung wird jedoch über eine Langzeitbehandlung (146 Tage) mit o,p'-DDD (Mitotane) in relativ niedrigen Dosen (25–37,5 mg/kg) als durchaus effektive Therapiemöglichkeit bei der Katze berichtet. Bisher liegen nur wenige Erfahrungen zum Einsatz des Enzymhemmers Trilostane bei der Katze vor. In einer kürzlich publizierten Studie wurde von einer Verbesserung der klinischen Symptome bei 5 Katzen berichtet. Derzeit wird die bilaterale Adrenalektomie mit nachfolgender Substitutionstherapie als die erfolgreichste Therapie bei felinem Hyperadrenokortizismus angesehen, wobei jedoch auch hier eine hohe postoperative Morbidität und Mortalität beobachtet werden. Die Resultate einer aktuellen Studie weisen darauf hin, dass eine (durch erfahrene Neurochirurgen) durchgeführte transsphenoidale Hypophysektomie zu den besten Ergebnissen bei der Therapie des felinen hypophysenabhängigen Hyperadrenokortizismus führen könnte. In einer Reihe von Fällen kann auch mittels Bestrahlung ein Therapieerfolg erzielt werden.

20.11 Hyperaldosteronismus

Die erhöhte Aldosteronproduktion durch abnormes Gewebe der Zona glomerulosa der Nebennierenrinde (Neoplasie oder Hyperplasie) verursacht eine ganze Reihe von klinischen Veränderungen, die unter dem Begriff **primärer Hyperaldosteronismus** (in der Humanmedizin auch unter Conn-Syndrom bekannt) zusammengefasst werden. Die Aldosteronüberproduktion führt zu erhöhter renaler Natriumretention und Expansion des extrazellulären Volumens. Zusätzlich wird vermehrt Kalium ausgeschieden, daraus kann dann eine Hypokaliämie resultieren.

Bis heute wurden nur wenige Fälle von primärem Hyperaldosteronismus beschrieben, es wird jedoch vermutet, dass die Erkrankung bei etlichen Katzen der Diagnose entgeht. Es gibt zudem Hinweise darauf, dass es bei älteren Katzen neben der tumorassoziierten auch eine nicht-tumorassoziierte (idiopathische) Form gibt. Die betroffenen Katzen wurden wegen Muskelschwäche und/oder Erblindung vorgestellt. Eine zervikale Ventroflexion war ein charakteristisches Anzeichen der Muskelschwäche. Die Erblindung wurde auf eine Retinaablösung aufgrund von Hypertonie zurückgeführt. Alle Tiere zeigten eine ausgeprägte Hypokaliämie.

Die Diagnose wird gestellt durch den Nachweis eines hohen Plasma-Aldosteronspiegels bei tiefem oder normalem Plasma-Reninspiegel. Die Therapie kann entweder medikamentös mittels oraler Kaliumsubstitution und dem Aldosteronantagonisten Spironolacton oder chirurgisch erfolgen.

20.12 Phäochromozytom

Phäochromozytome sind Catecholamine produzierende Tumoren, die meist den chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks entstammen. Gehen die Tumoren von chromaffinen Zellen anderer Lokalisationen aus, so werden sie als **Paragangliome** bezeichnet. Bei Katzen wurde bisher nur in wenigen Fällen über das Vorkommen von Phäochromozytomen berichet, nur bei einem dieser Tiere ging der Tumor tatsächlich vom Nebennierenmark aus. Es handelte sich dabei um eine 11-jährige weibliche Katze mit Polyurie und Polydipsie. Mittels Ultraschalluntersuchung wurde eine abdominale Masse nachgewiesen; der Plasmaadrenalinspiegel lag doppelt so hoch wie der einer Kontrollkatze. Unmittelbar nach der Tumorexzision fiel der Blutdruck auf derart niedrige Werte ab, dass eine Infusionstherapie mit Dopamin durchgeführt werden musste. Drei Wochen nach der unilateralen Adrenalektomie waren Polyurie und Polydipsie verschwunden.

Weiterführende Literatur

den Hertog, E., Goossens, M.M.C., van der Linde-Sipman, J.S., Kooistra, H.S.: Primary hyperparathyroidism in two cats. Vet. Quart. 19: 81–84 (1997).

Duesberg, C.A., Nelson, R.W., Feldman, E.C., Vaden, S.L., Scott-Moncrieff, J.C.R.: Adrenalectomy for treatment of hyperadrenocorticism in cats: 10 cases (1988–1992). J. Am. Vet. Med. Assoc. 207: 066–1070 (1995).

Feldman, E.C., Nelson, R.W. (Hrsg.): Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. 2nd edition. W.B. Saunders Co, Philadelphia 1996.

Goossens, M.M.C., Meyer, H.P., Voorhout, G., Sprang, E.P.M.: Urinary excretion of glucocorticoids in the diagnosis of hyperadrenocorticism in cats. Domest. Anim. Endocrinol. 12: 355–362 (1995).

Goossens, M.M.C., Nelson, R.W., Feldman, E.C., Griffey, S.M.: Response to insulin treatment and survival in 104 cats with diabetes mellitus (1985–1995). J. Vet. Intern. Med. 12: 1–6 (1998).

Kaser-Hotz, B., Rohrer, C.R., Stankeova, S., Wergin, M., Fidel, J. Reusch, C.: Radiotherapy of pituitary tumours in five cats. J. Small. Anim. Pract. 43 (7): 303–307 (2002).

Meij, B.P., Voorhout, G., Rijnberk, A.: Transsphenoidal hypophysectomy for treatment of pituitary-dependent hyperadrenocorticism in 7 cats. Vet. Surg. 30: 72–86 (2001).

Meij, B.P., Van der Vlugt-Meijer, R.H., Van den Ingh, T.S., Rijnberk, A.: Somatotroph and corticotroph pituitary adenoma (double adenoma) in a cat with diabetes mellitus and hyperadrenocorticocism. J. Comp. Pathol. 130 (2–3) 209–215 (2004).

Neiger, R., Witt, A.L., Noble, A., German, A.J.: Trilostane therapy for treatment of pituitary-dependent hyperadrenocorticocism in 5 cats. J. Vet. Intern. Med. 18 (2): 160–164 (2004).

Norman, E.J., Mooney, C.T.: Diagnosis and management of diabetes mellitus in five cats with somatotrophic abnormalities. J. Feline Med. Surg. 2: 183–190 (2000).

Rijnberk, A. (ed.): Clinical Endocrinology of Dogs and Cats. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht-Boston 1996.

Rijnberk, A., Voorhout, G., Kooistra, H.S., van der Waarden, R.J.M., van Sluijs, F.J., IJzer, J., Boer, P., Boer, W.H.: Hyperaldosteronism in a cat with metastasised adrenocortical tumor. Vet. Quart. 23: 38–43 (2001).

Stegemann, J.R., Graham, P.A., Hauptmann, J.G.: Use of recombinant human thyroid-stimulating hormone for thyrotropin-stimulation testing of euthyroid cats. Am. J. Vet. Res. 64 (2): 149–152 (2003).

Wess, G., Casella, M., Reusch, C.: Heimmonitoring des Glukosespiegels. Kleintier Konkret 4: 4–8 (2001).

Zimmer, C., Reusch, C.E.: Untersuchungen zum Kortisol-Kreatinin-Verhältnis im Urin (UCC) bei gesunden Katzen. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 145: 323–328 (2003).

21 Krankheiten des Immunsystems

Gottfried Alber und Niels C. Pedersen

Kapitelübersicht

21.1 Einleitung 575

21.2 Allergien vom Soforttyp 575
21.2.1 Mechanismus der Allergien vom Soforttyp 575
21.2.2 Spezielle allergische Krankheitsbilder 576

21.3 Alloantikörpererkrankungen und Autoimmunkrankheiten 579
21.3.1 Alloantikörpererkrankungen 579
21.3.2 Autoimmunkrankheiten 579

21.4 Immunkomplexkrankheiten 580
21.4.1 Systemischer Lupus erythematodes (SLE) 580
21.4.2 Diskoider Lupus erythematodes 581
21.4.3 Chronische progressive Polyarthritis 581
21.4.4 Arthritis im Zusammenhang mit einer FIV-Infektion 581
21.4.5 Idiopathische Polyarthritis 581
21.4.6 Idiopathische systemische Vaskulitis 582
21.4.7 Glomerulonephritis 582

21.5 Pathologische zelluläre Immunreaktion 583
21.5.1 Überempfindlichkeitsreaktion vom verzögerten Typ in der Haut (Spätallergie, Typ-IV-Überempfindlichkeitsreaktion) 583
21.5.2 Chronische plasmazytäre/lymphozytäre Enteritis 583
21.5.3 Zellvermittelte Krankheiten unbekannter (autoimmuner?) Genese 583
21.5.4 Granulomatöse Erkrankungen infektiöser Genese 584

21.6 Gammopathien (Dysproteinämien oder Paraproteinämien) 584
21.6.1 Polyklonale Gammopathien 584
21.6.2 Monoklonale Gammopathien 585

21.7 Immundefektkrankheiten 585
21.7.1 Einleitung 585
21.7.2 Defekte der unspezifischen Abwehr 585
21.7.3 Defekte der spezifischen Abwehr 586

Weiterführende Literatur 588

21.1 Einleitung

Die Krankheiten des Immunsystems lassen sich in sechs Gruppen einteilen:

- Allergien vom Soforttyp
- Autoimmunkrankheiten
- Immunkomplexkrankheiten
- Pathologische zelluläre Immunreaktionen (Allergie vom Spättyp, Granulomatosen)
- Störungen des Immunglobulinhaushaltes (Gammopathien)
- Angeborene und erworbene Immundefekte.

Diese immunologisch bedingten Krankheiten, die alle bei Katzen vorkommen können, sind mit entsprechenden Krankheitsbildern bei Menschen, Hunden und anderen Spezies vergleichbar. Wie bei Mensch und Hund gibt es folgende Kofaktoren, die unabhängig vom Typ der immunopathologischen Reaktion eine Rolle spielen:

- genetische Prädisposition
- Nebenwirkungen von Arzneimitteln, die zur Therapie anderer, nicht immunologisch bedingter Krankheiten eingesetzt werden
- Infektionskrankheiten (vor allem chronisch verlaufende)
- Tumorerkrankungen
- Ernährung
- Lebensalter (die besonders jungen und alten Individuen sind am meisten gefährdet)
- Geschlecht (meist sind weibliche Tiere am stärksten betroffen, männliche und kastrierte Tiere beiderlei Geschlechts am wenigsten).

21.2 Allergien vom Soforttyp

21.2.1 Mechanismen der Allergien vom Soforttyp

Allergische Reaktionen vom Soforttyp werden durch Allergene ausgelöst. Allergene sind an sich harmlose und nicht krankmachende Stoffe wie Blütenpollen, Flohspeichel, Milben oder Penicillin, die bei **genetisch prädisponierten Individuen**, sog. Atopikern, in kleinsten Konzentrationen zur Bildung von Immunglobulin E (IgE) führen. Im gesunden Organismus richtet sich die entstehende Abwehrreaktion gegen

krankmachende Erreger, so dass IgE bei **nicht prädisponierten Individuen** nur bei Infektionen mit Parasiten, vor allem Würmern, gebildet wird. Parasitenantigene, die während der Invasion und Migration im Organismus, insbesondere während des Wachstums (z.B. Häutung) des Erregers frei werden, stimulieren die IgE-Bildung in den Lymphknoten bzw. Lymphfollikeln von Haut und Schleimhaut. Freies, d.h. ungebundenes IgE zirkuliert nur über kurze Zeit im Blutkreislauf, da seine Halbwertszeit bei nur wenigen Tagen liegt. Es bindet jedoch mit hoher Affinität den IgE-Rezeptor (FcεRI) auf Mastzellen und basophilen Granulozyten, sensibilisiert diese gegenüber Parasitenantigen bzw. Allergenen und ist dann in zellgebundener Form über Wochen stabil. Durch die Bindung freigesetzter parasitärer **Antigene** an lokale, sensibilisierte Mastzellen (bzw. bei Blutstadien an sensibilisierte basophile Granulozyten) kommt es aufgrund der Multivalenz der Antigene zur Kreuzvernetzung von IgE-Rezeptoren, auch **Aggregation** genannt, und damit zur Zellaktivierung. Dabei setzen Mastzellen und basophile Granulozyten ihre Granula frei, die proinflammatorische Mediatoren wie Histamin, Heparin, Proteasen und den Eosinophilen-Chemotaktischen-Faktor enthalten. Darüber hinaus werden de novo synthetisierte Mediatoren wie Prostaglandine, Thromboxane und Leukotriene sowie der Blutplättchen-aktivierende Faktor frei. In ihrer Gesamtheit bewirken diese Mediatoren eine lokal gesteigerte Gefäßpermeabilität, die zum Ödem führt, ferner eine erhöhte Gerinnungsneigung, Kontraktion der glatten Muskulatur und die Einwanderung von eosinophilen Granulozyten. Diese Zellen wiederum sind die primären Effektorzellen, die nach Aktivierung den Parasiten direkt angreifen und abtöten können. Dabei kommen oxidative und kationische Substanzen aus den Granula zur Wirkung. Diese Mechanismen der Immunabwehr gegen Parasiten treten auch bei der Allergie vom Soforttyp auf, werden jedoch hier bei Vorliegen der genetischen Prädisposition („Atopie“) durch Allergene statt durch parasitäre Antigene in Gang gesetzt. Die Aufnahmepforten für Allergene sind dieselben wie die der Parasiten: oral, aerogen oder über die Haut.

21.2.2 Spezielle allergische Krankheitsbilder

21.2.2.1 Systemische Allergien

Werden Allergene über die Schleimhäute in den Kreislauf resorbiert oder direkt intravenös injiziert, kommt es zu systemischen **Soforttypreaktionen**. Solche Reaktionen treten bei Katzen am häufigsten bei Impfungen auf, am zweithäufigsten durch parenterale Gabe von Arzneimitteln. Seltenere Ursachen für systemische Allergien sind Insektenstiche, die orale Applikation von Arzneimitteln oder Futtermittel.

Die mildeste Form der systemischen Allergie ist die **Urtikaria**, die sich in kleinen, runden, erhabenen, ödematisierten und hyperämischen, juckenden Hautarealen innerhalb weniger Minuten nach Allergenkontakt äußert. Die nächst stärkere Form der systemischen Allergie vom Soforttyp ist das **angioneurotische Ödem**, auch fazial-konjunktivales Ödem oder Quincke-Ödem genannt. Diese Reaktion ist durch ein rasch auftretendes Ödem im Bereich der Augen, des Gesichts und der Lippen sowie durch milde Symptome des anaphylaktischen Schocks gekennzeichnet. Die schwerste Form der systemischen Allergie ist der **anaphylaktische Schock**. Schockorgan bei der Katze ist der Pfortaderkreislauf. Die betroffenen Tiere zeigen Übelkeit, haben Koordinationsprobleme, eine blasse Haut und porzellanfarbene Maulschleimhaut, einen schwachen und schnellen Puls, Erbrechen und Diarrhoe. In ernsten Fällen können die Tiere binnen weniger Minuten sterben. Todesursache ist das Kreislaufversagen, das durch Versacken von venösem Blut in Darm, Milz und Leber gekennzeichnet ist.

21.2.2.2 Allergische Hautkrankheiten

Nichtsaisonal auftretende allergische Hautreaktionen sind bei Katzen normalerweise durch **Futtermittelallergene** bedingt. Es können zwei verschiedene Arten von Hautveränderungen beobachtet werden. Zum einen sind dies plaqueähnliche Läsionen an Kopf und Nacken, die erheblichen Juckreiz verursachen und daher häufig zu Verletzungen durch Kratzen und zu bakteriellen Sekundärinfektionen führen. Zum anderen treten Hautläsionen als miliare Dermatitis auf, die meistens die Manifestation einer futtermittelbedingten allergischen Hautreaktion darstellen. Die miliare Dermatitis ist durch eine Vielzahl kleiner, bis drei Millimeter großer, disseminierter Krusten auf dem Rücken charakterisiert, die sich zusammen mit kleinen Haarbüscheln ablösen (s. Kap. 10.6.2).

Saisonal auftretende Hautallergien, die für gewöhnlich durch **Pollen** verursacht werden, sind bei Katzen selten. Sie gehen meist mit Pruritus, Erythemen und Haarverlust im Gesicht, vor allem an den Ohren und im Bereich der Augen, einher. Bei der Behandlung von **Infektionen** an den Ohren oder Augen junger Katzen wie z.B. bei Ohrmilben oder Chlamydieninfektionen kann es zu allergischen Reak-

tionen gegen die **verwendeten Arzneimittel** kommen. Dieses Phänomen ist der beim Menschen beobachteten allergischen Sensibilisierung, die auch während gewöhnlicher Infektionen auftreten kann, sehr ähnlich. Die Infektionen scheinen die T-Zell-Aktivität so zu beeinflussen, dass es zur verstärkten IgE-Bildung nach Allergenkontakt kommt. Die daraus resultierende allergische Otitis oder Konjunktivitis ähnelt stark der Infektionskrankheit, die Anlass für die Behandlung war. Daher kann es schwierig sein, das Ende der Infektion vom Beginn der Allergie zu trennen. Sobald aber die Therapie nach Elimination der Erreger abgebrochen wird, heilt die Otitis oder Konjunktivitis schnell ab.

Die **Flohspeichelallergie** ist bei der Katze seltener als beim Hund. Die Klinik bei der Flohspeichelallergie ist auf eine Kombination der Typ-I-, Typ-III- und Typ-IV-Überempfindlichkeitsreaktion zurückzuführen. Es handelt sich also um IgE-, Immunkomplex- und T-Zell-abhängige Reaktionen. Klinisch äußert sich auch diese Allergie vor allem durch starken Juckreiz, Erythem, evtl. Krustenbildung und nässende miliare Ekzeme (Symptome der miliaren Dermatitis). Da die Reaktionen schon durch geringsten Flohbefall ausgelöst werden können, müssen die Parasiten nicht immer nachweisbar sein (s. Kap. 7 und 10.4.6).

21.2.2.3 Eosinophiler Granulomkomplex

Zum eosinophilen Granulomkomplex gehören:

1. ulzerierende Läsionen am Oberlippenrand (eosinophiles/indolentes Geschwür),
2. eosinophile Granulome, die als linienförmige, erhabene granulomatöse Effloreszenzen an der Kaudalseite der Oberschenkel und am Bauch oder als tumorähnliche Proliferationen in der Maulhöhle auftreten können,
3. eosinophile Plaques, die durch haarlose, erhabene, feuchte und erythematöse, einige Zentimeter große Läsionen an Bauch, Inguinalgegend oder Hals gekennzeichnet sind (s. Kap. 10.7 und Kap. 11).

Die eigentliche Läsion besteht in einer ungewöhnlichen Nekrose, an deren Unterseite Kollagen angrenzt. Dabei werden die Kollagenbündel von dicht angrenzenden, eosinophilen Infiltraten umgeben. Somit erinnert das entstehende Bild stark an die IgE-vermittelte Reaktion gegen Parasiten. Trotz der Beteiligung der eosinophilen Granulozyten ist eine allergische Pathogenese nicht ganz klar. Futterumstellung und Bekämpfung stechender oder beißender Insekten führen zu keiner Verbesserung. Patienten mit eosinophilen Granulomen sprechen jedoch auf die Gabe von Glukokortikoiden an (Dosierung: 20 mg Methylprednisolon als Depot i.m., danach 1–2 mg/kg KM alle 3–4 Wochen; Behandlung sollte auf kurze Perioden beschränkt werden). Die Krankheit zeigt eine deutliche genetische Komponente, und wie bei vielen anderen immunologisch bedingten Krankheiten zeigen nichtkastrierte weibliche Tiere sehr deutliche, nichtkastrierte männliche Tiere jedoch die schwächsten Symptome. Eine Kastration führt zum Ausgleich der geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Inzidenz und im Schweregrad.

21.2.2.4 Allergische Konjunktivitis

Die allergische Konjunktivitis, die mit geringer bis mittelgradiger Rötung der Konjunktiven und mit Tränenfluss einhergeht, wurde als **saisonales** Krankheitsbild bei Katzen beobachtet (s. Kap. 18.2). Wahrscheinlich sind Pollen die Ursache der Konjunktivitis. Chronische Formen der allergischen Konjunktivitis wurden mit der Exposition gegenüber Kosmetika und Zigarettenrauch im Haushalt in Verbindung gebracht. Eine chronische hyperplastische Konjunktivitis, die durch starke Entzündung und granuläre Hyperplasien der Nickhaut auffällt, ist bei der Katze selten. Bei saisonal auftretender allergischer Konjunktivitis reicht eine vorübergehende lokale Behandlung mit Glukokortikoiden, bei chronischer Konjunktivitis sollte am besten die Ursache in der Umgebung erkundet und beseitigt werden.

21.2.2.5 Allergische Atemwegserkrankungen

Die allergische **Rhinitis**, beim Menschen sehr häufig zu beobachten, ist bei der Katze selten. Wenn sie auftritt, ist sie – ähnlich wie die allergische Konjunktivitis – entweder saisonal durch Pollen oder durch reizende Stoffe aus der Umgebung bedingt. Die allergische **Bronchitis** tritt im Gegensatz zu Hunden bei Katzen selten auf. Dagegen ist die allergische **Bronchiolitis** bei der Katze häufiger. Die Krankheit wird durch Allergene aus der Umwelt ausgelöst, die klein genug für die Aufnahme in die unteren Atemwege sind. Die allergische Bronchiolitis ist klinisch durch intermittierendes Husten oder Würgen charakterisiert (s. auch Kap. 9). Röntgenaufnahmen des Thorax zeigen gering- bis mittelgradige, diffuse peribronchiale Infiltrate. In trachealen oder bronchoalveolären Lavagen ist eine Eosinophilie zu beobachten. In schweren Fällen kann es zu Gewichtsverlust und Apathie kommen. Eine wichtige Differentialdiagnose ist die chronische Lungenwurminfektion.

Die Katze ist das einzige Tier, das an echtem **allergischen Asthma** erkranken kann (s. Kap. 9). Diagnostisch wird allerdings manchmal die bereits erwähnte allergische Bronchiolitis mit unter den Begriff „felines Asthma“ gefasst. Tatsächliches Asthma zeichnet sich jedoch bei Katzen – wie beim Menschen – durch eine plötzliche, anfallsartig auftretende, vorübergehende schwere Bronchokonstriktion, Produktion von dickem, zähem Schleim und durch eine höchstgradige exspiratorische Dyspnoe aus. Asthmaanfälle kommen bei Katzen häufiger im Sommer vor, insbesondere nach einem Aufenthalt im Freien. Der Status asthmaticus ist bei asthmatischen Katzen nichts Ungewöhnliches und kann ohne Behandlung zum Tod führen. Deshalb sollten Besitzer solcher Katzen injizierbares Adrenalin zur Notfalltherapie mit sich führen.

21.2.2.6 Allergische Magen-Darm-Krankheiten

Allergische Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes sind bei Katzen sehr verbreitet, möglicherweise weil kommerzielle Katzenfuttermittel von der ursprünglichen Ernährung abweichen. Wildlebende Katzen sind Karnivoren, während moderne domestizierte Hauskatzen mit Futtermitteln ernährt werden, die Soja-, Getreide-, Milch- und Eizusätze enthalten. Rindfleisch und Fisch, normalerweise im kommerziellen Katzenfutter enthalten, sind nicht Bestandteil des Futters wilder Katzen. Allergische Reaktionen, die vom Magen und vorderen Dünndarm ausgehen, kommen regelmäßig vor und manifestieren sich in Erbrechen des Futters innerhalb von maximal 30 Minuten nach der Nahrungsaufnahme. Allergien im Bereich von Jejunum und Ileum führen oft zu übelriechender Flatulenz und zu breiigem, evtl. stinkendem Kot von normaler Absatzmenge und -häufigkeit. Die Besitzer bemerken jedoch oftmals die abnorme Kotbeschaffenheit nicht, weil Katzen ihren Kot in der Katzenstreu vergraben. Die allergische Kolitis ist meistens mit dem Auftreten von Schleim und frischem Blut im Stuhl verbunden. Häufiger Kotabsatz und erhöhte Kotmengen von breiiger Konsistenz werden nur bei schweren Fällen der Kolitis beobachtet. Bei der allergischen Enteritis und Kolitis tritt eine Eosinophilie nicht oder nur geringgradig auf, obwohl eosinophile Infiltrate in den Bioptaten des entzündeten Gewebes normalerweise zu finden sind. Zusätzlich zu den Konsistenz- und Geruchsveränderungen des Kotes haben viele Katzen mit allergischen Darmerkrankungen ein durch Haarverlust ausgedünntes Fell, das brüchig und stumpf erscheint. Bei einigen Katzen sind zusätzlich durch den Juckreiz Läsionen im Kopf- und Nackenbereich oder eine miliare Dermatitis festzustellen.

Die **eosinophile Enteritis** ist eine Form der allergischen Enteritis, bei der es zu einer signifikanten Vermehrung der eosinophilen Granulozyten im Blut kommt. Die eosinophile Enteritis wirkt sich klinisch weit schwerer als die allergische Enteritis aus. Es kommt hierbei häufig zu starkem Durchfall und dadurch zu Gewichtsverlust. Wenn das Kolon mitbetroffen ist, finden sich Blut und Schleim im Kot.

Die **Diagnose und Behandlung** allergischer Enteritiden erfolgen unabhängig von ihrer Lokalisation in gleicher Art und Weise durch Fütterung mit hypoallergenem Futter, das aus Fleisch einer einzigen Tierart, beispielsweise Lamm, Kaninchen oder Pute besteht. Bei schweren Fällen, insbesondere bei vorliegender Eosinophilie, kann durch eine zusätzliche Glukokortikoidbehandlung Besserung erzielt werden. (Dosierung: Prednisolon oder Prednison, 1–3 mg/kg KM oral, 1-mal pro Tag während 2 Wochen; nach Abklingen der Symptome sollte die Dosierung schrittweise alle 2–4 Wochen auf eine Erhaltungsdosis von 0,5–1 mg/kg KM, 1-mal pro 2 Tage reduziert werden.) Nach Abklingen der Erkrankung muss versucht werden, durch Erproben neuer Futtermittel eine befriedigende Langzeitdiät zu finden, wobei die Futtermittel nacheinander auf das Auslösen einer Allergie getestet werden müssen und nicht mit mehreren gleichzeitig die Probe gemacht werden darf (s. Kap. 10.6.2).

Bei jungen Katzen, die an einer Darminfektion leiden, tritt häufig eine allergische Sensibilisierung auf, die in der Folge zu einer allergischen Enteritis führt. In der Regel überwinden die meisten von einer Infektion des Magen-Darm-Traktes betroffenen Katzen die Krankheit schnell, während einige wenige eine chronische Erkrankung entwickeln. Im Allgemeinen wird bei dieser Minderheit nach einem infektiösen Auslöser gesucht, obwohl der wahre Grund für die chronischen Probleme eine Futtermittelallergie ist. Die Katzen reagieren gut auf eine Diät mit hypoallergenem Futter. Nach einigen Monaten können sie wieder an normales Futter gewöhnt werden.

21.3 Alloantikörpererkrankungen und Autoimmunkrankheiten

21.3.1 Alloantikörpererkrankungen

Siehe Kapitel 22 (Erbkrankheiten).

21.3.2 Autoimmunkrankheiten

Autoantikörper können in den verschiedensten Situationen gebildet werden. Einige Katzen, vor allem Zuchttiere, haben eine **genetische Prädisposition** für die Bildung von Autoantikörpern. Dies führt gemeinsam mit noch unbekannten auslösenden Faktoren dazu, dass „Selbst" und „Fremd" nicht mehr unterschieden werden können. Bestimmte chronische Infektionen, die z.B. durch das feline Immundefizienzvirus (FIV), das feline Leukämievirus (FeLV) und Hämobartonellen verursacht werden, sind oft mit Autoimmunerkrankungen verknüpft. Auch ein länger andauernder Einsatz von Wirkstoffen, wie z.B. von Propylthiouracil zur Behandlung des Hyperthyreoidismus, kann die Bildung von Autoantikörpern induzieren. Bestimmte Neoplasien, besonders lymphoide und myeloide Tumoren, sind ebenfalls mit der Entstehung von Autoantikörpern in Verbindung gebracht worden.

Bei der Katze entsteht die **autoimmunhämolytische Anämie (AIHA)**, die zwar dem menschlichen Analogon entspricht, sich jedoch von der AIHA des Hundes unterscheidet, höchstwahrscheinlich eher sekundär und nicht primär (idiopathisch). Die häufigsten Auslöser einer sekundären AIHA sind FeLV- und Hämobartonelleninfektionen (s. auch Kap. 19). Viel seltener sind lymphoide und myeloide Neoplasien oder andere Tumoren, systemischer Lupus erythematodes (SLE) und Wirkstoffe (z.B. Propylthiouracil) prädisponierend.

AIHA verläuft bei Katzen meist eher chronisch als akut oder perakut. Außer bei Katzen, die an Hämoplasmose oder FeLV leiden, tritt bei den meisten AIHA-Fällen Autoagglutination weder nach Vermischen des Blutes mit einer Kochsalzlösung noch nach Zugabe des Coombs-Reagens auf. Das Vorliegen einer chronischen Anämie und ein negativer Coombs-Test deuten darauf hin, dass die Autoimmunreaktion gegen Vorläuferzellen der Erythrozyten im Knochenmark gerichtet ist. Eine AIHA mit positivem Coombs-Test verläuft eher akut. Dabei sind die Autoantikörper gegen reife zirkulierende Erythrozyten gerichtet. Wenn die AIHA – wie recht häufig – sekundär auftritt, macht dies eine Therapie schwieriger und die Prognose verschlechtert sich. Die auslösenden sekundären Faktoren sollten gesucht und eliminiert werden. Sofern eine Behandlung indiziert ist, umfasst sie normalerweise Kortikosteroide oder eine Kombination aus Kortikosteroiden und anderen immunsuppressiven Wirkstoffen.

Die **autoimmune Thrombozytopenie (AITP)** ist bei Katzen ungewöhnlich und entsteht wie die AIHA oftmals sekundär. Die häufigsten prädisponierenden Erkrankungen sind FeLV- oder FIV-Infektionen. Auch Propylthiouracil zur Behandlung des Hyperthyreoidismus wird sowohl mit AIHA als auch AITP in Verbindung gebracht. Thrombozytopenische Katzen sind im Vergleich zu Hunden mit AITP weit unempfindlicher gegenüber klinischen Erkrankungen. Daher bleiben viele Fälle undiagnostiziert oder werden nur zufälligerweise über die Diagnostik anderer Beschwerden entdeckt. Ekchymotische und petechiale Blutungen der Haut, Epistaxis, Blutstuhl und Hämaturie können auf AITP hinweisen. Prognose und Therapie sind die gleichen wie bei AIHA.

Krankheiten, die auf andere Autoantikörper als auf solche gegen Oberflächenproteine von Blutzellen zurückgehen, wurden bei Katzen beschrieben, sind aber bei dieser Spezies weitaus seltener als bei Hunden. **Pemphigus foliaceus** ist eine chronisch verlaufende, mit Exfoliation einhergehende Dermatitis, die gewöhnlich Ohren, Nasenrücken, Augenränder und Pfoten befällt (s. Kap. 10.4.1). Das Krankheitsbild wird durch Autoantikörper gegen die interzelluläre Kittsubstanz hervorgerufen, welche die Verbindung der Zellen des Stratum lucidum untereinander und zu den Zellen des Stratum corneum ermöglicht. Der an die interzelluläre Matrix gebundene Autoantikörper verursacht im Gefolge eine Blase unter dem Stratum corneum, die schnell aufreißt. Die Erkrankung entsteht idiopathisch, obgleich ein Fall scheinbar durch eine Behandlung mit Antibiotika hervorgerufen worden ist. Rassekatzen sollen mit höherer Wahrscheinlichkeit erkranken als Mischlingskatzen.

Pemphigus erythematodes ist die aggressivere Form des Pemphigus foliaceus. Die Läsionen sind ausgedehnter, gravierender und haben die Tendenz, an Übergängen von Haut und Schleimhaut aufzutreten (s. auch Kap. 10.4.1). Bei Katzen, die an Pemphigus erythematodes erkrankt sind, lassen sich antinukleäre Antikörper nachweisen. Außerdem entwickeln sie das typische bullöse Pemphigoid.

Pemphigus vulgaris und bullöses Pemphigoid, zwei nicht ungewöhnliche Erkrankungen bei Hunden, sind bei Katzen extrem selten. Pemphigus vulgaris wird durch Autoantikörper gegen interzelluläre Matrixantigene zwischen dem Stratum basale und den darüberliegenden epidermalen Zellen verur-

sacht, während das bullöse Pemphigoid durch Antikörper gegen die Basalmembran verursacht ist, welche die gesamte Epidermis mit der Subkutis verbindet.

Myasthenia gravis wird durch Antikörper gegen die Acetylcholinrezeptoren der Skelettmuskulatur hervorgerufen. Die Krankheit ist bei Katzen, obgleich bei Hunden häufig, sehr selten. In einem Fall bei einer Katze kam es bei dieser Erkrankung zu Zysten im Thymus. Beim Menschen ist Myasthenia gravis oft mit einem Thymom assoziiert. Die Krankheit hat zur Folge, dass es nach körperlicher Anstrengung rasch zu Muskelschwäche kommt, die aber nach einer Ruhepause wieder zurückgeht.

21.4 Immunkomplexkrankheiten

Immunkomplexkrankheiten werden durch die chronische Ablagerung von Antigen-Antikörper-Komplement-Komplexen in der Basalmembran von Blutgefäßen verursacht. Die Voraussetzungen für Immunkomplexkrankheiten sind:

- länger bestehende Antigenquelle
- gleichzeitige Antikörperantwort auf dieses Antigen
- Komplementbindung
- Ablagerung der Antigen-Antikörper-Komplement-Komplexe innerhalb der Gefäße und der Basalmembran.

Eine Vaskulitis, die entweder akut oder chronisch verläuft, ist die für Immunkomplexkrankheiten charakteristische Erscheinung. Wie andere immunologische Erkrankungen entstehen auch Immunkomplexkrankheiten idiopathisch oder sekundär. Die häufigsten Ursachen für eine sekundäre Entstehung sind chronische Infektionen durch FIV oder FeLV.

21.4.1 Systemischer Lupus erythematodes (SLE)

SLE wurde als die eigentliche immunologische Krankheit angesehen, da sie zum einen eine hohe Inzidenz bei Mensch und Tier hat und sich zum anderen durch viele immunologische und immunopathologische Manifestationen auszeichnet. SLE hat drei immunologische Komponenten:

1. Es handelt sich um eine Immunkomplexkrankheit (Vaskulitis), bei der ein oder mehrere Organe betroffen sind.
2. Die B-Zell-Antwort ist erhöht.
3. Es kommt zur Produktion von Autoantikörpern, vor allem gegen verschiedene nukleäre Proteine (sog. antinukleäre Antikörper, ANA) und gegen Zelloberflächenantigene.

Wie bei den entsprechenden Krankheitsbildern bei Mensch und Hund hat SLE bei der Katze eine starke genetische Komponente. SLE ist bei reinrassigen Hunden und Katzen häufiger als bei Mischlingen. Bei Katzen sind besonders reinrassige Perser- und Siamkatzen genetisch prädisponiert.

Katzen mit SLE sind normalerweise 1,5 bis 6 Jahre alt, wenn sie beim Tierarzt vorgestellt werden. Die häufigsten Symptome sind dann **Verhaltensstörungen** (Verstecken, Furcht, Ängstlichkeit), Zucken der Gesichtsmuskeln, intermittierendes Fieber und Gewichtsverlust. Auch wenn die meisten Katzen mit SLE an einer schweren Polyarthritis leiden, ist Lahmheit nur bei einem Drittel der Tiere zu beobachten. Eine chronische **Verkrustung** der Haut, vor allem im Bereich von Gesicht und Kopf, ist ein weiteres Charakteristikum für SLE (s. auch Kap. 10.4.2). Ebenfalls fallen **Nierenerkrankungen** bei SLE auf. AIHA und AITP werden seltener bei der ersten Vorstellung der SLE-Patienten beobachtet.

Die klinische Untersuchung und die Laboruntersuchungen ergeben Fieber, generalisierte Lymphadenopathie und Leukopenie. Gelenkpunktate aus Tarsal- und Karpalgelenken zeigen Eiter. Einige Katzen zeigen Konjunktivitis, Gaumen- und Zungenulzera. Der ANA-Test ist normalerweise positiv. Es können Titer von 1:10 bis 1:400 festgestellt werden. Positive ANA-Tests bei gesunden Katzen oder kranken Katzen, deren Symptome nicht zu SLE passen, sollten nicht überinterpretiert werden. Viele gesunde Katzen besitzen niedrige Titer (unter 1:10) an antinukleären Antikörpern. Außerdem kommt es bei einer Reihe von Infektionskrankheiten wie akuter FeLV oder FIV zu höheren ANA-Titern als bei SLE.

Viele Katzen mit SLE entwickeln des Weiteren eine progressive **Glomerulonephritis** und eine Niereninsuffizienz. Tatsächlich leiden wahrscheinlich etwa 5% aller junger Rassekatzen, die mit chronischer Niereninsuffizienz vorgestellt werden, unter SLE. Dieses Symptom des SLE bei Katzen entspricht mehr dem Lupus beim Menschen als beim Hund.

Katzen mit SLE sollten eine Langzeittherapie mit einer Kombination aus Kortikosteroiden und Chlorambucil oder Cyclophosphamid erhalten. Eine Remission ist erreicht, wenn der ANA-Titer auf Null gesunken ist. Die Nierenfunktion sollte regelmäßig überprüft werden. Bei den meisten Katzen mit SLE besteht die Krankheit lebenslang.

21.4.2 Diskoider Lupus erythematodes

Der diskoide Lupus erythematodes kommt bei Hunden häufig, bei Katzen jedoch selten vor. Die Läsionen sind normalerweise auf dem Nasenrücken lokalisiert und werden durch Sonnenlicht verstärkt. Die histopathologischen Veränderungen der betroffenen Hautstelle sind die gleichen wie bei SLE: Verquellung der Basalzellschicht, subdermale Entzündung und Immunkomplexablagerung in der Basalmembran. Die betroffenen Katzen sind jedoch normalerweise ANA-negativ. Außer den Hautveränderungen auf der Nase (gelegentlich auch an Ohren und Hals oder generalisiert) sind in anderen Organen keine Veränderungen zu finden.

21.4.3 Chronische progressive Polyarthritis

Es gibt zwei Formen dieser Erkrankung: eine periartikuläre, osteoproliferative Arthritis, die der Reiter-Krankheit beim Menschen ähnelt, und eine chronische, erosive Polyarthritis, die der rheumatoiden Arthritis des Menschen ähnelt.

Die **periartikuläre osteoproliferative Arthritis** ist häufiger und tritt nur bei jüngeren männlichen Katzen von 1,5 bis 4 Jahren auf. Betroffene Katzen zeigen akute Polyarthritis, besonders der distalen Gliedmaßengelenke, hohes Fieber, Lymphadenopathie, deutliche Bewegungsunlust und Schmerzen bei der Palpation der betroffenen Gelenke, die oft geschwollen, gerötet und vermehrt warm sind. Das hohe Fieber geht nach einigen Wochen zurück und der Zustand bessert sich etwas. Es kommt zu einer progressiven periartikulären Knochengewebsneubildung, Gewichtsverlust und Unwohlsein. Synovialproben zeigen hohe Zahlen an Neutrophilen.

Die rheumatoide Form der **chronischen, progressiven Polyarthritis** kommt vor allem bei älteren männlichen Katzen vor. Sie ist im Verlauf chronischer und bösartiger als die Reiter-Form. Fieber oder auch andere diese Krankheit bestimmenden Symptome, treten nur schwach auf oder fehlen ganz. Es kommt zu einer Zerstörung der Gelenkflächen an den distalen Gelenken. Damit verbunden sind Subluxationen, Luxationen und Deformationen. Oft können die betroffenen Katzen sogar ohne allzu offensichtliche Schmerzen die Extremitäten belasten, es sei denn, sie leiden unter der progressiven Form der Gelenkerkrankung.

Die chronische progressive Polyarthritis scheint durch Immunreaktionen gegen das feline Synzytialvirus, ein weit verbreitetes Retrovirus bei Katzen, verursacht zu werden. Da über 60% aller streunenden Katzen in den USA sich diese lebenslang persistierende Infektion ohne auffällige klinische Erscheinungen zuziehen, müssen die Katzen, die die chronische progressive Polyarthritis entwickeln, durch ihr Geschlecht und genetisch prädisponiert sein. In dieser Hinsicht gleicht die chronisch-progressive Polyarthritis der Katzen der Reiter-Krankheit des Menschen.

Eine Behandlung mit einer Kombination aus immunsuppressiven Wirkstoffen (Glukokortikoide und Cyclophosphamid) ist nur teilweise erfolgreich (Dosierung: Prednisolon oder Prednison in einer Anfangsdosierung von 1–3 mg/kg KM, 1-mal pro Tag; Reduzierung der Dosierung in 2–4 Wochen dauernden Intervallen, nachdem Remission eingetreten ist; Erhaltungsdosis: 0,5–1 mg/kg KM, 1-mal alle 2 Tage. Falls Prednison nach 2–4 Wochen nur partiellen Erfolg bringt: zusätzlich orale Gabe von Cyclophosphamid, 1 mg/kg KM, 1-mal täglich während 4 Tagen hintereinander pro Woche, bis Symptome sich bessern.) Eine Remission ist schwer zu erreichen und selbst wenn sie erreicht wird, schwer zu halten.

21.4.4 Arthritis im Zusammenhang mit einer FIV-Infektion

Bei Katzen mit FIV-Infektion kann Lahmheit an einem oder mehreren Gliedmaßengelenken beobachtet werden. Die Untersuchung der Synovia zeigt eine erhöhte Zahl an nichtdegenerativen Neutrophilen. Die betroffenen Patienten sprechen auf eine Kortikosteroidtherapie an (Dosierung s. oben). Für die Pathogenese sind entweder Immunkomplexe oder die Entzündung, die durch virusinfizierte Makrophagen in der Synovia hervorgerufen wird, entscheidend.

21.4.5 Idiopathische Polyarthritis

Bisweilen kann man insbesondere bei jüngeren weiblichen Katzen eine nichterosive Polyarthritis beobachten. Aufgrund der Neigung von Katzen, Gelenkschmerzen zu überspielen, sind wahrscheinlich viele Fälle bisher gar nicht bemerkt worden. Die betroffenen Katzen zeigen minimale Anzeichen von Lahmheit und Steifheit. Das Fieber, falls vorhanden, ist oft mild. Bei einem Teil der Fälle kann eine Lymphadenopathie beobachtet werden. Die Diagnose wird durch Gelenkpunktion der Karpal- und Tarsalgelenke gestellt, wobei große Zahlen nichtdegenerativer Neutrophiler nachzuweisen sind. Bei den betroffenen Katzen sollte das Augenmerk auf prädisponierende Erkrankungen, die sich ähnlich äußern können (z.B. SLE oder Infektionen mit FeLV oder FIV) gerichtet

werden. Der Krankheitsverlauf ist nach einigen Wochen oder Monaten oft selbstlimitierend, jedoch kann der Heilungsprozess durch eine Kortikosteroidtherapie beschleunigt werden (Dosierung s. oben).

21.4.6 Idiopathische systemische Vaskulitis

Katzen werden bisweilen mit einer schweren Vaskulitis unbekannter Genese vorgestellt. Bei einer bestimmten Form, die normalerweise bei jungen Katzen beobachtet wird, erscheinen **Ulzera** auf dem harten Gaumen, der Zunge, der Kornea, den Fußballen und der Haut. Die Ulzera heilen langsam ab und erscheinen dann wieder. Tiefe Biopsien zeigen normalerweise das Bild einer leukozytoklastischen Vaskulitis.

Eine zweite Form der Vaskulitis ist mit schweren **Ödemen** und **subkutanen Blutergüssen** verbunden. Die Hämatome liegen weit verbreitet über den Rumpf oder in seltenen Fällen auch innerhalb des Abdomens. Die Katzen leiden mit hoher Wahrscheinlichkeit auch an einer Blutgerinnungsstörung, die vermutlich infolge einer gleichzeitig auftretenden disseminierten intravaskulären Koagulopathie entsteht. Die betroffenen Katzen neigen dazu, Thrombosen in den pulmonalen oder koronaren Arterien zu entwickeln und plötzlich zu verenden.

Die ulzerative Form der Krankheit spricht auf eine Kombination von Kortikosteroiden und Cyclophosphamid (Dosierung s. 21.4.3) oder Chlorambucil (wenn Therapie mit Kortikosteroiden unbefriedigend: zusätzlich Chlorambucil, 0,2 mg/kg KM oral, 1-mal pro Tag während 2–4 Wochen; bei Erfolg Reduktion auf 1-mal alle 2 Tage). Allerdings ist die Behandlung oft lebenslang notwendig. Die idiopathische systemische Vaskulitis mit Gerinnungsstörungen reagiert nur schlecht auf eine Behandlung und hat eine viel schlechtere Prognose.

Ein Krankheitsbild, das der **Periarteriitis nodosa** des Menschen entspricht, wurde bei Katzen beschrieben, wobei jetzt aber davon ausgegangen wird, dass es eine Manifestation der felinen infektiösen Peritonitis (FIP) darstellt. Tatsächlich sind die klassischen pyogranulomatösen, perivenösen Läsionen der effusiven FIP typisch für eine durch eine Überempfindlichkeitsreaktion vom Arthus-Typ verursachte Vaskulitis.

Die **toxische epidermale Nekrolyse (TEN)** ist eine akute Arteriitis, die durch diamantförmige Nekrosen der Haut in all ihren Schichten charakterisiert ist. Die nekrotischen Bezirke entsprechen jeweils den Gebieten, die von den betroffenen Gefäßen versorgt werden. Die Krankheit tritt bei Katzen gewöhnlich nach der Injektion von Steroiden und/oder Antibiotika auf, die einige Tage früher erfolgte. In seltenen Fällen ist sie entweder idiopathisch entstanden oder mit einer FIP-Infektion verbunden. Die nicht mehr durch Blut versorgten Hautgebiete verursachen anfangs Juckreiz, da die Nervenendigungen hypoxisch werden. Die Schmerzen verschwinden nach 24–48 Stunden, da dann das betroffene Hautareal und die Nervenendigungen absterben. Die untergegangene Haut verfärbt sich und es entsteht eine trockene Gangrän. Ist das absterbende Hautareal sehr groß, kann die Erkrankung zum Tode führen (s. Kap. 10.9). Exzision betroffener Hautteile und Elektrolyttherapie sind angezeigt.

21.4.7 Glomerulonephritis

Die Glomerulonephritis tritt entweder idiopathisch oder sekundär auf. Katzen mit der idiopathischen Form werden hauptsächlich aufgrund renal bedingter Symptome vorgestellt, während Katzen mit einer sekundär entstandenen Erkrankung üblicherweise wegen der zugrunde liegenden Krankheit vorgestellt werden und die Glomerulonephritis erst während der klinischen Untersuchung festgestellt wird. Die üblichen zugrundeliegenden Krankheiten für die sekundäre Form der Glomerulonephritis sind SLE oder Infektionen mit FIV oder FeLV.

Die Glomerulonephritis der Katzen unterscheidet sich in einem wichtigen Aspekt deutlich von jener der Hunde: Die Proteinurie ist deutlich geringgradiger als bei Hunden, selbst wenn in der histopathologischen Untersuchung vergleichbar schwere Befunde diagnostiziert werden. Daher ist es bei Katzen wesentlich unwahrscheinlicher als bei Hunden, dass bei der Glomerulonephritis das klassische nephrotische Syndrom mit Hyperproteinurie, Hypoproteinämie, Ödemen, Hypercholesterinämie, Hyperfibrinogenämie und Hyperkoagulabilität auftritt. Vielmehr endet die Glomerulonephritis bei Katzen eher mit renaler Insuffizienz und damit verbundener Urämie (erhöhtem Harnstoff- und Kreatininwert) und verminderter Fähigkeit zur Harnkonzentration. Da die Katzen kaum eine Proteinurie zeigen, beruht die Diagnose der Glomerulonephritis oft auf Nierenbiopsien und postmortalen Untersuchungen.

Die idiopathische Glomerulonephritis ist bei Katzen im Vergleich zu Hunden sehr ungewöhnlich. Wie oben beschrieben, zeigen Katzen normalerweise renale Insuffizienz und selten das nephrotische Syndrom.

21.5 Pathologische zelluläre Immunreaktionen

Die zellvermittelte Immunität ist der wichtigste Abwehrmechanismus von intrazellulären Infektionserregern sowie von Tumorzellen und transplantierten Fremdzellen (allogene oder xenogene Zellen). Die zelluläre Immunität kann angeboren/unspezifisch (Phagozyten, natürliche Killerzellen, NK-Zellen) oder erworben/spezifisch sein (zytotoxische T-Lymphozyten, CTL). Bei der zellvermittelten Immunität kann es zu Gewebeschädigungen kommen, die vor allem durch infiltrierende Lymphozyten und Makrophagen, aber auch Plasmazellen und Neutrophile und möglicherweise später zusätzlich durch Bindegewebszubildungen gekennzeichnet sind.

21.5.1 Überempfindlichkeitsreaktion vom verzögerten Typ in der Haut (Spätallergie, Typ-IV-Überempfindlichkeitsreaktion)

Katzen können in der Haut chronische Überempfindlichkeitsreaktionen vom verzögerten Typ durch den direkten Kontakt mit **Flohhalsbändern** aus Plastik entwickeln. Ebenso kann an Hautstellen, die bei Flohbissen durch **Flohspeichel** sensibilisiert wurden, eine chronische Überempfindlichkeitsreaktion vom Typ IV auftreten. Die Reaktionen sind oft sehr stark juckend und bleiben für mehrere Tage nach dem Flohbiss oder nach der Beseitigung des Halsbandes bestehen.

21.5.2 Chronische plasmazytäre/lymphozytäre Enteritis

Katzen entwickeln häufiger eine chronische **Entzündung des Dünndarms**, die durch Atrophie der Zotten, Verdickung der Darmwand und mittelgradige bis hochgradige plasmazytäre/lymphozytäre Zellinfiltrate gekennzeichnet ist. Diese Art der Darmerkrankung unterscheidet sich hierdurch in ihrer immunologischen Pathogenese von allergischen und eosinophilen Enteritiden, da diese sich durch die Bildung von IgE in einer allergischen Soforttypreaktion – ohne Beteiligung von Lymphozyteninfiltraten – darstellen. Zu den Manifestationen der chronischen zellulären Enteritis gehört das Auftreten eines breiig beschaffenen Stuhls sowie Gewichtsverlust trotz guten oder übermäßigen Appetits. Trotz der unterschiedlichen Pathogenese sind beide Formen – allergische Enteritis und chronische plasmazytäre/lymphozytäre Enteritis – durch Antigene im Futter verursacht.

Die Behandlung der chronischen plasmazytären/lymphozytären Enteritis umfaßt wie die der allergischen Enteritis die Fütterung mit hypoallergenen Futtermitteln und eine Kortikosteroidtherapie (Dosierung s. 21.4.3).

21.5.3 Zellvermittelte Krankheiten unbekannter (autoimmuner?) Genese

Über 50% aller Katzen, die älter als 10 Jahre sind, leiden an einer charakteristischen und **progressiven chronischen interstitiellen Nephritis**. Die Erkrankung ist charakterisiert durch intratubuläre Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen, vernarbende, keilförmige Infarkte, die sich vom Nierenbecken zur Nierenrinde hin verbreitern sowie zu einer Verminderung der Nierenmasse und zu einer unregelmäßigen Form und Beschaffenheit führen. Bei den betroffenen Katzen setzt im Laufe mehrerer Jahre die Funktion der Nieren aus. Die Katzen leiden dann an Polyurie und Bluthochdruck und werden kachektisch und anämisch. Diese Krankheit ist – neben Krebs – eine Haupttodesursache bei älteren Katzen. Es ist derzeit keine Behandlung möglich, um der Zerstörung der Niere Einhalt zu gebieten.

Die **„Große Ballen-Krankheit“ (plasmazelluläre Pododermatitis)** ist eine weitere, den Katzen eigene Krankheit unbekannter Genese (s. auch Kap. 10.11). Die Ballen der Pfoten, insbesondere die mittleren großen sind stark vergrößert und fühlen sich kissenartig bei der Palpation an. Werden die Ballen dicker und größer, brechen sie oft auf, so dass die Katze beim Laufen Schmerzen bekommt. Biopsien zeigen dichte plasmazytäre/lymphozytäre Infiltrate. Katzen, die klinische Symptome zeigen, werden mit Kortikosteroiden behandelt (Dosierung s. 21.4.3). Falls Kortikosteroide nicht ausreichen, kann Cyclophosphamid oder Chlorambucil versucht werden (s. 21.4.3).

Ebenso wurde bei Katzen eine **Polychondritis der Ohrknorpel** beobachtet. Die Ohrmuscheln werden dabei immer dicker und stärker gewunden, so dass sie Ähnlichkeit mit dem typischen „Boxerohr“ haben. Eine Biopsie zeigt Inseln von Ohrknorpel, die isoliert liegen und überwiegend von lymphozytären Infiltraten umgeben sind. Bei dieser Krankheit sind nur selten andere Knorpel des Körpers betroffen. Der Krankheitsprozess limitiert sich durch die Zerstörung des Ohrknorpels selbst.

Die **Cholangiohepatitis** der Katze entspricht der chronischen aktiven Hepatitis von Hund und Mensch. Die Krankheit ist durch plasmazytär-lymphozytäre Infiltration im Bereich der Gallengänge, durch Gallengangsproliferation, Gallenstau, Fibroplasie und Vernarbung des Parenchyms charakterisiert. Die Katzen sind auffallend ikterisch, aber unverhältnismäßig vital. Viele Katzen haben während der Krankheit hohe Titer antinukleärer Antikörper (ANA), aber es ist unsicher, ob dies Ursache (d.h. möglicherweise eine Form der SLE-Hepatitis) oder Folge der Krankheit ist. Es stellt sich also die Frage, ob die Krankheit durch Autoimmunität verursacht wird oder die Hepatozytendegeneration und die daraus resultierende DNA-Freisetzung zur Bildung der ANA führen. Therapeutisch können Glukokortikoide oder eine Kombination immunsuppressiver Wirkstoffe angewandt werden.

21.5.4 Granulomatöse Erkrankungen infektiöser Genese

Granulomatöse Erkrankungen entstehen durch eine dominante **zelluläre Immunabwehr**, die meist gegen intrazelluläre Infektionserreger gerichtet ist. Die Induktion einer starken zellulären Immunität führt zur raschen Begrenzung des Infektionsherdes. Je nach Grad der durch die granulomatöse Entzündungsreaktion entstehenden Schädigung des umliegenden Gewebes kann es zu leichten bis schwereren Krankheitserscheinungen kommen. Ohne die Fähigkeit zur Ausbildung der zellvermittelten Immunität – wie dies beispielsweise bei bestimmten Immundefektkrankheiten der Fall ist (s.u.) – käme es zu einer überwältigenden systemischen Krankheit. Durch die Bildung von Granulomen werden die verursachenden Mikroorganismen im Zentrum des Granuloms intrazellulär, in der Regel in Makrophagen, an der weiteren Vermehrung gehindert. Die infizierten Makrophagen sind von Lymphozyten und Neutrophilen umgeben. Vor allem bei chronischen granulomatösen Reaktionen wird dieser zentrale Herd, der von infiltrierenden Zellen umgeben ist, zusätzlich von einer Bindegewebskapsel umgrenzt. Wenn die Granulome stabil bleiben und nur Gewebsschädigungen verursachen, die der Wirt gut kompensieren kann, kommt es zu keinen klinischen Auffälligkeiten. Wird allerdings die Immunitätslage des Wirtes reduziert, z.B. durch andere Infektionskrankheiten mit immunsupprimierenden Nebeneffekten, dann kommt es durch den Zusammenbruch der vorher stabilen Granulome zur Dissemination der Erreger im Organismus.

Zwei klassische granulomatöse Erkrankungen bei Katzen sind die trockene bzw. nichteffusive Form der FIP und die chronische ulzeroproliferative Fauzitis/Periodontitis, die bei der chronischen felinen Calicivirusinfektion auftritt. Die **trockene Form der FIP** ist nicht behandelbar und unabwendbar tödlich. Dagegen kann die durch Calicivirusinfektion ausgelöste **Fauzitis/Periodontitis** mit Kortikosteroiden verlangsamt werden. Die Zähne sollten entfernt werden, sobald das Periodontium in den Krankheitsprozess einbezogen ist.

Bei der Katze kommt es auch bei vielen oberflächlichen **Hautinfektionen** zu granulomatösen Entzündungen. Dies ist beispielsweise bei fokalen Mykobakterieninfektionen (*Mycobacterium fortuitum, M. cheloni, M. smegmatis, M. lepraemurium*) der Fall, außerdem bei der Aktinomykose/Nocardiose, bei Infektionen mit bakteriellen L-Formen, bei der Sporothrichose, bei Infektionen mit verschiedenen saprophytischen Pilzen aus dem Boden, bei Prototheken- und Leishmanien-Infektionen.

21.6 Gammopathien (Dysproteinämien oder Paraproteinämien)

Der Begriff Gammopathie bezieht sich auf erhöhte Immunglobulinspiegel im Blut. Es werden zwei Typen der Gammopathien unterschieden:
1. polyklonale Gammopathien,
2. monoklonale Gammopathien.

Polyklonale Gammopathien sind durch einen Anstieg der hauptsächlichen Immunglobulinklassen IgG, IgA und IgM gekennzeichnet, während monoklonale Gammopathien nur eine einzelne Immunglobulinklasse betreffen.

21.6.1 Polyklonale Gammopathien

Es kommt bei einer ganzen Reihe von **chronischen Infektionskrankheiten** der Katze zu einer polyklonalen Gammopathie, die erwähnenswerteste jedoch ist die FIP. Die meisten Katzen mit FIP, vor allem jene, die an der trockenen Form erkrankt sind, zeigen einen fortschreitenden Anstieg der Konzentrationen aller Immunglobulinklassen im Blut. Die gebildeten Antikörper sind allerdings nicht nur gegen virales Antigen gerichtet, denn die Antikörpertiter gegen den Erreger der FIP korrelieren oft nicht mit den tatsächlich vorliegenden Gesamtmengen an Immunglobulin im Blut.

Eine polyklonale Gammopathie kann bei vielen älteren Katzen beobachtet werden. Dieser Befund kann harmlos sein und könnte möglicherweise mit dem asynchronen Altern des T- und B-Zell-Systems zusammenhängen. Sicher sollte bei älteren Katzen, die eine polyklonale Gammopathie zeigen, nach zugrunde liegenden Krankheiten gesucht werden. Allerdings sollte dieser Befund bei ansonsten gesunden Katzen nicht als abnorm überinterpretiert werden.

21.6.2 Monoklonale Gammopathien

Monoklonale Gammopathien werden oft durch **Plasmazelltumoren**, d.h. multiple Myelome, verursacht. Seltener treten sie bei chronischen lymphozytären Leukämien, Infektionskrankheiten oder idiopathisch auf. Der Begriff „multiples Myelom" stammt aus der Humanmedizin, wo dieser spezielle Tumor dazu tendiert, weit in die Knochenmarkhöhlen der platten Knochen zu streuen. Diese Bezeichnung trifft eigentlich bei der Katze nicht zu, da die meisten Plasmazelltumoren der Katze ihren Ursprung in den inneren Organen nehmen (Leber, Milz, Darm, Lunge, Herz) und nur ein kleinerer Anteil den Knochen befällt. Die am häufigsten bei felinen Plasmazelltumoren betroffene und somit erhöhte Immunglobulinklasse ist IgG. Viel weniger Plasmazelltumoren bilden IgM und noch weniger IgA.

Plasmazelltumoren können in verschiedener Art und Weise klinisch in Erscheinung treten. Befällt und zerstört der Tumor das Gewebe vollständig, kommt es zum Funktionsverlust des Organs wie bei jedem anderen invasiven Tumor. Der Verlust dieses Organs bestimmt dann das klinische Bild.

Plasmazelltumoren können aber auch durch die von ihnen produzierten Proteine, d.h. Immunglobuline, Krankheiten verursachen. Große Mengen an monoklonalen Antikörpern vor allem der IgM- und IgA-Klasse können eine hohe **Viskosität des Blutes** hervorrufen, wodurch es zu Herzkrankheiten und Blutungen in Organen wie Auge und Gehirn kommt. Einige Myelomproteine können agglutinieren oder insbesondere als Kryoglobuline in den physiologischerweise kälteren Körperregionen wie den Ohren zu einer Thrombosierung kleiner Gefäße führen. Pathologische Erhöhungen von monoklonalen Antikörpern sind fast immer mit einem deutlichen Abfall der normalen Immunglobuline verbunden (vermutlich durch eine negative Feedback-Regulation bei der Antikörperbildung). Wird die Menge an normalen Antikörpern zu sehr unterschritten, kann es zur Immunschwäche kommen.

21.7 Immundefektkrankheiten

21.7.1 Einleitung

Immundefektkrankheiten galten vor dem Auftreten der HIV-Epidemie als selten. Hauptsächliches Kennzeichen von Immundefektkrankheiten ist das Auftreten ungewöhnlicher bzw. **ungewöhnlich verlaufender Infektionen**. Dies sind beispielsweise Infektionen durch oppurtunistische Erreger, Infektionen mit ungewöhnlich schwerwiegendem Verlauf, ungewöhnlich persistierende Verlaufsformen, das Wiederaufflammen einer früheren, subklinisch verlaufenen Infektion, mehrere gleichzeitig auftretende Infektionen sowie schwer behandelbare Infekte.

21.7.2 Defekte der unspezifischen Abwehr

Bei der Katze sind bisher keine typischen immunologischen Defekte, die die unspezifischen Abwehrmechanismen betreffen, beschrieben worden. Typische Defekte der unspezifischen Immunität würden sich auf die Funktionen von NK-Zellen, dendritischen Zellen, Makrophagen, Granulozyten und z.B. das Komplementsystem beziehen. Es gibt jedoch verschiedene ungünstige, anatomische Defekte in den Organen der unspezifischen Abwehr, die zu verminderter Resistenz führen.

Für Defekte der unspezifischen Abwehr des **Atmungssytems** kommen sowohl infektiöse als auch idiopathische Ursachen in Frage. Katzenwelpen, die an einer schweren Herpesvirus-Rhinitis erkrankt sind, haben danach oft stark vernarbte und **atrophierte Nasenmuscheln**. Ist der Schaden zu schwer, bleibt die Schleimhautbarriere funktionsuntüchtig und die Katzen leiden ihr ganzes Leben an rekurrierenden bakteriellen **Rhinitiden** und **Sinusitiden**. Manche Katzenwelpen kommen mit kleinen **Fisteln** zwischen Nasen- und Maulhöhle zur Welt. Diese liegen oft genau auf der Mittellinie des harten Gaumens direkt hinter den Schneidezähnen und werden daher leicht übersehen. Ähnliche Fisteln können nach dem Abheilen von Gaumen- und Schädelfrakturen zurückbleiben. Zusätzlich zu Fisteln im harten Gaumen können Katzen mit einer **Spalte im weichen Gaumen** geboren werden. Dieses Erscheinungsbild erinnert dann an die normalen anatomischen Verhältnisse der Choanen bei Vögeln. Beim Fressen können Futterpartikel leicht von der Maul- in die Nasenhöhle gelangen und so eine chronische Rhinitis verursachen.

Katzen können physiologischerweise – verglichen mit Hunden oder Menschen – kaum husten. Dies führt dazu, dass sie im Falle einer **Pneumonie** die

entstehenden Exsudate nur schwer abhusten können. Deshalb nehmen Pneumonien bei Katzen einen schwereren Verlauf als bei anderen Spezies, die einen starken Hustenreflex zeigen. In sehr schwerwiegenden Fällen enden solche Pneumonien sogar tödlich.

Eine praxisrelevante Abwehrschwäche im **Urogenitaltrakt** des Katers war bisher iatrogen bedingt. Früher wurde die Obstruktion der Urethra durch Urolithiasis (Felines Urologisches Syndrom, FUS) durch eine perineale Urethrostomie (chirurgisches Anlegen einer Harnröhrenfistel, die ausgehend von der Pars perinealis der Harnröhre den Harn ableitet) behandelt. Ungefähr ein Viertel der operierten Tiere litt später an chronischen Infektionen der Harnwege, da die distalen Abwehrmechanismen im Penisteil der Harnröhre nicht mehr wirksam werden konnten. Diese negative postoperative Erscheinung und die Entwicklung spezieller Diäten zur Prävention des FUS haben dazu geführt, dass die Urethrostomie heute nicht mehr als Routinebehandlung bei Harnröhrenobstruktionen angewandt wird. Eine weitere iatrogen bedingte Immunschwäche im Harnwegsbereich kommt durch Infusion und gleichzeitige **Katheterisierung** zustande. Bei Katzen, die während der Katheterisierung der Harnröhre über eine Infusion mit Flüssigkeit und Elektrolytlösungen versorgt werden, besteht eine Neigung zu **Harnwegsinfektionen**. Normaler Katzenurin hat ein hohes spezifisches Gewicht und hemmt die Vermehrung der Bakterien. Durch die Senkung des spezifischen Gewichtes des Harns und der Umgehung der distalen Urethra mit einem Katheter werden wichtige unspezifische Abwehrmechanismen des Genitaltraktes unwirksam gemacht. Das hat zur Folge, dass Bakterien in die Blase eindringen und sich dort vermehren können. Eine ähnliche Situation ergibt sich bei alten Katzen mit chronischen **Nierenerkrankungen**, Polyurie/Polydipsie und somit niedrigem spezifischen Gewicht des Harns. Solche Katzen können manchmal auf diese Weise schwere bakterielle Infektionen entwickeln (in der Regel mit hämolytischen *Escherichia-coli*-Stämmen).

Natürliche Membranen stellen effektive Barrieren für Infektionserreger dar. Die **allergische Dermatitis** wird beispielsweise oft von sekundären bakteriellen Infektionen der Haut begleitet, was auf Schädigungen der sonst schützenden Epidermis zurückzuführen ist. Durch den Juckreiz kratzen sich die Katzen stark und es kommt zu Verletzungen der Haut, wodurch Bakterien in diesem Hautgebiet die Epidermis durchdringen können.

Die natürlichen unspezifischen Abwehrmechanismen des **Verdauungssytems** werden oft bei jungen Katzenwelpen, die von Hand aufgezogen werden, durch energiereiche Futterzusätze beeinträchtigt. Die übermäßige Fütterung mit solchen Futtermitteln, die oft in Bolusform vorliegen, führt zur Weiterleitung großer Mengen unverdauter Nährstoffe in den Dickdarm. Dadurch kommt es dort zu einem zu starken Bakterienwachstum, vor allem von normalerweise nicht residenten Keimen (Dysbakterie). Es folgt eine retrograde Kolonisation des Dünndarms durch die Bakterien. Das Ergebnis ist eine schwer therapierbare Enteritis. Falls zusätzlich eine unzureichende passive maternale Immunität vorliegt, kommt es zur bakteriellen Sepsis.

21.7.3 Defekte der spezifischen Abwehr

Defekte der spezifischen Abwehr sind entweder **erblich** oder **erworben**. Die spezifischen Immundefekte betreffen die zellulären und/oder humoralen Abwehrmechanismen. Bei Katzen wurden bisher keine genetischen Defekte bestimmter Immunglobulinklassen oder sog. schwere kombinierte Immundefekte (severe combined immunodeficiency, SCID) beschrieben. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass solche Defekte existieren. Perser-Katzen sind empfänglicher gegenüber Dermatomykosen als andere Rassen. Sie zeigen mehr Hautveränderungen, die schwerer zu behandeln sind, und sie scheiden die Pilze länger aus. Diese Rasse ist auch empfänglicher gegenüber der invasiven Form der Infektion (Myzetom). Der Immundefekt ist sehr spezifisch, da die Rasse gegenüber anderen Arten von Infektionen nicht empfänglicher als andere ist. Siamesen und ähnliche Rassekatzen erkranken leichter an der schweren Herpesvirus-Rhinitis als andere und entwickeln als Konsequenz daraus eher eine chronische Rhinitis und Sinusitis (s. 21.7.2).

Definitiv treten bei Katzen einige erworbene, d.h. **sekundäre Immunschwächen** auf. Diese beinhalten altersbedingte Immunschwächen, durch Stress induzierte Immunschwächen, unzureichende maternale Immunität und durch Retroviren (FeLV, FIV) hervorgerufene Immundefekte.

Ein Spezialfall liegt bei der FIP vor (s. Kap. 5). Einzelne Rassen sind empfänglicher als andere. Was für eine – wenn auch geringe – genetische Beteiligung spricht. Die Empfindlichkeit gegenüber FIP beruht wahrscheinlich auf der fehlenden evolutionären Adaptation zwischen Virus und Wirt. Diese Annahme wird durch die Beobachtung gestützt, dass FIP vor 1950 bei Katzen nicht beobachtet wurde. Der Grund hierfür könnte entweder darin bestehen, dass das FCoV bis dahin noch nicht zu einem Pathogen für Kat-

zen (dem FIPV) mutiert war oder dass es die drastischen Umstellungen in der Katzenhaltung wie Urbanisierung, Rassekatzenzuchten, Katzenzwinger und die Haltung von mehreren Katzen als Haustiere in einer Wohnung waren, die zu einem erhöhten Infektionsdruck mit dem FCoV und damit zum Vorkommen der FIP beigetragen haben.

Die **altersabhängige Immundefizienz** ist eine häufige Ursache, die für Krankheiten von Katzenwelpen mitverantwortlich ist. Wenn Katzen im Alter von sechs Wochen mit dem FeLV infiziert werden, bleiben sie fast immer lebenslang virämisch, während die meisten Katzen, die im Alter von ca. 16 Wochen der gleichen Dosis FeLV ausgesetzt sind, sich erholen. Ebenso scheiden sechs Wochen alte Welpen, die mit FCoV infiziert sind, das Virus mehrere Monate lang in großen Mengen über den Kot aus, während erwachsene Katzen nur wenige Wochen lang Ausscheider sind. Durch die bei jungen Katzen – im Vergleich zu älteren – erhöhte und länger stattfindende Replikation des FCoV kommt es zu einer deutlich höheren Inzidenz der FIP. Es konnte gezeigt werden, dass ältere Katzen gegenüber allen häufig vorkommenden Infektionen (z.B. Infektionen mit dem felinen Herpesvirus, dem felinen Calicivirus, mit *Chlamydophila felis* und mit *Bordetella bronchiseptica*) eine größere Resistenz als junge besitzen. Infektionen mit Streptokokken bei Neugeborenen zeigen ebenso eine interessante Altersabhängigkeit bei Katzen. Der Genitaltrakt junger, erstgebärender Katzen ist weit dichter mit β-hämolysierenden Streptokokken (*Streptococcus canis*) besiedelt als der älterer Katzen. Bei älteren Katzen nimmt während der Schwangerschaft der Befallsgrad an Streptokokken ab, während er bei Erstgebärenden zunimmt. Dadurch infizieren junge Katzen ihre Welpen oftmals während der Geburt mit Streptokokken, was zu einer erheblich erhöhten Sterberate bei den Neugeborenen führt.

Die **stressinduzierte Immunschwäche** tritt immer dann auf, wenn Katzen in großer Zahl als Haustiere gehalten werden, ihr Aufenthaltsbereich dadurch eng eingegrenzt ist und sie in engem Kontakt miteinander leben. Dies ist besonders stark ausgeprägt, wenn in der engen Umgebung auch noch Welpen aufgezogen werden. Es wird zwar angenommen, dass diese Form der Immunschwäche durch Stress verursacht wird, doch der genaue Mechanismus ist nicht bekannt. Adulte Katzen, aber vor allem Welpen, die unter solchen Bedingungen gehalten werden, werden mit etlichen weit verbreiteten Infektionen weitaus schlechter fertig als einzeln gehaltene Hauskatzen oder Freigänger. Feline Herpesviren (FHV), FCV, FCoV, FeLV, *Chlamydophila felis, Bartonella henselae* (Haupterreger der Katzenkratzkrankheit), *Microsporum canis, Giardia,* Cryptosporidien und Coccidien sind Infektionserreger, die in Zuchtbetrieben, Zwingern und Mehrkatzenhaushalten schwerere Verlaufsformen verursachen als unter Freigängern oder bei experimentell infizierten Laborkatzen. Primärinfektionen äußern sich bei Katzen, die an stressinduzierter Immundefizienz erkrankt sind, klinisch weitaus schwerwiegender und ein größerer Anteil der Katzen scheidet auch nach der Genesung für längere Zeit den Erreger aus. Zugleich ist weit häufiger mit Komplikationen zu rechnen.

Unzureichende maternale Immunität kann unterschiedlich bedingt und mit unterschiedlichen Folgen verbunden sein:

1. Wenn Kolostrum nicht aufgenommen oder resorbiert werden kann, kommt es zu einer unzureichenden systemischen passiven Immunität.
2. Wenn Muttermilch nicht aufgenommen wird, kommt es zu einer unzureichenden lokalen passiven Immunität.

Das Darmepithel neugeborener Katzenwelpen ermöglicht die Aufnahme von kolostralen Immunglobulinen, insbesondere von IgG und IgA, während der ersten 24 Stunden. In dieser Zeitspanne wird IgG bei der Magenpassage noch nicht abgebaut. IgG und IgA werden durch die Muttermilch auch über die wichtigen ersten 24 Stunden hinaus bereitgestellt. Obgleich jetzt bei der Magenpassage IgG, nicht aber IgA durch Proteolyse abgebaut wird, wirkt das in der Muttermilch enthaltene IgG an einer der wichtigen Keimeintrittspforten, dem Oropharynx, schützend. Andererseits kann IgA intakt in den Darm gelangen und dort eine wesentliche Abwehrfunktion übernehmen. Waisenwelpen oder Welpen, die von ihrer Mutter getrennt werden, bevor sie gesäugt wurden und dann künstlich aufgezogen werden, entwickeln Defekte sowohl der lokalen als auch der systemischen passiven Immunität. Dies macht es sehr schwer, sie großzuziehen. Trotz der Ernährung und Aufzucht von Hand werden viele Welpen während der ersten zwei Lebenswochen eine schwere bakterielle Sepsis entwickeln. Diejenigen, bei denen dies nicht eintritt, erkranken oft an schweren und chronischen Enteritiden.

Katzen, die Kolostrum erhalten haben, kurz darauf jedoch abgesetzt werden, sind wesentlich leichter von Hand aufzuziehen, erkranken aber dennoch unverhältnismäßig oft an Infektionen des Magen-Darm-Traktes. Unzureichende Kolostrumaufnahme wurde jedoch auch vereinzelt bei Welpen beschrieben, die nicht von ihrer Mutter entfernt wurden.

Dabei ist nicht klar, ob die Darmschleimhaut dieser Katzen vorzeitig gegenüber Antikörpern undurchlässig wird oder ob das erste Säugen nicht rechtzeitig erfolgte. Solche Katzen erhalten zwar immer noch Antikörper von ihrer Mutter, entwickeln aber dennoch wesentlich eher eine Sepsis und sterben früher. Welpen, von denen bekannt ist, dass sie einen Defekt in der systemischen passiven Immunität haben, sollten Injektionen mit dem Serum älterer Katzen erhalten. Den Waisenwelpen können auch kleine Mengen Serum zusammen mit von Hand gegebener Milch zugeführt werden, um eine lokale passive Immunität zu sichern. Die letzten beiden Möglichkeiten wurden zur Rettung wertvoller verwaister und gefährdeter Wildkatzen erfolgreich eingesetzt.

Zu erworbenen Immunschwächen kommt es sowohl bei der FeLV-Infektion als auch bei der Infektion mit dem FIV. Die meisten chronisch mit FeLV infizierten Katzen sterben nach zwei bis drei Jahren. Haupttodesursachen sind die bei der FeLV-Infektion durch Hemmung des zellulären Immunsystems bedingte Immunschwäche, T-Zell Lymphome (vor allem im Thymus, Auge, Nervensystem oder generalisiert), myeloproliferative Erkrankungen und aplastische Anämien.

Die wichtigste Immunschwäche besteht gegenüber FCoV-Infektionen. Als FeLV noch eine weit verbreitete Infektion bei Katzen war (etwa 1960–1980), war etwa ein Drittel der FIP-erkrankten Katzen auch FeLV-positiv. Seither konnte man zeigen, dass die FeLV-Infektion die ohnehin schwierige Immunitätsausbildung gegenüber dem FIP-Virus hemmt. Katzen, die subklinisch mit dem FCoV infiziert sind, erkranken, wenn sie einige Monate mit FeLV infiziert waren, klinisch an FIP. Andere Arten der FeLV-induzierten Immunschwäche sind mit einer deutlichen Neutropenie verbunden, wie sie oft bei Katzen mit aplastischer Anämie oder myeloproliferativen Erkrankungen zu sehen ist. Bei solchen Katzen werden oft Infektionen mit *Mycoplasma haemofelis* als zugrunde liegende oder auch als überschattende Krankheit gefunden. Die akute nekrotisierende, ulzerative Gingivitis wird fast ausschließlich bei schwer neutropenischen Katzen beobachtet, ebenso wie eine charakteristische multifokale eitrige Pneumonie, die durch das EF4-Bakterium verursacht wird. Andere Infektionen, die bei leukopenischen FeLV-infizierten Katzen vorkommen, sind Zahnwurzelentzündungen, eitrige Otitis und bakterielle Peritonitis.

Die durch eine FIV-Infektion erworbene Immunschwäche äußert sich im Vergleich zu der durch eine FeLV-Infektion verursachten sehr spezifisch. Die Hälfte der FIV-infizierten Katzen oder mehr entwickeln einen fortschreitenden Mangel an $CD4^+$-T-Zellen (d.h. Helfer-T-Lymphozyten), eine defekte Makrophagenfunktion, Follikelatrophie und einen Verlust an follikulären dendritischen Zellen. Der Verlust der $CD4^+$-T-Zellen scheint das zentrale Problem bei der gesamten Immunschwäche darzustellen und wirkt sich mehr auf die zelluläre als auf die humorale Immunität aus. Fällt die Anzahl an $CD4^+$-T-Zellen unter 100–200 Zellen/µl Blut, entwickeln die Katzen oftmals chronische Infektionen der Haut, des Atmungstraktes und des Darmes.

Weiterführende Literatur

Auer, L., Bell, K.: The AB blood group system in the domestic cat. Anim. Blood Groups Biochem. Genet. 11: 63–64 (1980).

Day, M.J.: Diagnostic assessment of the feline immune system, part 1. Feline Pract. 24: 24–27 (1996a).

Day, M.J.: Diagnostic assessment of the feline immune system, part 2. Feline Pract. 24: 14–25 (1996b).

Day, M.J.: Diagnostic assessment of the feline immune system, part 3. Feline Pract. 24: 7–12 (1996c).

Pedersen, N.C.: Basic and Clinical Immunology. In: Holzworth, J. (Ed.): Diseases of the Cat. W.B. Saunders, Philadelphia USA, pp. 146–181(1987).

Warner, L.L., Gorman, N.T.: Immune-mediated disorders of cats. Vet. Clin. North Am. 14: 1039–1064 (1984).

Willett, B.J., Jarrett, O.: Feline Immunology and Immunodeficiency. Oxford Science Publications, Oxford UK 1995.

22 Erbkrankheiten

Urs Giger und Mark E. Haskins

Kapitelübersicht

22.1	Missbildungen	589	22.6	Hereditär bedingte Stoffwechselkrankheiten	596
22.2	Angeborene Stoffwechselstörungen (metabolische Defekte)	592	22.7	Speicherkrankheiten	598
22.3	Vererbung	592	22.8	Strukturproteindefekte	601
22.4	Klinische Manifestationen und Screening-Tests	593	22.9	Schlussfolgerungen	601
22.5	Hereditäre hämatologische Störungen	594	Weiterführende Literatur		601

Mit wachsender Beliebtheit der Katze als Heimtier und der verstärkten Zucht reinrassiger Feliden haben gleichzeitig die hereditär bedingten Erkrankungen an Häufigkeit und Bedeutung zugenommen. Diese Krankheitsgruppe umfasst mehr als 180 Krankheiten, die sehr heterogen sind und angeborene anatomische Missbildungen, biochemische Stoffwechselstörungen sowie genetische Prädispositionen für Infektions-, Entzündungs- und Tumorkrankheiten einschließen.

22.1 Missbildungen

Anatomische Missbildungen sind im Allgemeinen bei der Geburt vorhanden und somit angeboren. Dennoch sind nicht alle angeborenen Defekte erblich bedingt, sondern können auch durch **intrauterine Infektionen** (z.B. Kleinhirnhypoplasie nach Parvovirusinfektion) oder **Einwirkung von Chemikalien** (z.B. Quecksilber) und Medikamente verursacht werden. In den meisten Fällen wird der Grund für die Ausbildung anatomischer Anomalien jedoch ungeklärt bleiben.

Nur für einige der angeborenen Missbildungen bei Katzen konnte eindeutig eine **genetische Ursache** nachgewiesen werden (▣ 1). Der hereditäre Ursprung derartiger Defekte wurde primär aufgrund von Familien- und Zuchtstudien festgestellt, wobei autosomal-dominante und -rezessive sowie komplex/polygen determinierte Vererbungsmechanismen zu beobachten waren.

Für die in ▣ 1 aufgelisteten übrigen Missbildungen konnten die verantwortlichen Gendefekte noch nicht identifiziert werden. Andere angeborene Störungen, die ebenfalls Missbildungen verursachen und deren molekulare Mechanismen geklärt sind (insbesondere die Kollagenspeicherkrankheiten und lysosomale Speicherkrankheiten), werden später aufgeführt.

Eine Abweichung vom allgemeinen Phänotyp, die durch eine einzelne Mutation verursacht wird, kann ein spezielles Charakteristikum einer Rasse darstellen und somit erwünscht sein. Reinrassige Tiere mit solchen Merkmalen sind entweder homozygot für eine spezifische rezessive Mutation (z.B. Fellcharakteristik der Cornish Rex, Devon Rex und Sphinx) oder heterozygot für eine dominante Mutation (z.B. Schwanzlosigkeit der Manx und Faltohren der Scottish Fold). Merkmalsträger, die homozygot für die dominante Mutation sind, sind oft nicht lebensfähig (homozygote Letalfehler, z.B. Achondrodysplasie der Munchkin-Katzen) oder haben schwere Missbildungen, wie die Skelettdeformation bei Scottish-Fold-Katzen. Um unerwünschte Homozygotien zu vermeiden, müssen Katzen dieser Rassen mit anderen reinrassigen Katzen gekreuzt werden.

Angeborene Missbildungen werden in der Regel bei der Geburt oder vor dem Absetzen bemerkt. Katzenwelpen mit schweren Defekten, z.B. Lippengaumenspalten, sterben oft bald nach der Geburt oder werden vom Züchter selbst ohne tierärztliche Beteiligung getötet. Gewisse Missbildungen, z.B. Kryptorchismus, werden von Zuchtverbänden als nicht akzeptabel betrachtet, während andere (z.B. Patellaluxation und Hüftgelenksdysplasie) trotz ihres häufigen Auftretens bei manchen Rassen bislang von Züchtern und Tierärzten gleichermaßen kaum beach-

1 Hereditäre Missbildungen bei Katzen

Krankheit	Erbgang	Bemerkungen
Nervensystem		
Anenzephalie	AR	Burma; letal
Taubheit	ID U	Weiße Katzen mit blauer Iris Burma
Hydrocephalus	U und AR	Siam; letal
Meningoenzephalozele	U	Kurzhaarkatzen
Spina bifida	ID	Häufig bei Manx, sonst selten
Cerebelläre Degeneration	U	Hauskatzen
Augen		
Epibulbäres Dermoid	U	Birma
Katarakt	U	Himalaya; Nukleuskatarakt mit oder ohne andere Defekte
Korneale Sequestrierung	U	Hauskatzen
Progressive Retinaatrophie	AR und AD U	Abessinier (2 Formen) Siam, Perser
Strabismus	U	Siam
Skelett und Muskulatur		
Achalasie des Ösophagus	AR	Kurzhaarkatzen
Achondroplasie	AD	Zwergwuchs, bei Geburt kurze Beine
Gaumenspalte mit oder ohne Hasenscharte	U	viele Rassen
Ektrodaktylie	ID	Agenesie der Digiti der Vorderextremitäten
Faltohr	AD D	Scottish Fold; Skelettmissbildungen bei Homozygoten
Hüftgelenksdysplasie	U	viele Rassen; mit oder ohne Patellaluxation
Knickschwanz	AR	Abknickung am Ende des Schwanzes
Kongenitale Hypothyreose	U	Zwergwuchs, manchmal mit Megakolon
Megakolon	U	Kotverhalten
Mikrobrachie	U	„Känguru-Katzen“
Mediale Patellaluxation	U	viele Rassen, häufig bei Abessinier und Devon Rex; mit oder ohne Hüftgelenksdysplasie

1 Hereditäre Missbildungen bei Katzen (Fortsetzung)

Krankheit	Erbgang	Bemerkungen
Missbildungen der Gesichtsmitte	AR	Burma
Polydaktylie	AD	überzählige Zehen (hauptsächlich Vorderextremitäten)
Radius-Agenesie	U	kein Radius, uni- oder bilateral
Schwanzlosigkeit	AD	Manx
Genitalsystem		
Kryptorchismus	U	Perser und andere, häufig, ein- oder beidseitig
XXY-Genotyp/Dreifarbige Kater	U	Dreifarbige oder Schildpattkater und andere, Kater meist infertil mit hypoplastischen Hoden
Kardiovaskuläres System		
Endokardfibroelastose	U	Siam
Hypertrophe Kardiomyopathie	AD	Maine Coon und andere
Persistierender Ductus arteriosus	U	Siam und andere
Portosystemische Shunts	U	Perser und andere; Hepatoenzephalopathie, Speichelfluss
Integument und Hernien		
Kutane Asthenie	U	Hauskatze
Hypotrichosis	AR	Sphinx, Mexikanische Nacktkatze; Siam verlieren Haare mit 10–14 Wochen
Hypotrichosis congenita mit Thymusaplasie	AR	Birma, nackte Welpen ohne Thymusfunktion, letal
Umbilikalhernie, Omphalozele	U	viele Rassen
Zwerchfellhernie	U	viele Rassen

* AR = autosomal-rezessiv; AD = autosomal-dominant; ID = autosomal-dominant mit unvollständiger Penetranz; U = unbekannt, familiäre Untersuchungen deuten auf Erbkrankheit hin.

tet wurden; so auch die Polydaktylie, die oft bei Kurzhaar-Hauskatzen der nordöstlichen Staaten der USA auftritt, eine dominante Mutation mit unvollständiger Penetranz ist, bislang jedoch ohne züchterische Konsequenzen blieb.

22.2 Angeborene Stoffwechselstörungen (metabolische Defekte)

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts führte Sir Archibald Garrod – basierend auf seiner Entdeckung einer Reihe von familiär auftretenden, lebenslang bestehenden Stoffwechselstörungen beim Menschen – den Begriff „Inborn Errors of Metabolism" (angeborene Stoffwechselanomalien) ein. Garrod sah die Ursache für diese Störungen in einem genetisch bedingten Enzymmangel. Da Enzyme jedoch nur eine Art von Proteinen darstellen, umfasst die heutige Definition der angeborenen Stoffwechselanomalien alle biochemischen Defekte, die auf einen genetisch determinierten, spezifischen Defekt in Struktur und Funktion eines Eiweißmoleküls zurückzuführen sind. Punktmutationen, Deletionen und Insertionen oder andere strukturelle Chromosomenaberrationen können zu Fehlern in der DNA-Transkription, RNA-Translation sowie zu Veränderungen in der posttranslationalen Bildung der Polypeptidketten führen. Solche genetischen Störungen verursachen in der Folge Veränderungen der Proteinexpression, -struktur und -funktion. Biochemische Störungen können – abgesehen von den klassischen Arten des Enzymmangels – auch von genetischen Defekten in den Strukturproteinen und Rezeptoren, Plasma- und Membranproteinen herrühren. Die Tatsache, dass es Tausende von Genen gibt und jedes einzelne fehlerhaft verändert sein kann, erklärt die enorme Heterogenität dieser Gruppe von monogenen Defekten.

Anders als bei Mensch und Hund gab es in der Literatur bislang nur wenige Berichte über angeborene Stoffwechselstörungen bei der Katze, doch war in den letzten zwei Dekaden eine steigende Tendenz zu beobachten. So wurden kürzlich verschiedene Enzymmängel entdeckt.

22.3 Vererbung

Jede einzelne hereditäre Störung tritt üblicherweise nur in einer Rasse, Katzenfamilie oder Zuchtpopulation auf. Nur wenige Erbkrankheiten konnten bei mehr als einer Katzenrasse beobachtet werden. Dies lässt den Schluss zu, dass solche Erbkrankheiten durch eine einzige Genmutation verursacht werden, was zu identischen Merkmalsträgern führt. Allerdings sind bisher nur ein Dutzend Erbkrankheiten bei der Katze auf molekulargenetischer Ebene charakterisiert worden. Zudem können bei ähnlich betroffenen Katzen verschiedener Rassen unabhängige Mutationen des gleichen Gens zu ähnlichen biochemischen Störungen und klinischen Krankheitsbildern führen. Darüber hinaus wurde von verschiedenen isolierten Fällen von X-chromosomalen Defekten (z.B. die Koagulopathien Hämophilie A und B, Muskeldystrophie aufgrund von Dystrophinmangel) bei Katzen berichtet, was zeigt, dass Spontanmutationen des X-Chromosoms bei Katzen ebenso häufig vorkommen wie bei anderen Spezies.

Die meisten angeborenen Störungen bei Kleintieren werden **autosomal-rezessiv** vererbt, d.h. die erkrankten Tiere beiderlei Geschlechts sind homozygot für die Mutation und haben von beiden Elternteilen ein mutiertes Allel. Die meisten Elterntiere sind heterozygot (Anlageträger) und frei von klinischen Krankheitsbildern. Obwohl für die Produktion erkrankter Tiere normalerweise Inzucht erforderlich ist, verursacht diese keine neuen Mutationen, sondern ermöglicht nur die klinische Präsentation einer bereits vorliegenden Mutation. Da bei den Katzen die einzelnen Rassen ingezüchtet sind, überrascht es nicht, dass Erbfehler bei reinrassigen Katzen häufiger auftreten. Sind nicht reinrassige Kurzhaar-Hauskatzen (Europäisch Kurzhaar etc.) betroffen, so ist dies oft das Produkt einer Vater-Tochter- oder Mutter-Sohn-Paarung, also gleichfalls einer Form der Inzucht.

Neben dem autosomal-rezessiven Vererbungsmodus gibt es auch andere Vererbungsmöglichkeiten. Die einzigen bekannten **X-chromosomal vererbten Defekte** bei der Katze sind die Hämophilie A und B (Grund schwerer Gerinnungsstörungen), Dystrophin-Mangel (Ursache der Duchenne-ähnlichen Muskeldystrophie) und die testikuläre Feminisierung aufgrund eines Defekts des Androgenrezeptors. Von diesen hereditären Störungen sind normalerweise nur männliche Tiere betroffen, während weibliche Tiere asymptomatische Anlageträger sind.

Das Ehlers-Danlos-Syndrom, die polyzystische Nierenerkrankung, die Pelger-Huet-Kernanomalie und eine Form der felinen Porphyrie sind Beispiele für **autosomal-dominante Erbdefekte,** d.h. dass in der Regel ein Elternteil und durchschnittlich die Hälfte der Nachkommenschaft beiderlei Geschlechts betroffen sind (homozygotieletal).

Im Weiteren erkennt man immer mehr **komplex vererbte Krankheiten,** dabei sind ein oder mehrere

Gendefekte sowie Umweltfaktoren verantwortlich. So vermutet man, dass kongenitale Herzfehler, Kryptorchismus und allergische Dermatitiden in gewissen Rassen komplex vererbt sind.

Man nimmt an, dass einige der hereditären Störungen bei Katzen deshalb vererbt sind, weil sie mit einem spezifischen biochemischen Defekt in Zusammenhang stehen, der in einer oder mehreren Familien gehäuft auftritt oder von dem sogar eine ganze Rasse betroffen sein kann, obschon der Vererbungsmodus hierfür noch ungeklärt ist. Bei anderen Erbkrankheiten ist zwar der Vererbungsmodus bekannt, nicht aber der Mechanismus des Defekts, z.B. bei Spastizität, einer autosomal-rezessiv vererbten neurologischen Störung, die bei Devon Rex und Sphinx-Rassen häufig auftritt. Zur Feststellung eines etwaigen Vorliegens einer Erbkrankheit ist es deshalb wichtig, Rasse und Geschlecht der Katze zu kennen sowie durch eine Stammbaumanalyse Informationen über den klinischen Status der Eltern und Geschwister aus dem gleichen Wurf zu erhalten.

22.4 Klinische Manifestationen und Screening-Tests

Der **Phänotyp** stellt die klinischen Krankheitszeichen eines Erbfehlers dar und resultiert aus der Interaktion zwischen Erbanlagen (Genotypus) und Umweltfaktoren. Die klinische Manifestation kann sich unterschiedlich gestalten und reicht von einzelnen typischen und spezifischen Symptomen bis zu komplexen klinischen Syndromen, von gutartigen Defekten bis zu Letalfehlern. Tiere mit dem gleichen Gendefekt entwickeln allerdings etwa in vergleichbarem Alter die gleichen klinischen Krankheitszeichen, wobei diese üblicherweise während des ersten Lebensjahres auftreten. In Rassekatzenzuchtbetrieben zeigte sich, dass bis ein Drittel der geborenen Katzenwelpen das erste Lebensjahr nicht erreichen; die Hälfte dieser Verluste ereignet sich bereits in der ersten Lebenswoche. Auch bei spezifisch pathogenfreien Zuchtkolonien ist die Mortalitätsrate bei säugenden Welpen hoch, wobei Haltungsfehler und Erbleiden im Vordergrund stehen.

Die Ursachen des so genannten „Fading Kitten Syndrome“ und des „Kitten Mortality Complex“ (Katzenwelpen-Mortalitätskomplex) sind vielfältig. Sobald das homöostatische System der Mutter die endogenen Defekte nicht länger kompensieren kann, also nach der Geburt der Welpen, kommt es zum Tod der Neugeborenen. In den meisten Fällen werden angeborene biochemische Defekte bzw. die sich daraus ergebenden Stoffwechselstörungen dafür verantwortlich gemacht, obschon deren wahre Ursachen selten wirklich geklärt sind. Allerdings konnte kürzlich als wahrscheinlich wichtigster genetischer Faktor für die Entstehung des „Fading Kitten Syndrome“ in Rassekatzenzucht-Populationen die neonatale Isoerythrolyse bei Typ-A(AB)-Welpen von Typ-B-Müttern identifiziert werden. Diese Welpen werden gesund geboren, die Aufnahme der natürlich vorkommenden kolostralen Anti-A-Alloantikörper der Typ-B-Mütter führt aber bei den Neugeborenen zur Hämolyse. Pigmenturie, Ikterus und Anämie sind die wichtigsten typischen Symptome, wobei aber auch symptomfreie Welpen innerhalb der ersten Lebenstage plötzlich sterben können.

Die meisten angeborenen Defekte gehen mit klinischen Symptomen einher, die relativ unspezifisch sind und ebensogut von erworbenen Krankheiten herrühren könnten. Neben dem schon erwähnten Neugeborenensterben können sich bei überlebenden betroffenen Tieren Kümmern, Wachstumsverzögerungen, Missbildungen, Anomalien der Augen, neurologische und gastrointestinale Störungen sowie hämatologische Defekte zeigen. Für einige Nervenfunktionsstörungen, wie die so genannte Spastizität der Devon-Rex-Katzen, die episodischen Schwächezustände der Burma-Katzen und den Tremor sowie die Neuraxon-Dystrophie der Kurzhaar-Hauskatze, konnten die zugrunde liegenden Stoffwechseldefekte noch nicht identifiziert werden. Der klinische Verlauf von Erbkrankheiten ist meist chronisch und progressiv und nur selten intermittierend.

Die aufgrund eines angeborenen Stoffwechseldefekts vorliegenden Störungen eines biologischen Systems können mit Hilfe der in ▣ 2 angeführten **Screening-Tests** erkannt werden. Diese Tests sind in der Lage, hereditäre Blutzell- und Blutgerinnungsdefekte sowie erbliche Störungen des Intermediärstoffwechsels einschließlich der Speicherkrankheiten bei Tieren aufzudecken.

Neben der **Allgemeinuntersuchung** können die verschiedenen **bildgebenden Untersuchungsverfahren** einschließlich der Ophthalmoskopie, Radiologie und Echokardiografie zur Diagnose einer Anomalie führen. Routinemäßig durchgeführte **Blut- und Harntests** können ein Organversagen aufzeigen, entdecken jedoch seltener spezifische Stoffwechselstörungen, wie z.B. Hyperlipidämie, hexagonale Harnkristalle bei Zystinurie oder Leukozytenzelleinschlüsse aufgrund lysosomaler Speicherkrankheiten. Die morphologische Untersuchung von **Gewebsproben** einer erkrankten Katze oder von anderen Merkmalsträgern des gleichen Wurfs mit Hilfe des Licht- und

2 Genetische Screening-Tests und andere Untersuchungsverfahren

- Klinische Allgemeinuntersuchung
- Histopathologie
- Ophthalmologische Untersuchung
- Blutgruppenbestimmung
- Kardiologische Untersuchung
- Karyogramm
- Bildgebende Untersuchungstechniken
- Blutgerinnungsuntersuchungen
- Routinelabortests (großes Blutbild, klinisch-chemische Untersuchungen, Harnanalyse)
- Stammbaumanalyse
- Screening-Tests auf Stoffwechselstörungen (Harn, Serum)
- Enzymanalyse (Blut, Lebergefrierschnitt)
- Mutationsspezifische DNA-Tests

Elektronenmikroskops kann sich bei der Diagnose der Speicherkrankheiten als besonders nützlich erweisen.

Die **Blutgruppenbestimmung** bei Zuchtkatzen von Rassen mit Blutgruppe B gehört mittlerweile zur Routineuntersuchung; zum einen, um Isoerythrolyse bei Neugeborenen zu diagnostizieren, zum anderen aber, um diese durch geeignete Anpaarungen bzw. entsprechende Maßnahmen bei neugeborenen Katzenwelpen zu verhindern.

Karyogramme dienen der Aufdeckung von Chromosomenaberrationen bei Intersexualität oder Fertilitätsstörungen. Bei männlichen Dreifarbigen (calico cat) und Schildpattkatern kann jedoch von der Farbe des Haarkleids auf ein zusätzliches X-Chromosom (XXY-Karyotyp) geschlossen werden, weil das Schildpatt- oder Schildkröten-Panzermuster ein Mosaik aus Orange und Schwarz ist, das dadurch entsteht, dass nach dem Zufallsprinzip in den Zellen eines der beiden X-Chromosomen inaktiviert wird. Schließlich seien noch jene **biochemischen** Screening-Tests erwähnt, die zur Abklärung genetisch bedingter hämatologischer Anomalien und Störungen des Intermediärstoffwechsels einschließlich der Speicherkrankheiten entwickelt wurden.

Neuerdings gibt es auch für einige wenige Erbkrankheiten die Möglichkeit der **molekulargenetischen Diagnose.** Wenn immer eine krankheitsverursachende Mutation bekannt ist, kann das betroffene DNA-Segment mit der Polymerasenkettenreaktion (PCR) amplifiziert werden und je nach der Art der Mutation das mutierte und normale Allel(Gen) differentiell dargestellt werden. Dies erlaubt die eindeutige Identifizierung von Merkmals- (zwei mutierte Allele) und Anlageträgern sowie von gesunden Tieren (zwei normale Allele). (http://www.vet.upenn.edu/penngen)

22.5 Hereditäre hämatologische Störungen

Die erblichen hämatologischen Störungen lassen sich in Blutzelldefekte und plasmatische Koagulopathien (**3**) unterteilen. Obwohl hereditäre Blutungsstörungen wesentlich häufiger bei Hunden vorkommen, sind bei Katzen doch mehrere **Blutgerinnungsdefekte** infolge Mangels an verschiedenen Koagulationsfaktoren beschrieben worden.

Neben den klassischen Arten der Hämophilie, die auf einen **Faktor-VIII-Mangel** und **Faktor-IX-Mangel** zurückzuführen sind, hat man vor kurzem bei Devon-Rex-Katzen ähnlich schwere Blutungsstörungen festgestellt, die aus einem Mangel an allen Vitamin-K-abhängigen Koagulationsfaktoren resultieren. Bei diesen Devon-Rex-Katzen zeigen sich spontane und posttraumatische oder intraoperative Blutungen infolge stark verminderter Faktor-II-, -VII-, -IX- und -X-Plasmaspiegel. Dadurch kommt es zu deutlich verlängerten Prothrombin- und partiellen Thromboplastinzeiten (PT- bzw. PTT-Werte), wobei die Vitamin-K-Epoxid-Reduktase (die durch Warfarin-Rodentizide gehemmt wird) offenbar unbeeinflusst bleibt. Da diese Koagulopathie durch Vitamin-K-Gaben leicht zu korrigieren ist, stellt sie das seltene Beispiel einer einfach und effektiv behandelbaren Erbkrankheit dar.

Der **Faktor-XII-** oder **Hageman-Faktor-Mangel** ist die bei Katzen am häufigsten auftretende Koagulopathie, obwohl sie nicht mit einer erhöhten Blutungsneigung einhergeht. Die signifikant höheren PTT-Werte (bei normalem PT-Wert) bei nichtblutenden Katzen sind häufig Zufallsbefunde und komplizieren ggf. die Beurteilung von chirurgischen Bluterpatienten. Zur definitiven Diagnose bei Patienten mit Verdacht auf erbliche Koagulopathien bedarf es der spezifischen Koagulationsfaktorenanalyse. Das von Willebrand-Syndrom, die häufigste leichte Blutungsstörung bei Hunden und Menschen, konnte bei Katzen nur äußerst selten gefunden werden.

3 Feline hereditäre Blutzell- und Blutgerinnungsdefekte

Krankheit	Mangel	Erbgang	Rasse	Bemerkungen
Koagulopathien				
Hämophilie A	Faktor VIII	XR	verschiedene Rassen	Blutungsneigung, erhöhte PTT
Hämophilie B	Faktor IX	XR	verschiedene Rassen	Blutungsneigung, erhöhte PTT
Faktor-X-Mangel	Faktor X	U	Hauskatze	PT und PTT verlängert
Vitamin-K-abhängige Koagulopathie	Faktor II, VII, IX, X	AR	Devon Rex	PT und PTT verlängert, spricht auf orale Vitamin-K-Gaben an
Hageman-Faktor-Mangel	Faktor XII	AR	häufig bei Kurzhaar-Hauskatze	keine Blutungsneigung, PTT stark verlängert
Von-Willebrand-Syndrom	Von-Willebrand-Faktor	U	sehr selten	PT und PTT normal; Von-Willebrand-Faktor reduziert
Blutzelldefekte				
Chediak-Higashi-Syndrom	Unbekannt	AR	Perser	Felldepigmentierung, Blutplättchengranulation, Blutungsneigung
Methämoglobinämie	Met-Hb-Reduktase	AR	Hauskatzen	Zyanose, Polyzythämie
Neutrophilen-Granulation	Unbekannt	U	Birma, Perser	ohne klinische Symptome
Amyloidose	Unbekannt (Leukozyten?)	U	Abessinier, Oriental Kurzhaar	Nieren- und Leberinsuffizienz (mit abdominalen Blutungen)
Neonatale Isoerythrolyse	AB-Inkompatibilität	AR Typ B AD Typ A	Typ-A (AB)-Welpen von Typ-B- Müttern	viele Rassen
Pelger-Huet-Anomalie	Unbekannt	AD	Kurzhaar-Hauskatze	Hyposegmentation, keine Symptome
Pyruvatkinase-(PK-)Mangel*	Erythrozyten-Pyruvatkinase	AR	Abessinier, Somali, Hauskatze	episodische hämolytische Anämie
Porphyrie	Unbekannt	U	Kurzhaar-Hauskatze, Siam	Verfärbung von Zähnen und Harn; Anämie möglich
Erythrozytäre osmotische Fragilität	Unbekannt	U	Abessinier, Somali, Hauskatze	intermittierende Anämie, Splenomegalie
Thrombopathie	Unbekannt	U	Hauskatze	Oberflächenblutungen

Zeichenerklärung s. 1. * Genmutation bekannt.

Die übrigen hämatologischen Erbkrankheiten gehören zur heterogenen Gruppe der **Blutzelldefekte.** Das Chediak-Higashi-Syndrom (CHS) ist bei Blue-Smoke-Persern beschrieben worden. Aufgrund des partiellen okulokutanen Albinismus zeigen die betroffenen Tiere auch eine helle, gelb-grüne Iris mit unüblichem Korbgeflechtmuster, verminderter Funduspigmentierung und Photophobie. Granulozyten, Megakaryozyten und anderes Zellgewebe enthalten die charakteristischen lysosomalen Riesengranula. Bei Merkmalsträgern besteht eine leichte Blutungsneigung, was wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, dass die Blutplättchen keine dichten Granula aufweisen und daher ein Mangel an sezernierbarem ATP, ADP und Serotonin besteht („Storage Pool Disease"). Trotz abnormer In-vitro-Granulozytenfunktion konnte keine erhöhte Infektionsanfälligkeit beobachtet werden. Ein abnormer Stoffwechsel eines zyklischen Nucleotids wird vermutet. Kürzlich wurden auch Katzen mit isolierten angeborenen Plättchenfunktionsstörungen (Thrombopathien) beschrieben.

Die abnorme **Neutrophilengranulation,** die in bestimmten Fällen bei Birma-Katzen auftreten kann, sowie die Pelger-Huet-Anomalie, die zu Hyposegmentierung von Granulozyten, Monozyten und Megakaryozyten führt, sind offenbar eher eigenartige Anomalien der Leukozyten als Vertreter einer primären Immundefizienz.

Die familiäre reaktive systemische **Amyloidose** bei Abessinier- und Oriental- Kurzhaarkatzen wird in dieser Kategorie aufgeführt, da bei den betroffenen Tieren prädisponierende chronische Entzündungen identifiziert werden konnten und ein Leukozytendefekt vermutet wird. Das Akute-Phase-Protein (Serum-Amyloid A) wird meist in Nieren oder Leber sowie in vielen anderen Organen abgelagert. Aus diesem Grund leiden betroffene Katzen mittleren Alters meist auch an chronischer Nieren- oder Leberinsuffizienz (Leberrupturen mit Blutungen).

Der **Erythrozyten-Pyruvatkinase(PK)-Mangel** verursacht bei der anaeroben Glykolyse eine Stoffwechselblockierung, was eine verminderte ATP-Produktion und beschleunigte Erythrozytenzerstörung zur Folge hat. PK-defiziente Abessinier- und Somali-Katzen leiden an einer schweren intermittierenden hämolytischen Anämie, die teilweise auf eine Prednisonbehandlung oder Splenektomie anspricht. Die bei betroffenen Hunden übliche M-Typ-Pyruvatkinaseexpression in Erythrozyten und die beobachtete progrediente Myelofibrose/Osteosklerose waren bei den Katzen nicht aufgetreten. Der molekulare Defekt wurde kürzlich identifiziert und es wurde eine große Anzahl PK-defizienter Abessinier- und Somali-Katzen sowie Anlageträger auch in Europa gefunden.

Porphyrie, die infolge eines Defekts in der Hämsynthese auftritt, ist durch eine gestörte Hämoglobinsynthese und die Akkumulation von Zwischenprodukten des Häm-Porphyrin-Rings, insbesondere von Uroporphyrin I und Koproporphyrin I, charakterisiert. Diese Porphyrine bewirken eine bräunliche Verfärbung von Zähnen, Knochen (erkennbar bei der Sektion) und Harn, wobei es unter UV-Licht zu leuchtend rosaroter Fluoreszenz kommt. Bei der Kurzhaar-Hauskatze wird Porphyrie wahrscheinlich durch halb-normale Uroporphyrinogen-III-Synthase (Porphobilinogen-Deaminase)-Aktivität verursacht; sie wird autosomal-dominant vererbt und ist durch eine nur leichte Anämie charakterisiert. Bei Siamkatzen geht Porphyrie mit schwerer makrozytärer, hypochromer Anämie – begleitet von Poikilozytose unter Vorhandensein von Howell-Jolly-Körperchen und kernhaltigen Erythrozyten – einher. Die bei anderen Spezies beschriebene Photosensibilität konnte bei Katzen nicht beobachtet werden.

22.6 Hereditär bedingte Stoffwechselkrankheiten

Die typischen angeborenen Stoffwechselstörungen beziehen sich auf den Intermediärstoffwechsel. Es kommt zur Blockierung von biochemischen Pfaden und dadurch zu Produktemangel, Substratakkumulation und Synthese alternativer Substanzen. ▣ 4 enthält eine Aufstellung der bei der Katze vorkommenden erblichen Stoffwechselstörungen, wobei zu beachten ist, dass in den anderen Abschnitten dieses Kapitels weitere Stoffwechselstörungen erwähnt werden.

Das Institut für Medizinische Genetik an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität von Pennsylvania hat ein Screening-Labor für Stoffwechselerkrankungen eingerichtet, wo Proben von Katzen mit Verdacht auf erbliche Stoffwechselstörungen analysiert werden können. Besteht aufgrund von Signalement, klinischen Symptomen und Ergebnissen aus Routine-Labortests der Verdacht auf eine erblich bedingte Stoffwechselerkrankung, können eisgekühlte Harn- und Serumproben (4 bzw. 1 ml) zusammen mit den entsprechenden klinischen Informationen per Eilzustellung an das Labor eingeschickt werden. Harnproben sind besonders aussagekräftig, weil die meisten abnormen Metaboliten frei abfiltriert und nicht von der Niere resorbiert werden, wodurch es

4 Hereditäre Stoffwechselstörungen

Krankheit	Mangel/Defekt	Erbgang	Bemerkungen
Aminosäurenstoffwechsel			
Fanconi-Syndrom	Renaler Transportdefekt	U	Niereninsuffizienz, generalisierte Aminoazidurie
Gyratatrophie der Retina	Ornithinaminotransferase	AR	Retinaatrophie, Ornithin in Plasma und Harn
Zystinurie oder Zystinurolithiasis	Transportdefekt in Nierentubuli	U	Siam, Kurzhaar-Hauskatze
Stoffwechsel organischer Säuren			
Isovalerianazidurie	Unbekannt	U	Siam
Laktatazidurie	Renaler Transportdefekt	U	zusammen mit Aminoazidurie
Methylmalonazidurie	Cobalaminmalabsorption	U	Kachexie, Anämie, Leukopenie
Primäre Hyperoxalurie Typ II und L-Glycerinazidurie	D-Glycerindehydrogenase	AR	Niereninsuffizienz, Oxalat und L-Glycerat im Harn, periphere Neuropathie
Andere Störungen			
Primäre Hyperlipidämie*	Lipoproteinlipase	AR	Himalaya und andere
Testikuläre Feminisierung	Androgenrezeptor	XR	äußere weibliche Geschlechtsmerkmale, doch beidseitig innen angelegte Hoden

Zeichenerklärung s. 1. * Genmutation bekannt.

zur Akkumulation der Stoffwechselprodukte im Harn kommt. (http://ww.vet.upenn.edu/penngen)

Diese Screening-Tests umfassen einfache Spot-Tests auf Mukopolysaccharide (Toluidinblaureaktion), Kohlenhydrate (Clinitest® und Ketostix®) und Cystin (Nitroprussid-Test) sowie die eindimensionale Papierchromatografie für Aminosäuren, organische Säuren und Kohlenhydrate. Damit lassen sich biochemische Defekte lokalisieren, obwohl die Tests normalerweise nicht spezifisch diagnostisch für Stoffwechselstörungen sind. Die im Zuge solcher Tests entdeckten Anomalien werden in der Folge durch spezifische Untersuchungen bestätigt, wobei die entsprechende Verbindung mittels automatisierter Aminosäurenanalyse, Gaschromatografie oder Massenspektroskopie genau bestimmt wird. Schließlich versucht man, den spezifischen Funktionsdefekt (z.B. Enzymmangel oder Rezeptorbindungsdefekt) zu identifizieren, indem man die von der betroffenen Katze stammenden Blutproben oder frisch gefrorenes Gewebe analysiert und mit gesunden Kontrolltieren vergleicht. Zusätzlich kann man derartige Screening-Tests und spezifische Untersuchungsverfahren heranziehen, um weitere Anlage- und/oder Merkmalsträger unter den Familienmitgliedern zu identifizieren.

Zystinurie ist eine Stoffwechselerkrankung mit einer Transportstörung für Cystin und andere dibasische Aminosäuren (Arginin, Lysin, Ornithin) in den Nierentubuli. Im Gegensatz zur fast vollständigen Rückresorption aller gefilterten Aminosäuren beim gesunden Tier kommt es bei an Zystinurie leidenden Katzen zur vermehrten Exkretion von Aminosäuren im Harn. Da Cystin im sauren Harn leicht ausfällt, können sich Cystinkristalle und Urolithe bilden. Somit gleichen die klinischen Krankheitszeichen der Zystinurie jenen der Harnwegserkrankungen, (Dysurie, Hämaturie, Obstruktion der Urethra). Diese Komplikationen sind – offenbar aufgrund der anato-

mischen Beschaffenheit der männlichen Urethra – nur bei Katern beobachtet worden, obwohl der Vererbungsmodus wahrscheinlich – wie beim Menschen – autosomal-rezessiv ist. Werden hexagonale Kristalle im Harnsediment gefunden und ist der Nitroprussid-Test, der die Verbindungen mit Sulfhydrylgruppen aufdeckt, positiv, so weist dies auf Zystinurie hin. Eine Kristallografie und eine anhand von Harnproben vorgenommene Aminosäurenanalyse bestätigen die Diagnose. Der gleichzeitige Plasma-Arginin-Mangel kann eine Hepatoenzephalopathie hervorrufen.

Im Gegensatz zur relativ beschränkten Transportstörung bei der Zystinurie leiden Tiere mit **Fanconi-Syndrom** unter generalisierter Aminosäurenazidurie, Glukosurie und Milchsäureazidurie. Das feline Syndrom ist jedoch, abgesehen von den Symptomen der Niereninsuffizienz, bislang noch nicht klar beschrieben worden.

Der **Ornithinaminotransferase-Mangel** stellt eine seltene Ursache der chorioretinalen Degeneration dar, bekannt als Gyratatrophie der Chorioidea und der Retina. Durch die generalisierte Atrophie der Retina und der verschlechterten Vaskularisation erblinden die betroffenen Katzen im frühen Erwachsenenalter, wobei gleichzeitig Verhaltensstörungen und anfallsartige Aktivitäten auftreten können. Der Mangel an mitochondralem Matrixenzym verursacht schwere Hyperornithinämie und Überlauf-Ornithinurie. Der Versuch, die Plasmaornithinkonzentration durch Restriktion der Argininеinnahme mit der Nahrung zu verringern, ist bei Katzen kontraindiziert, weil diese einen absoluten täglichen Argininbedarf haben.

Die primäre **Hyperoxalurie** vom Typ II entsteht infolge eines Mangels an D-Glyceratdehydrogenase. Dieser Enzymdefekt führt zur Akkumulation von Hydroxypyruvat, was die Produktion von L-Glycerat und Oxalat bewirkt. Da sich in der Folge Calciumoxalat in den Nieren ablagert, entwickeln die an diesem Enzymmangel leidenden Katzen im Alter von 5–9 Monaten akute Niereninsuffizienz. Eine noch ungeklärte Muskelatrophie (mit Funktionsausfall) und die Akkumulation von Neurofilamenten in den proximalen Axonen der Ganglienzellen des ventralen Horns und der dorsalen Wurzel des Rückenmarks führen zu einer starken Schwächung des Tieres. Stoffwechseltests, die anhand von Harnproben durchgeführt werden, zeigen persistierende L-Glyzerinazidurie und intermittierende Hyperoxalurie. Andere organische Azidurien einschließlich der auf eine Cobalaminmalabsorption zurückzuführenden Methylmalonazidurie sind bei Katzen nicht ausreichend beschrieben worden.

Bei der **primären Hyperlipidämie** oder Hyperchylomikronämie ist die Lipoproteinlipaseaktivität nach Heparinaktivierung deutlich reduziert. Infolge erhöhter Triglyzerid- und Cholesterinkonzentrationen im Plasma, hauptsächlich in Chylomikronen, leiden die betroffenen Katzen unter schwerer Hungerhyperlipidämie. Lipaemia retinalis ist ein typisches Symptom, und auch subkutane Xanthome können entstehen; manche Welpen sind auch anämisch.

Das **testikuläre Feminisierungssyndrom,** das X-chromosomal-rezessiv vererbt wird, wird einem qualitativen oder quantitativen Defekt zugeschrieben, der die Funktion der zytosolischen Androgenrezeptoren blockiert. So haben betroffene männliche Tiere trotz normaler Testosteronsynthese und männlichem Karyotyp äußere weibliche Geschlechtsmerkmale und einen inneren Urogenitaltrakt, der beidseitig Hoden aufweist, in dem sich aber weder Epididymis (aus dem Wolffschen Gang) noch Uterus (aus dem Müllerschen Gang) entwickelt haben. Das Vorliegen dieses Syndroms muss vermutet werden, wenn sich bei einer reifen, vermeintlich weiblichen Katze keinerlei Anzeichen des Östrus einstellen oder wenn im Rahmen einer Ovariohysterektomie kein Uterus gefunden wird. Das Messen der Serumtestosteronkonzentrationen vor der chirurgischen Sterilisation, histopathologische Untersuchungen der inneren Geschlechtsorgane und die Untersuchung der Androgenrezeptorfunktion in einer Fibroblastenkultur können die Diagnose bestätigen.

22.7 Speicherkrankheiten

Angeborene Störungen des katabolen Stoffwechsels können zur intrazellulären Anhäufung von nicht abgebauten Stoffwechselprodukten führen; diese Anomalien werden als Speicherkrankheiten bezeichnet. Die herkömmlichen Bezeichnungen für diese Krankheiten beziehen sich nicht auf das fehlende Enzym, sondern auf die gespeicherte Verbindung oder tragen den Namen der Person, die das jeweilige Syndrom erstmals beim Menschen feststellte. Somit wird z.B. der Arylsulfatase-B-Mangel als Mukopolysaccharidose (MPS) VI oder Maroteaux-Lamy-Syndrom bezeichnet. Da der Abbau komplexer zellulärer Moleküle hauptsächlich durch Säurehydrolysen in den Lysosomen vonstatten geht, führen diese erblichen Defekte zu lysosomalen Speicherkrankheiten. Eine Ausnahme davon stellt die kürzlich beschriebene Glykogenose vom Typ IV dar, die durch einen Mangel des Verzweigungsenzyms Amylo-1,4–1,6-Transglucosidase infolge einer Deletionmuta-

5 Hereditäre Speicherkrankheiten

Krankheit	Mangel/Defekt	Erbgang	Bemerkungen
α-Mannosidose*	α-Mannosidase	AR	Perser, Hauskatze (Kurz- und Langhaar)
Ceroidlipofuszinose	Unbekannt	AR	Siam
Cholesterinester-speicherung	Säure-Lipase	AR	Siam
Gangliosidose GM1*	β-Galactosidase	AR	Korat, Siam, Europäisch Kurzhaar
Gangliosidose GM2*	Hexosaminidase A und B	AR	Korat, Kurzhaar-Hauskatze
Globoidzellen-Leukodystrophie	β-Galactocerebrosi-dase	AR	Kurzhaar-Hauskatze
Glykogenspeicherkrankheit Typ IV*	Amylo-1, 4-1, 6-Transglucosidase	AR	Norwegische Waldkatze
Mukolipidose Typ II (I-Cell Disease)	N-Acetylglucosamin-1-phosphotransferase	AR	Kurzhaar-Hauskatze
Mukopolysaccharidose I	α-L-Iduronidase	AR	Kurzhaar-Hauskatze
Mukopolysaccharidose VI*	Arylsulfatase B	AR	Siam, Hauskatze
Mukopolysacchari-dose VII*	b-Glucuronidase	AR	Hauskatzen
Sphäroid-lysosomale Speicherkrankheit	Unbekannt	AR	Abessinier
Sphingolipidose (Niemann-Pick)*	Sphingomyelinase	AR	Siam, Bali, Kurzhaar-Hauskatze

Zeichenerklärung s. 1. * Genmutation bekannt.

tion verursacht wird und bei der es zu Amylopektin-Akkumulation im Zytosol kommt. Eine Auflistung der Speicherkrankheiten bei Katzen findet sich in 5.

Die jeweilige Speicherung erfolgt in den Zelltypen, die normalerweise für den Katabolismus der entsprechenden Verbindung zuständig sind. Eine Anhäufung z.B. von Glykolipiden (Zerebroside, Ganglioside und Sphingomyelin), Glykoproteinen (α-Mannosid), Glykan (Glykogen), Amylopektin und Glykosaminoglykane, bekannt als Mukopolysaccharide (Dermatan- und Heparansulfat), sind die Folge. Obwohl sich die Speicherung auf das neuronale Gewebe (Gangliosidose) beschränken kann, sind doch oft alle Gewebe betroffen (Mannosidose etc.).

Bei Katzen mit Mukopolysaccharidose VI kommt es hingegen nicht zur neuronalen Speicherung, und die Tiere können u.U. mittleres Alter erreichen. Tatsächlich unterscheidet man zwischen zwei verschiedenen Mutationen, die für einen schweren und einen milden Phänotyp bei den Siam-Katzen mit MPS VI verantwortlich sind. Die neurologischen Symptome stehen in solchen Fällen in Zusammenhang mit Knochen- und Knorpeldeformierungen und Rückenmarkkompression.

Die **Pathogenese** der Speicherkrankheiten ist nicht vollständig geklärt; es scheint allerdings, dass das akkumulierte Material an sich nicht toxisch ist, sondern dass es vielmehr eine Zelldistorsion hervorruft. Es kann zu deutlichen Veränderungen in Größe und Form der Zelle kommen, was deren Funktion stört und schließlich zum Zelltod führt. Das aus den geschädigten Zellen austretende Material kann

mittels einfacher Harntests identifiziert werden (Toluidinblau-Probe für Mukopolysaccharidose, Glykosaminoglykan-Elektrophorese, Oligosaccharid-Chromatografie).

Symptomatik: Die meisten Katzen mit Speicherkrankheiten zeigen neuromuskuläre Störungen. Die Tiere werden üblicherweise mit zerebellären Symptomen wie Tremor des Kopfes, Ataxie, Dysmetrie, Lähmungen und Muskelatrophie vorgestellt. Der Zeitpunkt des ersten Auftretens der klinischen Krankheitszeichen variiert individuell und liegt zwischen Saugperiode und erstem Lebensjahr, wobei die Erkrankung langsam fortschreitet und zum Tode führt. Trotz Hepatomegalie infolge hepatischer Speicherung zeigen die Tiere keinerlei Anzeichen einer Leberinsuffizienz. Meist kommt es auch zu pathologischen Veränderungen an den Augen, wobei Hornhauttrübungen am häufigsten zu beobachten sind.

Skelettanomalien einschließlich Gesichtsdysmorphie, Pectus excavatum, Hüftgelenksubluxationen und Verschmelzung der Halswirbel treten bei verschiedenen Formen der felinen Mukopolysaccharidose auf, können aber auch bei Katzen mit anderen Speicherkrankheiten, wie z.B. Gangliosidose, beobachtet werden.

Die neuromuskulären Symptome der Speicherkrankheiten müssen klar von erworbenen Krankheiten, wie z.B. bei der Kleinhirnhypoplasie nach durchgemachter perinataler Parvovirusinfektion oder nach Meningoenzephalitis im Zusammenhang mit der Felinen Infektiösen Peritonitis und Toxoplasmose, unterschieden werden.

Diagnose: Die Untersuchung von Blutausstrichen zur Entdeckung von abnormen Granula oder Vakuolen in Erythrozyten sowie einfache Screening-Harntests zum Auffinden des von den Nieren ausgeschiedenen Speichermaterials sind wichtig für die Diagnosestellung dieser Krankheiten. Mittels sorgfältiger pathologischer Analyse mit speziellen histochemischen Färbetechniken lässt sich das in Neuronen, Leber und anderem Gewebe gespeicherte Material identifizieren. Membrangebundene Zelleinschlüsse lassen sich bei Tieren mit lysosomalen Speicherkrankheiten mit Hilfe des Elektronenmikroskops entdecken.

Da eine spezifische Diagnose jedoch den Nachweis eines Enzymmangels erfordert, sollte man bei Euthanasie oder nach natürlichem Tod frische, tiefgefrorene Gewebeproben von Leber und Gehirn entnehmen und eine Enzymuntersuchung durchführen. Enzymanalysen ante mortem können anhand von frischen oder tiefgefrorenen Proben weißer Blutzellen, Fibroblastenkulturen aus Haut- oder Skelettbiopsien und (seltener) anhand von Serum durchgeführt werden. Betroffene Tiere zeigen eine stark reduzierte Aktivität (0%–20%) des entsprechenden Enzyms, während andere (lysosomale) Enzymaktivitäten normal oder sogar erhöht sind. Alle heute bekannten felinen Speicherkrankheiten werden autosomal-rezessiv vererbt. Asymptomatische Anlagen- oder Merkmalsträger zeigen eine Enzymaktivität, die etwa halb so hoch ist wie die von gesunden Tieren.

6 Hereditäre Strukturproteindefekte

Krankheit	Mangel/Defekt	Erbgang	Bemerkungen
Dermatosparaxie (Ehlers-Danlos-Syndrom Typ VII)	Prokollagen-Protease	AR	Himalaya; kutane Asthenie, hyperelastische Haut, keine Gelenklockerheit
Ehlers-Danlos-Syndrom	Kollagen Typ I unbekannt	AD	Hauskatzen; Hyperelastizität der Haut, keine Gelenklockerheit
Muskeldystrophie*	Dystrophin	XR	Hauskatzen; Muskelhypertrophie, Kardiomyopathie
Osteogenesis imperfecta	Kollagen Typ I	U	Hauskatzen; Osteopenie, spontane Frakturen
Autosomale dominante polyzystische Nierenerkrankung	PkD1	AD	Perser, Himalaya, Siam

Zeichenerklärung s. 1. * Genmutation bekannt.

22.8 Strukturproteindefekte

Die letzte Gruppe der hereditären Störungen besteht aus den Defekten an Strukturproteinen, einschließlich Kollagenen und Dystrophin (▣ 6). **Das Ehlers-Danlos-Syndrom (EDS)** bezeichnet eine Gruppe erblicher Bindegewebsstörungen, die durch Fragilität, Hyperelastizität und Schlaffheit der Haut gekennzeichnet sind. Die Zugfestigkeit der Haut der betroffenen Katzen ist stark herabgesetzt, während der Dehnbarkeitsindex stark erhöht ist. Die lockere, abnorm verletzliche Haut zerreißt schon bei geringstem Zug. Im Gegensatz zum Humanpatienten mit Ehlers-Danlos-Syndrom besteht bei erkrankten Katzen keine Hypermobilität der Gelenke. Die Kollagenfasern und -fibrillen variieren stark in der Größe, zeigen keine parallele Ausrichtung und erscheinen untereinander verwoben. Fasern und Fibrillen innerhalb eines Bündels sind weiter voneinander entfernt als bei der Dermis gesunder Tiere.

Bei Himalaya-Katzen wurde ein Prokollagenproteasemangel diagnostiziert; hier bestand große Ähnlichkeit mit der Dermatosparaxie bzw. dem Ehlers-Danlos-Typ VII des Menschen. In allen anderen Fällen konnte der zugrunde liegende Defekt nicht exakt identifiziert werden. Man geht aber davon aus, dass ein defektes Gen die Primärstruktur der Kollagenpolypeptidkette bestimmt, weil abnorme und normale Kollagenmoleküle gebildet werden und die Krankheit, ähnlich den Ehlers-Danlos-Syndromen vom Typ I bis III beim Menschen, autosomal-dominant vererbt wird.

Auch von Fällen einer **Osteogenesis imperfecta** (Defekte in der Biosynthese von Typ-I-Kollagen, von denen Knochen und möglicherweise auch Sklera, Dentin und Bänder betroffen sein können) ist bei Katzen berichtet worden. Diese Krankheit ist durch zerbrechliche bzw. spröde Knochen, Osteopenie und erhöhte Knochenbrüchigkeit charakterisiert, wobei die Blutchemie normal erscheint.

Dystrophin, ein Zytoskelettprotein, ist bei Patienten mit X-chromosomal vererbter **Muskeldystrophie** (beim Menschen als Duchenne/Becker-Muskeldystrophie bekannt) in unzureichender Menge vorhanden. Eine ähnliche Krankheit wurde vor einiger Zeit bei Katern beschrieben. Das auffälligste Charakteristikum dieser hereditären Störung ist die schwere, generalisierte Muskelhypertrophie, von der nur die Muskeln des Kopfes ausgeschlossen sind. Im Alter von einigen Monaten entwickeln die erkrankten Katzen Makroglossie, Verdickung des Halses, Adduktion der Tarsalgelenke und Muskelsteifheit. Ihr Gang wird zunehmend steif, und die Fähigkeiten zu springen, sich zu putzen, zu fressen und zu trinken, schwinden zunehmend. Um sich hinzulegen, entwickeln erkrankte Tiere eine bestimmte Technik des Sich-Fallenlassens. In sternaler Liegeposition sind beide Hinterextremitäten nach hinten gerade ausgestreckt. Bei der Elektromyografie zeigen sich persistierende bizarre, hochfrequente Entladungen. Diese Befunde können leicht fehlgedeutet werden und zu einer Verwechslung mit Myotonie führen; es besteht ein auffallender Kontrast zum progredienten Muskelschwund, der bei Mensch und Hund ein typisches Symptom dieser Krankheit darstellt.

Die Serumkreatininkinase-Aktivität ist immer hoch. Abgesehen von typischen histopathologischen Befunden (Muskelfasernekrose, Faserspaltung, variierende Faserstärke), die bei allen Tieren mit Dystrophinmangel vorhanden sind, zeigen betroffene Katzen deutliche hypertrophe Muskelfasern und Muskelgruppen, sowie – in geringerem Ausmaß – Fibrose, Fettinfiltration und Mineralisierung. Mit zunehmendem Alter nimmt der Muskelschwund deutlich zu. Alle Beschreibungen dieser Erbkrankheit beziehen sich bislang auf männliche Tiere unter zwei Jahren.

22.9 Schlussfolgerungen

Neben den offensichtlichen kongenitalen und hereditären Missbildungen bei Katzen wird mit zunehmender Häufigkeit von angeborenen Stoffwechselstörungen bei der Kurzhaar-Hauskatze und bei Rassekatzen berichtet. So stellen die felinen Erbkrankheiten heute eine große, heterogene Gruppe von Störungen dar, die oft durch relativ einfache und kostengünstige Screening-Tests sowie mit Hilfe spezifischer Labortests exakt diagnostiziert werden können. Wird die Bedeutung dieser Gruppe von Krankheiten erkannt, könnten bei der Betreuung vieler kranker Katzen neue diagnostische und therapeutische Wege gegangen werden. Das könnte dazu beitragen, die weitere Produktion von Anlage- und Merkmalsträgern von Erbkrankheiten in Zukunft zu vermeiden. Dabei wird die genetische Beratung der Züchter von Rassekatzen eine wichtige Rolle spielen.

Weiterführende Literatur

Casal, M.L.: Feline Pediatrics. Veterinary Quarterly 35: 210–228 (1995).

Desnick, R.J., Patterson, D.F., Scarpelli, D.F. (eds.): Animal Models of Inherited Metabolic Diseases. Prog. Clin. Biol. Res. p. 94 (1992).

Dodds, W.J.: Bleeding disorders. In: August, J.R. (ed.): Consultations in Feline Internal Medicine. W.B. Saunders, Philadelphia 1991, pp. 383–388.

Giger, U., Jezyk, P.F.: Diagnosis of inherited diseases in small animals. In: Kirk R.W. (ed.): Current Veterinary Therapy XI. Saunders, Philadelphia 1992, pp. 18–22.

Giger, U., Haskins, M.E.: Inherited Disorders. In: August, J.R.(ed.): Consultations in Feline Internal Medicine, W.B. Saunders, Philadelphia 1994, pp. 183–191.

Haskins, M.E., Giger, U.: Lysosomal Storage Diseases. In: Kaneko, J.J., Harvey, J.W., Bruss, M.L. (eds.) Clinical Biochemistry of Domestic Animals (5th ed.). Academic Press, San Diego 1997, pp. 741–760.

Haskins, M.E., Patterson, D.F.: Inherited metabolic diseases. In: Holzworth, J. (ed.): Diseases of the Cat. W.B. Saunders, Philadelphia 1987, pp. 808–819.

Jezyk, P.F., Haskins, M.E., Patterson, D.F.: Screening for inborn errors of metabolism in dogs and cats. Prog. Clin. Biol. Res. 94: 93–116 (1982).

Jezyk, P.F.: Metabolic diseases – an emerging area of veterinary pediatrics. Comp. Cont. Educ. Small Anim. Pract. 6: 1026–1031 (1983).

McKusick, V.A. (ed.): Mendelian Inheritance in Man. Catalogs of Autosomal Dominant, Autosoml Recessive and X-linked Phenotypes, 11th ed. Johns Hopkins University Press, Baltimore 1997.

Meyers-Wallen, V.N., Patterson, D.F.: Disorders of sexual development in the dog and cat. In: Kirk, R.W. (ed.): Current Veterinary Therapy X. W.B. Saunders, Philadelphia 1989, pp. 1261–1269.

Patterson, D.F., Aguirre, G., Acland, G., Fyfe, J.C., Giger, U., Haskins, M.E.: Is this a genetic disease? J. Small Anim. Pract. 30: 127–139 (1989).

Robinson, R.: Genetics for Cat Breeders. 3rd ed. Pergamon Press, London 1991, pp. 180–216.

Saperstein, G., Harris, S., Leipold, H.W.: Congenital defects in domestic cats. Vet. Pract. Publish. Co., 1978, pp. 1–24.

Scriver, C.R., Beaudet, A.L., Sly, W. S., Valle, D. (eds.): The metabolic and molecular bases of inherited diseases, 7th ed. McGraw-Hill, New York 1995.

Wood, P.A.: Lysosomal storage diseases. In: August, J.R. (ed.): Consultations in Feline Internal Medicine. W.B. Saunders, Philadelphia 1991, pp. 497–501.

23 Generalisierte Skelettveränderungen

Herman A. W. Hazewinkel und Ursel Wiegand

Kapitelübersicht

23.1 Einleitung 603

23.2 Skelettentwicklung und -wachstum 603

23.3 Hormonbedingte Störungen 605
23.3.1 Schilddrüsenhormone 605
23.3.2 Geschlechtshormone 606

23.4 Vitamin-A-bedingte Störungen 606
23.4.1 Hypovitaminose A 606
23.4.2 Hypervitaminose A 606

23.5 Calcium- oder Vitamin-D-Mangel 608
23.5.1 Alimentärer sekundärer Hyperparathyreoidismus 608
23.5.2 Hypovitaminose D 610
23.5.3 Renaler sekundärer Hyperparathyreoidismus 610

23.6 Hypertrophe Osteopathie 611

23.7 Feline Osteochromatose 611

23.8 Feline Mucopolysaccharidose 612

23.9 Osteodystrophie der Scottish-fold-Katzen 612

Weiterführende Literatur 613

23.1 Einleitung

Die generalisierten, nicht traumatischen Skeletterkrankungen der Katze, mit denen Tierärzte konfrontiert werden, sind vorrangig das Resultat einer Störung des charakteristischsten Prozesses des Skelettstoffwechsels: der Mineralisation.

Die gestörte Mineralisation lässt sich in zwei große Gruppen einteilen: zu geringe und übermäßige Mineralisation. Um Patienten mit generalisierten Skeletterkrankungen mit einer gerichteten Therapie behandeln und zuverlässige Prognosen stellen zu können, sind Kenntnisse über die Ätiologie der Veränderungen unerlässlich. Eine spezifische Anamnese, subtile röntgenologische Veränderungen und ergänzende Laboruntersuchungen können entscheidende Informationen für eine korrekte Diagnose liefern. Für das Verständnis der Ätiologie der häufig vorkommenden Skeletterkrankungen der Katze wird zunächst auf das normale Wachstum und die Entwicklung des Skeletts eingegangen. Auf die verschiedenen Stoffwechselprozesse, deren Entgleisungen zu den später besprochenen Erkrankungen führen können, wird hingewiesen.

23.2 Skelettentwicklung und -wachstum

Bei der Geburt des Katzenwelpen ist das vollständige Skelett bereits angelegt, indem sich primäre und sekundäre Ossifikationszentren in der knorpeligen Skelettanlage entwickelt haben. Nach der Geburt nehmen die primären Ossifikationszentren (die Diaphysen) an Umfang zu, die sekundären (die zukünftigen Epiphysen) werden zahlreicher und größer. Nach dem Einwachsen von Blutgefäßen in das knorpelige Vorstadium wird über den Prozess der enchondralen Ossifikation Knorpel durch Knochengewebe ersetzt.

Das die Diaphysen umgebende Periost ist reich an Blutgefäßen, Nerven und Osteoblasten. Reich an Osteoblasten sind auch die an die Wachstumszone grenzenden Gebiete wie die Spongiosa und die strukturell weniger differenzierten Zonen, z.B. die „Howship-Lagunen“ oder Erosionsbuchten.

Osteoblasten werden aus Knochenstammzellen, die sich auch zu Fibroblasten oder Chondroblasten differenzieren können, gebildet. Diese Zellen können ein sehr aktives endoplasmatisches Retikulum und eine sehr hohe Proteinproduktion aufweisen. Osteoblasten produzieren hauptsächlich das Kollagen Typ I, das für den Aufbau des Osteoids zuständig ist, sowie geringe Mengen an Glykosaminoglykanen und Enzymen, u.a. alkalische Phosphatase.

Die Mineralisation des Osteoids erfolgt durch Einlagerung von Calcium und Phosphat in intrazelluläre Vesikel, die aus den Zellen ausgestoßen werden und extrazellulär Mineralisierungskerne bilden. Diese Mineralisierungskerne wachsen durch Niederschlag von Calciumphosphat aus extrazellulären Flüssigkeiten, also durch einen (passiven) physiochemischen Prozess.

Von Knochengewebe eingehüllte Osteoblasten werden als Osteozyten bezeichnet. Diese stehen über in Canaliculi liegende Ausläufer miteinander in Verbindung und gewährleisten so den Transport von Hormonen und Mineralstoffen. Durch (wahrscheinliche) Kommunikation von Osteoblasten und Osteozyten wird der Prozess des Stoffaustausches zudem effektiver.

Osteoklasten sind große multinukleäre Zellen mit aktiven Resorptionszonen (brush borders). Sie lösen durch enzymatische Prozesse mineralisiertes Osteoid (Knochen) auf und sind u.a. für die Entstehung der Knochenmarkhöhle in den Zentren der Diaphysen zuständig. Osteoklasten befinden sich beim wachsenden Katzenwelpen vorwiegend im Endost der Markhöhlen und an der Peripherie der metaphysären Regionen. Ihre Aufgabe ist es, im Prozess der juvenilen Skeletthomöostase der ungehemmten Verdickung der Diaphyse und der Verbreiterung der Metaphyse Einhalt zu gebieten und überschüssig aufgebautes Knochengewebe abzubauen, während sie beim adulten Tier altes und eventuell beschädigtes Knochengewebe beseitigen.

Die im Knochenmark gebildeten Osteoklasten reagieren nicht direkt auf den Calcium-Gehalt des Blutes, sondern werden durch für die Calcium-Homöostase verantwortliche Hormone gesteuert.

Parathormon (PTH) erhöht den Knochenabbau durch vermehrte Produktion von Osteoklasten und deren Aktivierung. **Calcitonin (CT)** verringert ihn durch die Kontraktion der Resorptionszonen der Osteoklasten. **Vitamin-D-Metabolite,** vor allem 1,25-Dihydroxy-Vitamin D, erhöhen die Sensibilität der Osteoklasten für PTH ebenso wie **Glucokortikosteroide** und **Vitamin A.**

Geschlechtshormone, vor allem Östrogene, potenzieren die Wirkung von CT auf Osteoklasten und **Lymphozyten** und **Tumorzellen** vermögen Gewebehormone zu produzieren, welche die Osteoklasten aktivieren (z.B. osteoclast activating factor, tumor necrosis factor).

Die primären und sekundären Ossifikationszentren bleiben während des ersten Lebensjahres durch eine Knorpelschicht getrennt. Diese unterscheidet sich von dem knorpeligen Vorstadium der Skelettentwicklung durch die organisierte Anordnung der Knorpelzellen. Ausgehend von einer germinativen Lage entstehen Chondroblasten, die sich anfangs noch teilen, dann jedoch hauptsächlich hypertrophieren. Die Zellen ordnen sich hierbei in Reihen; Zellen, die ursprünglich aus einer germinativen Zelle stammen, grenzen aneinander, liegen aber getrennt von anderen Reihen. Zwischen diesen Säulen werden durch reifere Chondrozyten Kollagen Typ II und Chondroitinsulfat-Proteoglykan produziert.

An diesem Prozess können verschiedene Hormone beteiligt sein: Schilddrüsenhormon stimuliert die Reifung von Knorpelzellen, Wachstumsfaktoren (Wachstumshormon und insulin-like growth factors), PTH, CT und Geschlechtshormone können die Zellteilung und/oder -differenzierung fördern. Ein Wachstumsschub (wie bei Kindern während der Pubertät) wird bei Katzen nicht wahrgenommen.

Die **Mineralisation** dieser interzellulären Chondroblastenprodukte findet durch den Ausstoß der zunächst intrazellulär mit Calciumphophat gefüllten Vesikel in den extrazellulären Raum statt. Diese Vesikel bilden die Mineralisationskerne der Zwischenzellmatrix. Für die Mineralisation in den Vesikeln und/oder der extrazellulären Matrix sind Vitamin-D-Metabolite (wahrscheinlich 24,25-Dihydroxy-Vitamin D) notwendig.

Durch programmierten Zelltod (Apoptose) sterben die Zellen am Ende der Chondroblastenreihen ab. Blutgefäße wachsen in die entstehenden leeren Räume ein und nehmen dabei Osteoblasten mit, die Osteoid auf den mineralisierten Knorpelsäulen niederlegen, wodurch die primäre Spongiosa entsteht (Knochenbälkchen mit einem Knorpelkern). Chondroklasten und Osteoklasten resorbieren den mineralisierten Knorpel und Knochen der primären Spongiosa, wonach sekundäre Spongiosa (neu geformter, kompakter Knochen) gebildet werden kann. Nach einer gewissen Zeit, die von der Spezies, dem Geschlecht, dem Individuum und der Lokalisation abhängt, beendet die germinative Lage die Teilung, die Wachstumszone schließt sich. Damit ist das Längenwachstum beendet.

23.3 Hormonbedingte Störungen

23.3.1 Schilddrüsenhormone

23.3.1.1 Hypothyreose

Mit Hypothyreose bezeichnet man das klinische Bild einer zu geringen Thyreoidhormonproduktion. Die Ursachen können kongenital sein, im Verlauf von Thyreoiditis auftreten, sich als Folge von Jodmangel in der Nahrung einstellen (anabole Fütterung oder/und Kochen in der Nahrung) oder auch iatrogen (nach Thyreoidektomie) entstehen (s. Kap. 20.3). Die kongenitale Hypothyreose hat einen größeren Einfluss auf das Skelett als die im höheren Lebensalter erworbene Unterfunktion.

Die **kongenitale** oder **juvenile** Hypothyreose ist eine autosomal-rezessive Erkrankung, die bei der Katze wenig beschrieben ist. Unter dem fehlenden Einfluss von Schilddrüsenhormon ist sowohl die Teilung der Chondroblasten als auch die Aktivität der Osteoblasten gestört. Hauptsymptom der Erkrankung ist die körperliche Zurückgebliebenheit, wobei einerseits die Kleinheit des betreffenden Tieres gegenüber seinen Wurfgeschwistern auffällt, andererseits Disproportionen im Skelett auftreten (der Schädel ist im Vergleich zum Körper zu groß). Das erkrankte Tier behält sein juveniles Haarkleid, es wirkt lethargisch („dumm“) und hat eine erniedrigte Körpertemperatur.

Röntgenologisch erweisen sich die Diaphysen als kurz und breit bei ausreichender Mineralisation der Kortikalis, dagegen sind die sekundären Ossifikationszentren für das Alter ungenügend mineralisiert, wodurch sich die Wachstumszonen und Gelenkspalten anormal breit darstellen.

Gezielte Blutuntersuchungen ergeben niedrige T3/T4-Spiegel, hingegen sind der Calciumgehalt sowie der TSH-Spiegel erhöht (s. Kap. 20.3).

Früher wurden, meist als Folge einseitiger Fleischfütterung, vor allem bei Hunden häufiger ein **Jodmangel** und ein alimentärer Hypothyreoidismus beobachtet. Durch mineralisierte und vitaminierte Mischfutter sind klinische Mangelerscheinungen heute selten geworden. Angaben zum Jodbedarf der Katze schwanken zwischen 10 und 100 µg/kg KM/Tag. Eine neuere Studie schätzt den Bedarf anhand der endogenen Verluste und der Verwertung auf etwa 20 µg/kg KM/Tag. Etwa drei Viertel der kommerziellen Katzenfutter decken diesen Bedarf ab, bei den übrigen reicht die Unterversorgung noch nicht aus, um klinische Mangelerscheinungen hervorzurufen.

Hypothyreose bei adulten Katzen: In Abhängigkeit von der Ätiologie zeigt diese Erkrankungsform eine plötzlich einsetzende Symptomatik oder sie nimmt von Beginn an einen schleichenden Verlauf, wobei in diesem Fall zunächst Lethargie, Gewichtsabnahme und Kälteintoleranz auffallen.

Die durch Hormonmangel reduzierte Osteoblasten- und Osteoklasten-Aktivität hat klinisch keine erkennbaren Auswirkungen. Vielmehr führt das bei dieser Form der Erkrankung erhöhte Wasserbindungsvermögen des Bindegewebes, hervorgerufen durch die Akkumulation von Mukopolysacchariden, zum Myxödem, das sich am Bewegungsapparat klinisch insbesondere durch Lahmheiten infolge schmerzhafter Gelenkergüsse, durch flüssigkeitsbedingtes Einklemmen von Nerven in ihrem Verlauf entlang der Foramina (z.B. N. medianus im Karpaltunnel) und durch Muskelentzündungen der Extremitäten oder des Körperstammes bemerkbar macht.

Therapie der Wahl ist bei allen Formen der Hypothyreose die Substitution mit L-Thyroxin (s. Kap. 20.3.4). Hierdurch wird beim jungen Tier die endochondrale Ossifikation beschleunigt abgeschlossen, das Haarkleid erneuert sich. Dagegen lässt sich die eingeschränkte geistige Entwicklung nicht mehr beheben. Beim erwachsenen Tier können Apathie und durch Myxödem bedingte Bewegungsschmerzen vollständig behoben werden.

23.3.1.2 Hyperthyreose

Hyperthyreose kommt bei der adulten Katze relativ häufig vor. Hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese wird auf Kapitel 20.4 verwiesen.

Bezüglich des Skeletts resultiert aus den erhöhten Thyroxinwerten neben einer gesteigerten Thermogenese und verminderter Proteinsynthese eine erhöhte Aktivität der Knochenzellen. Vor allem die Osteoklasten-Aktivität nimmt zu, was zur Entwicklung einer generalisierten Osteoporose führen kann. Hierbei freiwerdendes Calcium und Phosphor führen zur Hyperkalzämie. Diese erklärt möglicherweise die gewöhnlich bei Überdosierung von Schilddrüsenhormonen oder bei Vorliegen eines Schilddrüsentumors auftretende Polyurie.

Die quantitativen Zeichen der Osteoporose sind röntgenologisch nur schwer nachweisbar. Eindeutiger fällt das Ergebnis einer Knochenbiopsie aus. Da die Skelettsymptomatik jedoch unauffällig ist, andere Symptome wie Polyurie und erhöhte Blutcalciumwerte und bei länger erhöhtem Thyroxinspiegel schließlich eine manifeste Herzinsuffizienz vorder-

gründig sind, wird hinsichtlich Diagnostik, Therapie und Prognose auf Kapitel 20.4 verwiesen.

23.3.2 Geschlechtshormone

Sowohl Östrogene als auch Androgene sind für das Wachstum zwar nicht essentiell, dennoch spielen sie eine Rolle in der Wachstumsgeschwindigkeit und beim Epiphysenfugenschluss (Schluss der Wachstumszonen) der Knochen. Ein physiologisch niedriger Hormonspiegel stimuliert das Wachstum, während ein hoher Spiegel den permanenten Wachstumsstopp ausgelöst.

Bei der Katze beginnt die Pubertät (die Periode, in der die Sekretion der Gonadotropin- Releasing-Hormone beginnt), im Alter von $8^1/_2$ bis 10 Monaten, wobei der genaue Zeitpunkt von Körpergewicht, Jahreszeit und Rasse abhängig ist. Der Epiphysenfugenschluss ist am proximalen Radius mit 4–7 Monaten, am distalen mit 14–20 Monaten beendet.

Gonadektomie: Das Kastrieren junger Tiere beeinflusst die Dauer und das Ausmaß des Längenwachstums der Röhrenknochen. So führt bei der Katze die frühzeitige Kastration zu verzögertem Schluss der Epiphysenfugen und damit zu signifikant längeren Röhrenknochen. Ob die Kastration jedoch im Lebensalter von 7 Wochen oder 7 Monaten ausgeführt wird, hat auf den Schluss der distalen Epiphyse des Radius keinen Einfluss. Das längere Bestehen der Epiphysenfugen zieht theoretisch die Gefahr von Fugenfrakturen auch noch beim älteren Tier nach sich. Erfahrungsgemäß treten diese bei der Katze aber sehr selten auf, so dass sie keinen Grund für das Abraten der Gonadektomie darstellen.

Das Kastrieren älterer Katzen führt bei weiblichen Tieren zu einer hormonalen Situation, die bei der Frau als „postmenopausale Osteoporose“ bekannt ist. Obwohl dies ein multifaktorielles Geschehen ist (u.a. Skelettmineralisation und genügend Aktivität im jungen Lebensalter, ausreichende Aufnahme von Mineralstoffen und Vitamin D), tritt eine geringfügige Osteoporose auch bei der adulten Katze auf. Dies hat jedoch bei der Katze in bislang beobachteten Fällen noch nie zu den bei Menschen häufig auftretenden pathologischen Frakturen geführt.

Hormontherapie: Bei Verabreichung von Geschlechtshormonen oder von Hormonen mit einer solchen (Neben-)Wirkung sowie von anabolen Steroiden kann es nach anfänglicher Zunahme des Längenwachstums zu einem verfrühten Wachstumsstopp kommen.

23.4 Vitamin-A-bedingte Störungen

Im Folgenden soll ausschließlich auf die Rolle von Vitamin A beim Auftreten generalisierter Skelettveränderungen eingegangen werden. Vitamin A beeinflusst die Proliferation von Chondrozyten in den Wachstumszonen, die Osteoblasten-Aktivität des Periosts und die Osteoklasten-Aktivität.

23.4.1 Hypovitaminose A

Insbesondere junge Tiere haben einen hohen Vitamin-A-Bedarf, dem durch adäquate Fütterung Rechnung getragen werden muss. Wird diesen Anforderungen nicht entsprochen, kann es neben ophthalmologischen, dermatologischen und respiratorischen Ausfällen auch zu Störungen des Skelettaufbaus kommen. Durch das kombinierte Auftreten erhöhter Osteoblasten- und verminderter Osteoklasten-Aktivität entstehen anatomische Fehlbildungen, die zu Foramina-Einengungen führen. Die Folge sind beispielsweise Taubheit oder Paralyse des N. facialis. Des Weiteren sind verdickte Schädelknochen, Hydrocephalus und Palatoschisis bei A-Hypovitaminose beschrieben worden.

Die Verdachtsdiagnose wird aufgrund der Fütterungsanamnese (langfristige Fütterung ohne Leber, Milch, Mineralfutter oder kommerzielle Alleinfutter), des Auftretens von Veränderungen bei mehreren Welpen aus einem Wurf und durch die klinischen Erscheinungen gestellt. Die Diagnose kann durch eine Retinolbestimmung (normal 20–60 µg/100 ml) gesichert werden (beweisend sind < 10 µg/100 ml). Die Therapie besteht in Anreicherung des Futters mit 200 IE Vitamin A (66 µg Retinol), Verabreichung von kommerziellem Katzenfutter oder evtl. Gabe von 5000 IE Vitamin A/kg/KM.

23.4.2 Hypervitaminose A

Klinisch wird diese Stoffwechselstörung hauptsächlich bei ausgewachsenen Tieren (3–13 Jahre) gesehen, die über viele Jahre eine einseitige Fütterung mit roher Leber oder Fisch erhielten oder deren Futter täglich mit Vitamin-A-Tropfen angereichert wurde. In einer Studie fanden wir allerdings bei 50% derart gefütterter Katzen keine erhöhte Vitamin-A-Resorption, was auf eine individuelle Empfindlichkeit schließen lässt. In einer anderen Untersuchung wurde jungen Katzen ausschließlich rohe Rinderleber mit

einem Vitamin-A-Angebot von 20 000–40 000 µg/kg KM/Tag verfüttert, was nach Jahren zu dem klassischen Erkrankungsbild führte, während synthetisches Vitamin A auch nach jahrelanger Verfütterung keine Hypervitaminose verursachte. Dies weist darauf hin, dass nicht alle Isomere von Vitamin A zu Intoxikationen führen müssen.

Andererseits wäre es auch möglich, dass nur die Kombination von exzessiver Vitamin-A-Aufnahme und Calciummangel bei unausgeglichenem Calcium/Phosphor-Verhältnis, wie sie bei ausschließlicher Leberfütterung vorliegt, zum typischen Bild der Hypervitaminose A mit Ankylose der Halswirbelsäule führt.

Pathogenese der vitamin-A-bedingten Skelettveränderungen: Der um das Vielfache erhöhte Vitamin-A-Blutspiegel bewirkt, dass die Kapazität der Transportproteine überfordert wird. Die so im Plasma vorhandenen freien Vitamin-A-Ester reichern sich in den Membranen der Osteoblasten und Chondrozyten an und begünstigen den Austritt lysosomaler Enzyme, die den Abbau organischer Knochen und Knorpelsubstanzen forcieren. Es findet ein latenter Knochenumbau mit vorwiegender Osteoklasten-Aktivität statt, der letztlich zur Labilität der Knochenstrukturen führt. In stark beanspruchten Regionen wie an Gelenken, Sehnen- und Muskelansätzen, kommt es als Ausdruck adaptativer Prozesse zu reaktiven Knochenzubildungen in Gestalt von Exostosen, die zwar Verbindungen stabilisieren, aber infolge ihrer Starrheit eigene pathogene Wirkungen entfalten.

Das klinische Bild einer Hypervitaminose A äußert sich bei adulten Katzen durch Lahmheit, Bewegungsunlust, Lethargie, Anorexie, Abmagerung. Durch den erhöhten Knochenabbau wird der Knochen geschwächt, was zu Frakturen am Ansatz der großen Muskeln (nahe bei den Gelenken) führen kann. Dies bewirkt reaktive Knochenzubildungen („Frakturheilung"), welche die Beweglichkeit der Gelenke sichtbar einschränken. Es fällt auf, dass eigentlich fast immer die proximalen Gelenke der Extremitäten den Versteifungsprozessen unterworfen sind. Bei der Wirbelsäule ist vorzugsweise die Halsregion betroffen. Exostotische Verengungen der Wirbelforamina bedingen eine Irritation austretender Nerven, woraus Hyperästhesie und Verhaltensänderungen resultieren.

Im Röntgenbild sind Knochenzubildungen an den Gelenken ohne Knochenzerfall zu erkennen (👁 1).

Die Diagnose Hypervitaminose A kann durch Fütterungsanamnese, die klinische Untersuchung und das Röntgenbild gestellt werden. Zudem kann die mit Hilfe einer Leberbiopsie gefundene Fettinfiltration in den Leberzellen (Leberzellverfettung) die Diagnose festigen. Bei einem Plasmaspiegel > 5000 µg/100 ml Vitamin A gilt sie als gesichert, doch bei etwa 20% der Katzen mit Hypervitaminose A liegt kein erhöhter Plasmaspiegel vor.

Die Therapie besteht im sofortigen Umschalten auf Vitamin-A-freie Diät, die selbst zubereitet werden sollte (z.B. 2 Teelöffel Maisöl, 0,5 Teelöffel jodiertes Speisesalz, 1 Teelöffel Knochenmehl, 61 g gekochter Reis, 105 g gekochtes Hühnerfleisch inklusive der

👁 **1** Röntgenogramm des linken Ellenbogengelenks (**a**) und des rechten Kniegelenks (**b**) einer 4-jährigen Kurzhaarkatze, deren Futter mit Vitamin-A-Tropfen supplementiert wurde. Klinisch: Versteifung aller großen Gelenke und der Halsregion.
Die röntgenologisch nachweisbaren ankylosierenden Knochenzubildungen an den Gelenken ohne Zeichen eines Knochenabbaus sind diagnostisch aufschlussreich für Hypervitaminose A, diagnosebestätigend sind Vitamin-A-Bestimmungen aus Leberbiopsien (Foto: Radiologie, Vet. med. Fakultät Utrecht).

Kochflüssigkeit, die das Taurin enthält). Zu Beginn der Therapie kann ein Analgetikum (z.B Acetylsalicylsäure < 10 mg/kg KM; cave Fettinfiltration der Leber!) verabreicht werden.

Die klinischen Symptome können sich innerhalb weniger Wochen bessern, die steifen Gelenke und die Lahmheit bleiben jedoch bestehen.

23.5 Calcium- oder Vitamin-D-Mangel

Es bestehen zwei Formen einer gestörten Mineralisation des Skeletts, die zwar eng miteinander verknüpft sind, sich aber doch wesentlich voneinander unterscheiden und unterschiedliche Therapien benötigen.

Eine Form ist der alimentäre Hyperparathyreoidismus, der auch juvenile Osteoporose, feline Osteodystrophie, paper-bone disease, Glasknochenkrankheit oder siamesische Katzenkrankheit genannt wird.

Die zweite Form ist durch Hypovitaminose D gekennzeichnet und führt bei jungen Katzen zu Rachitis, bei erwachsenen Tieren zur Osteomalazie. Es kann schließlich auch eine Kombination der beiden Formen vorliegen. Sie ist durch Hyperparathyreoidismus und verminderte Vitamin-D-Aktivität als Folge eines Nierenleidens gekennzeichnet und wird demzufolge renaler sekundärer Hyperparathyreoidismus genannt.

Ca-Homöostase und P-Homöostase sind miteinander korreliert. Steigt der Plasma-P-Spiegel, dann wird Phosphor im Zytoplasma und in den Zellorganellen zusammen mit Calcium abgelagert, der Ca-Spiegel sinkt demzufolge ab. Die ungenügende Aufnahme von Calcium mit der Nahrung kann ebenfalls eine geringe Tendenz zur Hypocalcämie hervorrufen, die, gleich welchen Ursprungs, die Parathormonsynthese stimuliert. PTH bewirkt, dass mehr Osteoklasten gebildet bzw. bereits vorhandene Osteoklasten aktiviert werden. Der letztere Prozess wird durch 1,25-Vitamin D noch potenziert. PTH fördert die renale Rückresorption von Calcium, die renale Exkretion von Phosphor und die Synthese des aktivsten Metaboliten von Vitamin D, des 1,25-Vitamin D. Nicht PTH, wohl aber 1,25-Vitamin D fördert die aktive Resorption von Calcium und Phosphor aus dem Darm. Das 1,25-Vitamin D fördert auch die Mineralisation von Osteoid und Knorpel und hemmt über eine negative Rükkkopplung die PTH-Synthese.

23.5.1 Alimentärer sekundärer Hyperparathyreoidismus

Chronischer Calciummangel in der Nahrung hat eine Senkung des Plasma-Ca-Spiegels zur Folge, wodurch die PTH-Sekretion zunimmt (s. Kap. 20.7).

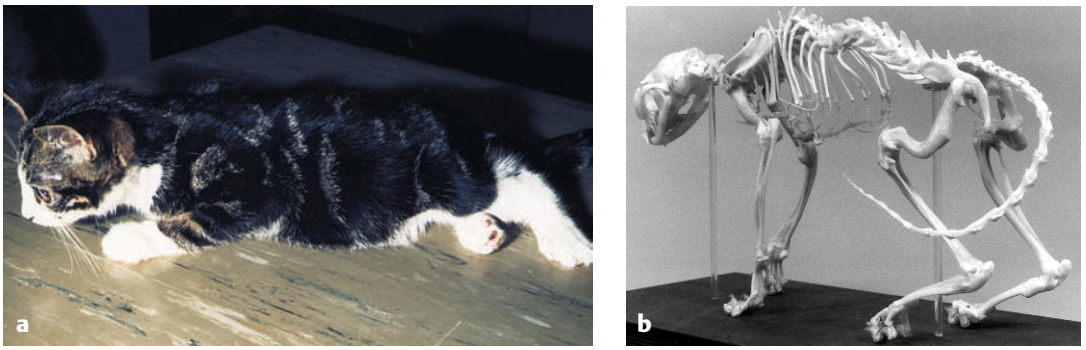
PTH führt in der Niere zu einer erhöhten P-Exkretion, einer erhöhten Ca-Rückresorption und einer erhöhten Synthese von 1,25-OH_2-Vitamin D. Das 1,25-OH_2-Vitamin D stimuliert die Mineralisierung von Osteoid und Knorpel und potenziert die Wirkung von PTH auf die Osteoklasten. Die Vitamin-D-Wirkung auf den Darm führt zur erhöhten Absorption von Ca und P.

Niedriger Ca-Gehalt der Nahrung limitiert bei dieser Erkrankung jedoch die Calciumabsorption. PTH und 1,25-OH_2-Vitamin D forcieren den Knochenabbau, wodurch die Plasma-P-Konzentration erhöht wird, die jedoch nicht durch renale Exkretion von P ausgeglichen werden kann. Durch den Knochenabbau steigt die Plasma-Ca-Konzentration auf physiologische oder leicht erhöhte Werte an. Das freigewordene Ca und P werden für verschiedene physiologische Prozesse verbraucht, inklusive Mineralisation des neu gebildeten Osteoids und Knorpels, welche durch den erhöhten 1,25-OH_2-Vitamin-D Gehalt bereitgestellt wurden. Bereits mineralisiertes Osteoid und Knorpel werden unter dem Einfluß des erhöhten PTH und 1,25-OH_2-Vitamin-D-Gehaltes schnell wieder abgebaut.

Die verstärkte Osteoklasten-Aktivität kann zur Schwächung des Skeletts führen. Die Folgen sind verminderter Widerstand gegen die Muskel- und Schwerkraft. Die Corticalis, die bei jungen Tieren vom Periost aus wächst und vom Endost her resorbiert wird, wird hierdurch dünner, der Markraum wird weiter als normal, während der Durchmesser des Knochens nicht abnimmt. Kann die dünne Kortikalis den auf sie einwirkenden Kräften nicht mehr standhalten, können „Grünholzfrakturen“ auftreten (👁 2).

Die Spongiosa kann durch die Osteoklasten-Aktivität so dünn werden, dass durch Kollabieren der Spongiosa die so genannten Kompressionsfrakturen entstehen.

Das klinische Bild eines manifesten sekundären alimentären Hyperparathyreoidismus ist durch wechselnde Lahmheiten einer oder mehrerer Extremitäten sowie durch Bewegungsunlust geprägt. Die Tiere laufen vorsichtig, langsam, fast unsicher. Im Falle einseitiger Lahmheit werden die restlichen Extremitäten mehr unter den Körper verbracht, um den Grad der Belastung umzuverteilen. Gewöhnlich werden die Tiere unter dem Verdacht einer zugezogenen



2 3 Monate alte Katze (**a**) mit hochgradiger generalisierter Osteoporose infolge alimentärer Hyperparathyreose, verursacht durch ausschließliche Rindfleischnahrung.
Klinisch: Knochenschmerzen, Bewegungsunlust, Lähmung der rechten Hinterextremität. Das Tier begann bereits 3 Wochen nach Verabreichen ausgewogener Nahrung (ohne Ca-Zusätze) im Zuge zunehmender Skelettmineralisation und nach vermutlich nur geringem Rückenmarkstrauma wieder zu laufen.
(**b**) Formveränderungen der Röhrenknochen (Femur, Antebrachium), Beckenknochen und Wirbelsäule aufgrund der generalisierten Skelettentwicklung bei alimentärem sekundären Hyperparathyreoidismus (Foto: Kleintierklinik der Universität Utrecht).

Fraktur vorgestellt, wobei vorberichtlich nur selten Beziehungen zu traumatischen Einwirkungen hergestellt werden können. Die Palpation der betreffenden Extremität erzeugt Schmerzen, schmerzhaft wird auch die Fixation des Tieres in Seitenlage, z.B. für die Röntgenuntersuchung, empfunden. Die in der Regel gut genährten Tiere wirken im Körperbau gedrungen und extremitätenverkürzt. Bei Jungtieren sind die Epiphysen mitunter aufgetrieben.

Im Röntgenbild imponieren insgesamt geringe Schattendichte und Strukturlosigkeit des Skeletts, wobei die eierschalenartige Beschaffenheit der Corticalis in Kombination mit einer zu weiten Knochenmarkhöhle auffällt (3). Es finden sich u.U. Grünholz- oder Kompressionsfrakturen der meta- und/oder epiphysären Zonen und der Wirbel. Letztere können dadurch die Form einer Sanduhr annehmen.

Durch Druck auf das Rückenmark entsteht die Gefahr einer Nachhandlähmung. Skelettvorsprünge, an denen große Muskelmassen ansetzen, können deformiert sein (z.B. Calcaneus, Tuber ischiadicum, s. 2b).

In Laboruntersuchungen müssen sich keine veränderten Plasma-P- und -Ca-Konzentrationen ergeben, wohl aber eine Erhöhung von PTH und 1,25-Vitamin D und auch der alkalischen Phosphatase (diese ist bei jungen Tieren immer etwas höher). Im Urin findet sich eine höhere P-Konzentration als bei normal ernährten Katzen.

Für die Diagnosestellung ist eine sorgfältige nutritive Anamnese hilfreich. Leider ist es nicht immer so einfach, dass die Besitzer sofort angeben, dass sie überwiegend Fleisch gefüttert haben. Es ist auch möglich, dass ungeeignete Supplemente verwendet wurden, die entweder nicht genügend Calcium enthielten oder nicht gefressen wurden. Eine weitere Variante ist, dass mehreren Katzen verschiedene Futtermittel, z.B. kommerzielles Katzenfutter und Fleisch, angeboten wurden, wobei das erkrankte Tier dann ausschließlich das Fleisch selektierte.

Die Therapie darf keinesfalls aus Extragaben an Vitamin D bestehen, das dann noch fulminanter in 1,25-Vitamin D umgesetzt so den Knochenabbau verstärken würde.

3 Katze, 4 Monate: plötzliches Belastungsunvermögen beider Hinterextremitäten. Starke Schmerzäußerungen beim Positionieren für die Röntgenuntersuchung. Röntgen: Grünholzfrakturen beider distaler Tibiae, eierschalenartige Beschaffenheit der Tibiae und Metatarsalia. Diagnose: Osteoporose (Foto: Kleintierklinik der Universität Leipzig).

Statt dessen besteht die Therapie in einer bedarfsgerechten Calciumzufuhr bei ausgewogenem Calcium/Phosphor-Verhältnis. Es ist unklar, ob eine Calciumzufuhr über den Bedarf hinaus und ein entsprechend weites Calcium/Phosphor-Verhältnis einen positiven Einfluss auf den Verlauf ausüben. Keinesfalls sollte eine solche Ration langfristig gefüttert werden. Eine bedarfsdeckende Calciumversorgung kann am einfachsten durch Verfütterung eines kommerziellen Katzenalleinfutters erreicht werden. Da Calcium und Phosphor nicht deklariert werden müssen, ist es empfehlenswert, die Gehalte beim Hersteller/Inverkehrbringer zu erfragen. Sofern die Gehalte an diesen Mengenelementen nicht in Erfahrung zu bringen sind, sollte sicherheitshalber ein anderes Produkt bekannter Zusammensetzung empfohlen werden.

Die Frakturen sind aufgrund der Instabilität der Knochensubstanz und der damit verbundenen Gefahr erneuter Frakturierung keinesfalls osteosynthetisch zu behandeln. Auch das Anlegen von Schienenverbänden ist kontraindiziert. Die Therapie besteht lediglich aus strikter Ruhe, um das Auftreten weiterer Frakturen zu verhindern.

Die Prognose ist bei Nachhandlähmung fraglich, aber nicht immer ungünstig. Das Skelett mineralisiert innerhalb von drei Wochen; auch pathologische Frakturen verfestigen sich in dieser Zeit.

Ein verbleibender anormaler Stand der Gliedmaßen kann später evtl. chirurgisch korrigiert werden (s. Kap. 26). Häufig jedoch korrigieren sich die Deformationen des Skeletts im Zuge der Mineralisation von selbst und/oder ziehen keine ernsthafte Beeinträchtigung der Funktion nach sich. Rezidivierende Obstipation kann die Folge einer Deformation des Beckens sein und die Prognose ungünstig beeinflussen.

23.5.2 Hypovitaminose D

Eine lang andauernde Vitamin-D-Mangelernährung kann auch bei normalem Ca- und P-Gehalt der Nahrung zu gestörter Mineralisation des Skeletts führen. Vitamin-D-Mangel bedingt zu wenig 1,25-Vitamin D und hieraus resultierend eine ungenügende Absorption von Ca und P aus dem Darm und – durch das Wegfallen der potenzierenden Wirkung von PTH auf die Osteoklasten – auch aus dem Knochen. Die Plasma-Ca- und -P-Konzentrationen neigen daher auch zum Absinken. Zudem hat ein Mangel an 1,25-Vitamin D das Ausbleiben der Mineralisation neu gebildeten Knorpels und Osteoids zur Folge. Zwar wird damit der Ca-/ P-Haushalt weniger als bei normaler Mineralisation gefordert, dennoch tritt eine das Skelett bedrohende Situation ein. Durch tendenzielles Absinken des Ca-Spiegels steigt PTH an, damit vermehrt sich die Osteoklasten-Aktivität, es setzen eine erhöhte Rückresorption von Ca und eine erhöhte Exkretion von P durch die Nieren ein.

Durch die schlechte Mineralisation des neu gebildeten Osteoids und Knorpels ist es für die Osteoklasten und Chondroklasten zunehmend schwieriger, mineralisiertes Gewebe zu erreichen, um dieses zu resorbieren. Der Knochen wird geschwächt, durch Zugkräfte deformiert und/oder erleidet pathologische Frakturen. Dünne Knochenbälkchen werden mit unmineralisiertem Osteoid bedeckt, und es sind viele Osteoklasten anwesend. Bei jungen Tieren bleibt die Mineralisation des Knorpels aus, es entstehen verbreiterte Wachstumszonen.

Röntgenologisch ist Vitamin-D-Mangel durch eine dünnere Corticalis, deformierte Knochen und evtl. pathologische Frakturen gekennzeichnet. Bei jungen Tieren ist die Wachstumszone verbreitert, was eine unregelmäßige Begrenzung der Metaphyse zur Folge hat. Da Osteoklasten an der Peripherie der Metaphysen den Knochen nicht verschmälern können, sind hier Verdickungen zu sehen (◙ 4). An den Rippen bildet sich der so genannte „Rosenkranz“. Bei erwachsenen Tieren tritt Knochenabbau auf, was zu einer generalisierten Osteoporose führt. Das auf dem mineralisierten Knochen liegende neu gebildete Osteoid mineralisiert nicht. Dieser Zustand wird als Osteomalazie bezeichnet.

Die Therapie besteht in Verabreichung von Vitamin D. Es wird zudem angeraten, die Ca- und P-Gehalte der Nahrung zu optimieren.

Prognose: Das Skelett mineralisiert innerhalb von drei Wochen. Die Wachstumszonen werden schmaler und das Skelett kräftiger. Für die Deformationen gilt das Gleiche wie beim alimentären Hyperparathyreoidismus beschrieben.

23.5.3 Renaler sekundärer Hyperparathyreoidismus

Bei chronisch-interstitieller Nephritis sind aufgrund verminderter Nierenfunktion die Ausscheidung von P (und Harnstoff, Kreatinin u.a.), die Rückresorption von Ca und die Synthese von 1,25-Vitamin D gestört. Eine steigende Plasma-P-Konzentration führt zur Ablagerung von Ca im Gewebe (Lunge, Nieren usw.), eine sinkende Konzentration von Plasma-Ca zum renalen sekundären Hyperparathyreoidismus. Durch die verminderte Synthese von 1,25-Vitamin D in den Nieren wird die Absorption von Ca und P im Darm

4 Röntgenogramm des Antebrachiums einer 3 Monate alten Kurzhaarkatze mit ausschließlicher Verfütterung von Magerfleisch. Vergrößerte pilzförmige Wachstumsfugen und dünne Kortikalis mit erweitertem Markraum der gebogenen langen Röhrenknochen (**a**) sind typische Zeichen einer Hypovitaminose D. Eine fortan ausbilanzierte Fütterung erbrachte nach 5 Wochen röntgenologisch normal geformte Wachstumsfugen und eine Mineralisation der Kortikalis mit gewissem Ausgleich der Knochenform (**b**) (Foto: Radiologie, Vet. med. Fakultät Utrecht).

verringert. Der Plasma-Ca-Spiegel kann nur durch einen PTH-induzierten Knochenabbau normalisiert werden, wobei wieder Phosphor freigesetzt wird. Neu gebildetes Osteoid wird durch den Mangel an 1,25-Vitamin D nicht mineralisiert.

Gewöhnlich liegen Nierenveränderungen bei erwachsenen Tieren vor, somit tritt der 1,25-Vitamin-D-Mangel nicht so deutlich wie etwa bei der Rachitis, die bei Katzen allerdings sehr selten vorkommt, in Erscheinung. Ein generalisierter Knochenabbau, charakterisiert durch „Löcher" im Knochen, die so genannte Osteoporose, kann zusammen mit histologisch schlecht mineralisiertem Osteoid (Knochencoupes) beobachtet werden.

23.6 Hypertrophe Osteopathie

Die hypertrophe Osteopathie ist eine periostale Knochenzubildung, die oft an allen Röhrenknochen symmetrisch auftritt. Die häufiger beim Hund als bei der Katze vorkommende Erkrankung wurde bei Katzen mit Lungentumoren (z.B. Adenokarzinom), Lungentuberkulose und Thymom, aber auch bei Katzen und anderen Tieren mit abdominalen Neoplasien (Adenokarzinom der Niere) beschrieben.

Die Erkrankung kommt vorwiegend bei älteren Katzen vor, wobei sich Krankheitssymptome vornehmlich aus einem Primärleiden ableiten lassen. Mitunter werden sie mit einer Lahmheit vorgestellt. Betroffene Tiere zeigen Umfangsvermehrungen der Gliedmaßen, mitunter auch nur der Pfoten, die fest und nicht ödematös sind und schmerzhaft sein können.

Röntgenologisch werden generalisierte proliferative Knochenzubildungen entlang der Röhrenknochen der Extremitäten, evtl. auch der Rippen wahrgenommen. Die Veränderungen manifestieren sich zu Beginn meist distal (Metacarpalia und -tarsalia) und breiten sich später nach proximal aus, wobei die Gelenke stets verschont bleiben.

Die Pathogenese der periostalen Zubildungen ist noch nicht geklärt. Eine Zunahme der peripheren Durchblutung, das Freisetzen von vasoaktiven Substanzen aus dem primären Prozess, ein erhöhter Vagustonus und eine unzureichende Sauerstoffversorgung des Gewebes werden als mögliche Ursachen diskutiert.

Eine Behandlung könnte im Entfernen der Umfangsvermehrung oder in einer Vagotomie bestehen. Die sehr schlechte Prognose ist jedoch meist der limitierende Faktor.

23.7 Feline Osteochromatose

Die bei adulten Katzen beobachtete Erkrankung ist durch multiple flächige, knotige oder bizarr geformte Knochenwucherungen an der metaphysären Corticalis der langen Röhrenknochen, aber auch an platten Knochen (Skapula, Becken) und am Schädel charakterisiert. Die im Anfangsstadium sehr progredienten Wucherungen können zur mechanischen Beeinträchtigung von Gelenken führen.

Katzen mit feliner Osteochromatose (FO) sind nicht systemisch krank. Sie reagieren an den befallenen Knochen mit Druckschmerz und zeigen möglicherweise Lahmheit. Wiederholt waren derart erkrankte Tiere FeLV-positiv, ohne das klinische Bild eines Lym-

phosarkoms oder einer Myeloproliferation entwickelt zu haben. Das hyperplastische Periost formt bei der FO Knorpel und Knochen, so dass das Osteochondrom aus Spongiosa unter einer Knorpelkappe besteht. In der gutartigen Neubildung treten maligne Transformationen auf, die als virusinduziertes parostales Sarkom betrachtet werden, da man in den Zubildungen Viruspartikel identifiziert hat.

Röntgenologisch zeichnet sich die FO durch Knochenzubildung ohne Knochenzerfall aus, die Konturen sind glatt und geben ein fleckiges Bild. Die Neoplasien wachsen ungehindert, so dass die Prognose für die Katze schlecht ist. Eine sinnvolle Therapie ist nicht bekannt.

23.8 Feline Mucopolysaccharidose

Mukopolysaccharidosen (MPS) sind durch gestörten Abbau von Glykosaminoglykanen gekennzeichnet und gehören zu den lysosomalen Speicherkrankheiten. Die bei Katzen beschriebenen Formen werden autosomal-rezessiv vererbt (s. Kap. 22.7) und können sich bei Katzenwelpen beiderlei Geschlechts bereits im Alter von 10 Wochen klinisch bemerkbar machen. Die drei bei der Katze bekannten Formen von MPS sind von dem jeweilig fehlenden Enzym – α-L-Iduronidase (MPS I), Arylsulfatase B (MPS VI), β-Glucuronidase (MPS VII) – und der daraus folgenden Stapelung des Substrates in den Lysosomen abhängig.

Die Prognose ist für jene Formen der MPS schlecht, bei denen eine Speicherung von Zwischenprodukten auch in den Neuronen auftritt, wodurch es bei 2- bis 3-jähriger Lebenszeit neben Versteifungen infolge Skelettanomalien (Verschmelzung der Halswirbel, Pectus excavatum, Femurlaxation) außerdem zu cerebellaren Symptomen (Tremor des Kopfes, Ataxie, Lähmungen, Muskelatrophie) kommt, die sukzessiv zum Tode führen.

Lediglich die MPS VI (Siamesen, siamesische Langhaarkatzen, Europäisch Kurzhaar in verschiedenen Ländern) hat eine bessere Prognose, da es unter Ausschluss der Ablagerungen in Neuronen nur zu einer Osteopenie kommt, die nach Literaturberichten durch Knochenmarktransplantation oder die wöchentliche Gabe von feliner rekombinierter Arylsulfatase behandelt werden konnte. In Zukunft wird es vielleicht gelingen, mittels eines viralen Vektors normale c-DNA in den Patienten einzuschleusen, so dass das fehlende Enzym von dem Patienten selbst produziert werden kann.

Bei der Europäischen Kurzhaarkatze ist MPS I mit den Symptomen Hinterhandschwäche und anormaler Bau des Kopfes (breiter Schädel mit weit auseinander stehenden Augen und trüber Kornea) beschrieben worden

Röntgenologisch werden bilaterale coxofemorale Subluxation, Pectus excavatum und Dysplasie der Halswirbel beobachtet. Zudem können Fusionen der Wirbel und knochige Proliferationen an den Enden der langen Röhrenknochen oder an den costochondralen Übergängen sichtbar sein.

Bei den homozygoten Tieren treten markante Veränderungen des Bindegewebes und des Skeletts auf. Die Folgen können Zwergwuchs, Korneatrübung, degenerative Gelenkveränderungen und Ausscheidung von Dermatansulfat mit dem Urin sein. Auch Taubheit wurde beobachtet. Die heterozygoten Patienten können in milderer Form erkranken.

Röntgenologisch ist der diffuse Knochenabbau im erwachsenen Skelett kaum sichtbar, evtl. erscheinen die Ränder der Zahnalveolen unscharf.

Bei der Laboruntersuchung werden die P- und die PTH-Konzentrationen stark erhöht, die Ca- und 1,25-Vitamin-D-Konzentrationen niedrig-normal sein.

Außerdem treten Veränderungen wie bei der Urämie (s. Kap. 13) auf.

Die Therapie ist primär auf die Niere auszurichten, um damit ein Absinken des Plasma-P-Spiegels und eine Erhöhung des 1,25-Vitamin-D-Gehaltes zu erreichen.

Die Prognose hängt sehr vom Ausmaß der Nierenschädigung ab (s. Kap. 13).

23.9 Osteodystrophie der Scottish-fold-Katzen

Die nach vorn geknickten Ohren der Scottish-fold-Katzen sind an ein autosomal-dominantes Gen geknüpft (Bezeichnung Fd), das in heterozygoter Form bei diesen Katzen vorkommt (s. Kap. 22.2). Nicht alle heterozygoten (Fdfd) Katzen haben die geknickten Ohrmuscheln auch im höheren Alter. Kreuzt man verwandte Scottish-fold-Katzen miteinander, haben 50% der Nachkommen das erwünschte Aussehen, 25% sind normal und 25% haben osteodystrophische Skelettveränderungen. Katzen mit Osteodystrophie scheinen also homozygote (FdFd) Tiere zu sein, so dass man vom Züchten mit verwandten Tieren bei den Scottish-fold-Katzen abraten muss.

Klinische und röntgenologische Hinweise: Die Skelettveränderungen derart belasteter junger Tiere sind durch eine gestörte enchondrale Ossifikation, eine

gestörte Osteoblasten-Aktivität in den metaphysären, an die Wachstumszonen angrenzenden Gebieten und durch Knochenzubildungen an den distalen Gelenken gekennzeichnet. Die Veränderungen der Wachstumszonen bedingen verkürzte Röhrenknochen, breite Epiphysenfugen, verbreiterte Metaphysen und Deformationen. Letztere können an den Karpalknochen, den interphalangealen Gelenken und den Wirbeln (inklusive Schwanzwirbel) ausgeprägt sein und mitunter zu verminderter Beweglichkeit eines Teils der Wirbelsäule führen. Der Befund eines zu kurzen und weniger beweglichen Schwanzes wird manchmal für die Verdachtsdiagnose Osteodystrophie (homozygote Form) genutzt, doch ist dies nicht sehr zuverlässig.

Die durch enchondrale Ossifikation entstandenen Knochenzubildungen an den distalen Extremitäten (◉ 5) können große Exostosen mit Ankylosierung der Tibiotarsal- und Tarsometatarsalgelenke zur Folge haben bei im Übrigen durch Verschmelzung der Tarsalia abnorm geformten Tarsalgelenken. Die Exostosen können Dekubitusläsionen der Haut bis hin zu Dislokationen der plantar verlaufenden Sehnen verursachen, wodurch Haltungsfehler der Extremitäten entstehen.

◉ **5** Röntgenogramm der Hinerextremitäten einer Scottish-fold-Katze mit Osteodystrophie. Weite Epiphysenfugen, subkondykläre Fraktur von linker Tibia und Fibula, knöcherne Deformation mit ankylosierender Arthropathie der Tarsi, Metatarsi und Calcanei (Foto: Radiologie, Vet. med. Fakultät Utrecht).

Darüber hinaus tritt bei betroffenen Tieren ein- oder beiderseitige Taubheit auf, hervorgerufen vermutlich durch Veränderungen der Gehörknöchelchen.

Therapie: Die Behandlung ist ausschließlich palliativ. Es sollte versucht werden, die Lebensumstände zu optimieren und Automutilationen zu verhindern. Das Ausführen einer Arthrodese ist bei großen Gelenken möglich (s. Kap. 26), doch können die Gelenkveränderungen der Zehen dennoch ein Bewegungshindernis darstellen.

Züchterische Maßnahmen sind die einzig vertretbare Methode zur Verhinderung der Erkrankung.

Weiterführende Literatur

Burke, T.J.: Feline reproduction. Vet. Clin. Nth. Am. Small Anim. Clin. 6: 317–331 (1976).

Crawley, A.C., Yogalingam, G., Hopwood, J.J.: Inherited degenerative joint disease in cats due to mild mucopolysaccharidosis type VI. First Intern. Feline Genetic Disease Conference, Philadelphia 1998.

Halliwel, W.H., Ackerman, N.: Botyroid rhabdomyosarcom of the urinary bladder and hypertrophic osteoarthropathy in a young dog. JAVMA 165: 911 (1974).

Hazewinkel, H.A.: Skeletal diseases, Ch 22. In: Wills, J.M., Simpson, K.W. (eds.): The Waltham Book of Clinical Nutrtion of the Dog and Cat. Pergamon Press, London 1994.

Holzworth, J.: Diseases of the cat. W.B. Saunders, Philadelphia 1987.

Hopwood, J.J., Crawley, A.C., Byers, S., Yogalingam, G., Bielicki, J.: Feline MPS VI as a model to study pathology and evaluate efficacy of therapy for Maroteaux-Lamy Syndrome Patients. Proceedings. First Intern. Feline Genetic Disease Conference, Philadelphia 1998.

How, K.L., Hazewinkel, H.A.W., Mol, J.A.: Dietary vitamin D dependence of cat and dog due to inadequate cutaneous synthesis of vitamin D. J. Gen. Compar. Endocr. 96: 12–18 (1994).

Mathews, K.G., Koblik, P.D., Koeckel, M.J., Pool, R.R., Fyfe, J.C.: Resolution of lameness associated with Scottish Fold osteodystrophy following bilateral osteotomies and pantarsal arthrodeses: a case report. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 31: 28–288 (1995).

Pool, R.R., Harris, J.M.: Feline osteochondomatosis. Feline Pract. 5: 24–29 (1975).

Root, M.V., Johnston, S.D., Olson, P.N.: The effect of prepubertal and postpubertal gonadectomy on radial physeal closure in male and female domestic cats. Vet. Radiol. & Ultrasound 38: 42–47 (1997).

24 Anästhesie

Michaele Alef und Gerhard Oechtering

Kapitelübersicht

24.1 Einleitung 615

24.2 Präanästhetische Untersuchung und Vorbereitung des Patienten 616

24.3 Injektionsanästhetika und Adjuvantien 616
24.3.1 Anticholinergika 617
24.3.2 Sedativa 620
24.3.3 Analgetika 622
24.3.4 Intravenöse Hypnotika 622
24.3.5 Muskelrelaxantien 624

24.4 Prämedikation, Injektionsanästhesie und Narkoseeinleitung 625
24.4.1 Prämedikation und Sedation 625
24.4.2 Injektionsanästhesie für kurze Eingriffe 625
24.4.3 Injektionsanästhesie für längere Eingriffe 627
24.4.4 Erhaltung und Vertiefung einer Injektionsanästhesie 628
24.4.5 Einleitung einer Inhalationsanästhesie mittels Injektionsanästhesie 629

24.5 Inhalationsanästhesie 629
24.5.1 Narkosesysteme 630
24.5.2 Inhalationsanästhetika 630
24.5.3 Intubation 631
24.5.4 Anflutphase 633
24.5.5 Narkoseerhaltung 633
24.5.6 Ausleitungsphase 633

24.6 Atmung und Beatmung 634
24.6.1 Therapie der Atemdepression 634
24.6.2 Beatmung am Narkosegerät 634

24.7 Lokalanästhesie 636
24.7.1 Oberflächenanästhesie 636
24.7.2 Leitungsanästhesie 636
24.7.3 Epiduralanästhesie 636

24.8 Patientenüberwachung 638
24.8.1 Narkosetiefe 638
24.8.2 Atmung 639
24.8.3 Kreislauf 640
24.8.4 Körperinnentemperatur 641
24.8.5 Anästhesieprotokoll 641

24.9 Narkosezwischenfälle und Reanimation 641
24.9.1 Narkosezwischenfälle und -komplikationen 641
24.9.2 Kardiopulmonale Reanimation 642

24.10 Postoperative Überwachung, Versorgung und Analgesie 646

Weiterführende Literatur 648

24.1 Einleitung

Auch für die Anästhesie gilt: Katzen sind keine kleinen Hunde! Das **Narkoserisiko** wird mit einem Todesfall auf 550 Narkosen bei gesunden Katzen von einigen Autoren deutlich höher eingeschätzt als beim Hund (1:870). Die Ursachen sind vielfältig: Die **Kleinheit des Patienten** begünstigt Narkosekomplikationen. Bei einem geringen Trachealdurchmesser ist die Gefahr einer Verlegung der Trachea oder der Entstehung eines Laryngospasmus ungleich höher als bei größeren Patienten. Das Risiko einer Überdosierung oder Überinfusion wird höher eingeschätzt. Viele Narkosegeräte können ohne eine entsprechende Anpassung lebensgefährliche Situationen (Kohlendioxid-Rückatmung durch ein herkömmliches Winkelstück) verursachen. Die einzelnen Überwachungsmethoden können stark eingeschränkt sein (low-voltage → EKG häufig nicht aussagekräftig).

Stressempfindlichkeit und Wehrhaftigkeit: Auf die Fixation zur intravenösen Injektion reagieren Katzen oft mit Stress und Abwehrbewegungen. Die schlechter steuerbare intramuskuläre oder subkutane Sedation/Narkoseeinleitung ist daher häufig sogar bei Risikopatienten die schonendere Methode, obwohl u.U. nicht einmal die Kontrolle über Ort und regelgerechte Ausführung der Injektion gewährleistet ist. Durch Aufregung bedingte hohe endogene Catecholaminspiegel begünstigen kardiovaskuläre Komplikationen wie Tachykardien, Rhythmusstörungen oder die sog. Adrenalinumkehr (s. Phenothiazine), ebenso wie Exzitationen.

Im Vergleich zum Hund ist das **Allgemeinbefinden** einer Katze schwieriger zu beurteilen. Schon die Anamnese ist bei vielen Katzen weitaus lückenhafter als beim Hund, die **präanästhetische Untersuchung** nur unzureichend durchführbar.

Besonderheiten in **Physiologie und Pharmakologie:** Das geringere zirkulierende **Blutvolumen** (Katze

etwa 70 ml/kg KM, Hund 90 ml/kg KM) ist für die unterschiedliche Verteilung und Wirkung von Anästhetika mit verantwortlich. Die Katze hat nur eine eingeschränkte Fähigkeit zur **Glukuronidierung** von Pharmaka. Für die perioperative **Schmerztherapie** gibt es nur wenige ausreichend wirkende, verträgliche und für die Katze zugelassene Medikamente.

Die relativ große **Körperoberfläche** begünstigt einen perioperativen Wärmeverlust. Die **vagalen Reflexe** sind in oberflächlicher Narkose sehr aktiv, so dass die Gefahr eines Laryngospasmus oder eines vagal bedingten Herzstillstandes bei Manipulationen an Kopf, Hals, Augen, Nase und Larynx gerade bei unzureichender Narkosetiefe besteht.

24.2 Präanästhetische Untersuchung und Vorbereitung des Patienten

Die präanästhetische Untersuchung bestehend aus einer ausführlichen Anamnese und einer sorgfältigen Allgemeinuntersuchung sollte obligat sein – jeder fehlende Befund erhöht das Narkoserisiko! Ist die Folge jedoch eine übererregte, ängstliche oder aggressive Katze, so wird auch dadurch das Narkoserisiko deutlich erhöht Vor allem auf die Temperaturmessung kann verzichtet werden, da das Ergebnis wenig aussagekräftig ist. Bei elektiven Eingriffen kann die Untersuchung einige Tage vorher durchgeführt und am Tag der Anästhesie um aktuelle Beobachtungen ergänzt werden.

Das Ergebnis der **präanästhetischen Untersuchung** erlaubt eine Einschätzung des **Narkoserisikos** und entscheidet über den Zeitpunkt der Operation, Notwendigkeit und Art der Vorbehandlung, die Art der Anästhesie und das Ausmaß der perioperativen Überwachung. In Anlehnung an die American Society of Anesthesiologists (ASA) werden auch in der Veterinäranästhesie fünf bzw. sieben **Risikogruppen** unterschieden (▣ 1).

Bei Risikohinweisen sollte eine zielgerichtete **differenzierte präoperative Laboruntersuchung** durchgeführt werden. Ähnlich ist mit anderen weiterführenden Untersuchungen (Röntgen, Ultraschall, Elektrokardiografie) zu verfahren. In Abhängigkeit von der Dringlichkeit der Operation sollte dann versucht werden, durch gezielte Maßnahmen das Narkoserisiko zu senken.

Um die **Aspirationsgefahr** zu minimieren, sollte die Katze 12 Stunden vor der Anästhesie kein Futter mehr aufnehmen. Beim Wasser reicht eine Karenz von drei Stunden, bei Patienten ohne erhöhte Aspirationsgefahr kann es ohne größeres Risiko auch bis zum Schluss angeboten werden. Welpen dürfen bis kurz vor der Operation trinken. **Notfallpatienten, Patienten mit Erkrankungen der Speiseröhre oder mit Ileus sind als nicht nüchtern einzustufen (→ Intubation) ebenso Katzen mit Freigang vor der Operation.**

▣ **1** ASA-Risikogruppen

Elektive Eingriffe

1 Normaler, gesunder Patient

2 Leichte Allgemeinerkrankung ohne Leistungseinschränkung

3 Schwere Allgemeinerkrankung mit Leistungseinschränkung

4 Schwere Allgemeinerkrankung, die mit oder ohne Operation das Leben des Patienten bedroht

5 Moribund, Tod innerhalb von 24 Stunden mit oder ohne Operation zu erwarten

Notfalleingriffe

6 Akute Patienten der Gruppen 1–2

7 Akute Patienten der Gruppen 3–5

Zur exakten Dosierung von Anästhetika, Infusionen und Notfallmedikamenten sollte die **Körpermasse** ermittelt werden. Ein **venöser Zugang** ist bei allen Operationen obligat, ausgenommen sind kurze Eingriffe beim gesunden Patienten. Häufig legen wir den Venenverweilkatheter (G 20 oder 22) erst am sedierten Tier. Genutzt werden können: **Vena cephalica antebrachii,** sie hat ein relativ großes Lumen und verläuft über eine lange Strecke oberflächlich und gerade über den Unterarm; **Vena saphena medialis,** sie hat ein größeres Lumen als die laterale Vene und verläuft plan über Ober- und Unterschenkel, die schwieriger zu punktierende laterale Vena saphena kann alternativ verwendet werden; **Vena jugularis,** sie kann sowohl zur Blutentnahme als auch zum Legen eines Venenverweilkatheters dienen.

24.3 Injektionsanästhetika und Adjuvantien

Die für chirurgische Eingriffe notwendigen Komponenten Hypnose, Analgesie, Muskelrelaxation und vegetative Dämpfung werden oft durch die Kombination von Medikamenten mit unterschiedlichen phar-

makologischen Wirkungen erzielt. Die einzelnen Komponenente können mit unterschiedlichen Methoden erreicht werden, so die Schmerzfreiheit durch Analgetika, aber auch durch eine Lokalanästhesie, die Reduktion der vegetativen Reflexaktivität durch eine hohe Dosis von intravenösen Anästhetika, durch Inhalationsanästhetika oder Anticholinergika.

24.3.1 Anticholinergika

Anticholinergika dämpfen die vegetative Reflexaktivität durch kompetitive Hemmung der muskarinartigen Wirkungen von Acetylcholin in postganglionären cholinergen Nerven (Parasympatholytika).

24.3.1.1 Atropin

Atropin ist das einzige in Deutschland für die Katze zugelassene Anticholinergikum.

Wirkungen: Steigerung der Herzfrequenz und der Leitungsgeschwindigkeit am Atrioventrikularknoten. Herabsetzung der ventrikulären Reizschwelle. Atropin verhindert vagovagale Reflexantworten, die bei der Katze besonders in oberflächlicher Narkose sehr ausgeprägt sind. Die Sekretion der Tränendrüsen, der Speicheldrüsen und der Drüsenzellen im Respirationstrakt wird reduziert, die Viskosität der Sekrete steigt jedoch. Die Motilität des Magen-Darm-Traktes wird herabgesetzt.

Indikationen: Prophylaxe und Therapie einer gesteigerten Speichel- und Bronchialsekretion (z.B. bei Ketamingabe) sowie einer vagal vermittelten Bradykardie. Verminderung der Reflexaktivität bei Intubation **(Laryngospasmus!)** und bei Eingriffen an Kopf oder Hals. Reduktion der parasympathischen Wirkung von Opioiden. Hemmung der cholinergen Nebenwirkungen bei der Antagonisierung von Muskelrelaxantien. Behandlung von Bradykardien und Überleitungs-störungen.

Kontraindikationen: Tachykardie und Tachyarrhythmie, Herzklappenerkrankungen, Glaukom, Fieber, Hyperthyreose.

Nebenwirkungen: in erster Linie Tachykardie, die besonders bei intravenöser Verabreichung die Form einer langanhaltenden **Exzess-Tachykardie** annehmen kann. Trockene Schleimhäute, Erhöhung der Sekretviskosität, Reduktion der Darmmotilität und Mydriasis.

Dosierung Atropin: 0,02–0,1 mg/kg KM s.c., i.m., i.v.; Wirkdauer 60–90 Minuten.

24.3.1.2 Andere Anticholinergika

Fenpipramid ist eine atropinähnlich wirkende Substanz, die dem l-Methadon zugesetzt ist. Damit entfällt die Notwendigkeit einer weiteren anticholinergen Prämedikation bei Verwendung dieses Opioidanalgetikums.

24.3.2 Sedativa

Wegen Stressempfindlichkeit und Wehrhaftigkeit der Katze ist der Einsatz von Sedativa weit verbreitet. Das Spektrum reicht von geringen Dosen vor Untersuchungen oder als „klassische“ Prämedikation vor der Narkoseeinleitung bis zum Einsatz relativ hoher Dosen in Kombination mit Analgetika. Hier ist der Übergang zur Injektionsanästhesie fließend. Zur Erzielung eines optimalen Effekts sind eine ruhige Umgebung und eine adäquate Einschlafzeit Voraussetzung.

24.3.2.1 α_2-Adrenozeptor-Agonisten

Die Wirkungen und Nebenwirkungen der α_2-Adrenozeptor-Agonisten sind rezeptorvermittelt und deswegen prinzipiell ähnlich. Beschrieben wird eine tierartlich unterschiedliche analgetische Wirkung vor allem im viszeralen Bereich. Bei Katzen kann auch mit hohen Dosen von α_2-Adrenozeptor-Agonisten keine adäquate Analgesie für Operationen erreicht werden. Für die Katze sind Xylazin, Romifidin und Medetomidin zugelassen.

Xylazin

Wirkungen: Xylazin wirkt sedativ-hypnotisch und muskelrelaxierend. Es bewirkt eine **Reduzierung der Herzfrequenz** bis hin zum partiellen **AV-Block** ersten Grades. Bei der Katze wurde eine Reduktion der linksventrikulären Kontraktilität nachgewiesen. Ein initialer Blutdruckanstieg wird gefolgt von einer hypotensiven Phase. Wegen der deutlichen Kreislaufdepression sollte Xylazin bei Risikopatienten nur in reduzierter Dosis angewendet werden. Xylazin erzeugt eine **dosisabhängige Atemdepression** und wirkt bei der Katze stark **emetisch**. Die Tiere erbrechen i. d. R. bevor die Sedation ausgeprägt ist, so dass die Schutzreflexe noch vorhanden sind.

Indikationen: Sedation und sedative Prämedikation. In Kombination mit Ketamin tiefe Sedation, Narkoseeinleitung und Allgemeinanästhesie.

Kontraindikationen: kardiovaskuläre oder respiratorische Erkrankungen schwereren Ausmaßes. Ösophageale oder gastrointestinale Obstruktionen. Situa-

tionen, in denen ein Anstieg des intraokulären oder intrakraniellen Druckes vermieden werden muss (perforierende Hornhautverletzung, Schädel-Hirn-Trauma).

Nebenwirkungen: Vomitus, Bradykardie, initiale Hypertension und nachfolgende Hypotension. Dosisabhängige Atemdepression. Hemmung der Insulinfreisetzung (Hyperglykämie → Cave Laboruntersuchungen in Sedation).

Dosierung Xylazin: 0,2–2,0 mg/kg KM s.c., i.m., i.v.; Wirkdauer dosisabhängig bis 2 Stunden.

Medetomidin

Wirkungen: Medetomidin ist potenter und länger wirksam als Xylazin. Es erzeugt bei Katzen eine dosisabhängige Sedation. Typisch für α_2-Agonisten ist, dass viele Patienten durch Manipulationen weckbar sind. In den reizintensiven Phasen kann deshalb die Verstärkung der Sedation notwendig sein. 20 µg/kg KM Medetomidin reduzieren die **nozizeptiven Reflexe,** höhere Dosen unterdrücken diese vollständig. Trotzdem reicht die **analgetische Wirkung** nicht aus, um Medetomidin als Monoanästhetikum zu nutzen. Medetomidin hat eine hervorragende **muskelrelaxierende Wirkung.** Sein **emetischer Effekt** ist geringer als der des Xylazins. Die **Kreislaufwirkungen** des Medetomidins sind dagegen erheblich und beeinflussen das praktische Vorgehen. Die **periphere Vasokonstriktion** kann das Legen eines Venenverweilkatheters schwieriger machen. **Bradykardie,** blasse Schleimhäute, schwacher Puls und **Bradypnoe** (in Kombination mit Ketamin u.U. Frequenzen um 4 Atemzüge/Minute) erschweren die klinische Einschätzung des Patienten. Pulsoxymetrie und nichtinvasive Blutdruckmessung funktionieren wegen Vasokonstriktion und Bradykardie häufig nicht. Sehr deutlich ist der **potenzierende Effekt** des Medetomidins, schon geringe Dosen (5 µg/kg KM) reduzieren die notwendige Konzentration von Inhalationsanästhetika bzw. die Dosis von Allgemeinanästhetika. Der potenzierende Effekt muss bei der Kombination mit anderen Medikamenten wegen der Gefahr der relativen Überdosierung unbedingt beachtet werden.

Die subkutane Applikation ist unzuverlässig. Medetomidin wird sehr gut über die Schleimhäute resorbiert, so dass eine sublinguale Verabreichung z.B. bei aggressiven Katzen möglich ist (Salivation).

Unter Beachtung der genannten Besonderheiten entsprechen die Indikationen, Kontraindikationen und Nebenwirkungen denen von Xylazin.

Dosierung Medetomidin: 5–80 (–180) µg/kg KM i.m., i.v., sublingual; Wirkdauer dosisabhängig bis 6 Stunden.

Romifidin

Wirkungen: Romifidin besitzt eine geringere alpha$_2$-Selektivität als Medetomidin. Es gleicht in Wirkungen und Nebenwirkungen jedoch dem Medetomidin. Klinisch relevante Unterschiede scheinen nicht zu bestehen. Eine Antagonisierung mit Atipamezol (400 µg/kg KM i.m.) ist möglich.

Dosierung Romifidin: bis 200 µg/kg KM i.m., i.v.; Wirkdauer dosisabhängig bis 2 Stunden.

Antagonisierung

Ein Vorteil der α_2-Rezeptor-Agonisten ist ihre mögliche Antagonisierung. Atipamezol kann als spezifischer α_2-Antagonist nicht nur die Medetomidin-, sondern auch die Xylazin-Wirkungen antagonisieren. Die Anwendung unspezifisch antagonistisch wirkender Substanzen (4-Aminopyridin) und α-Blockern (Yohimbin, Tolazolin) ist deswegen nicht mehr indiziert.

Vollständig aufgehoben werden sedative und analgetische Effekte sowie die Bradykardie, andere kardiale Wirkungen (AV-Block) nur partiell. Bei intramuskulärer Applikation wird die sedative Wirkung des Medetomidins nach etwa 10 Minuten antagonisiert, eine Rückkehr nach einiger Zeit ist möglich. Um die Dauer kardiovaskulärer Nebenwirkungen zu verkürzen, wird die Antagonisierung nach jeder Medetomidingabe unabhängig vom Sedationsgrad empfohlen.

Die **Dosierung** von Atipamezol orientiert sich an der verabreichten Medetomidinmenge (1- bis 4fache Dosis des applizierten Medetomidins), der Zeit seit Medetomidinapplikation und dem Grad von Sedation oder Nebenwirkungen. Ist seit Medetomidingabe längere Zeit vergangen, sollte die Atipamezoldosis reduziert werden, um „überwache“, aufgeregte Patienten zu vermeiden. Die Antagonisierung kann problematisch werden, wenn α_2-Adrenozeptor-Agonisten vor allem wegen ihrer muskelrelaxierenden Wirkung eingesetzt werden. So kann es bei Kombinationen von Ketamin und α_2-Adrenozeptor-Agonisten nach der Antagonisierung zu tonisch-klonischen Krämpfen kommen **(Ketaminüberhang).**

Indikationen: Beendigung einer Sedation durch α_2-Agonisten. Antagonisierung ihrer kardiovaskulären Wirkungen. Absolute oder relative Überdosierung von α_2-Agonisten.

Kontraindikationen: möglicher Ketaminüberhang.

Nebenwirkungen: Übererregbarkeit, Vomitus, Defäkation.

Dosierung Atipamezol: 100–600 µg kg KM s.c., i.m. (i.v.).

24.3.2.2 Phenothiazine

Phenothiazine vermindern als **Neuroleptika** den Antrieb sowie die spontane motorische Aktivität und dämpfen die affektive Erregbarkeit. Das bei der Katze am häufigsten verwendete Phenothiazin ist Acepromazin, alternativ wird Propionylpromazin eingesetzt.

Acepromazin

Wirkungen: Das potente Neuroleptikum und Sedativum wirkt antiemetisch, anticholinerg und antihistaminerg. Phenothiazine setzen die Reizschwelle für Krampfanfälle herab und sollten deshalb bei Patienten mit Anfallsleiden oder bei Myelografien nicht eingesetzt werden. Sie hemmen Katecholamin-induzierte Arrhythmien. Phenothiazine wirken nicht analgetisch.

Alle Phenothiazine führen schon in geringen Mengen durch die Blockade α-adrenerger Rezeptoren zu einer langanhaltenden Dämpfung der peripheren Kreislaufregulation **(α-Adrenolyse).** Die Kompensation eines Volumenmangels durch Vasokonstriktion ist nicht möglich, so dass auch kleinere intraoperative Blutverluste zu einer deutlichen Hypotension führen können. Gefährdet sind auch Patienten, die bereits mit einem durch Vasokonstriktion kompensierten Volumenmangel (z.B. Exsikkose durch Fremdkörperileus) zur Operation kommen, sie können nach Acepromazingabe in eine **hypotone Krise** bis hin zum Schock gelangen. Die Verabreichung von Acepromazin sollte deshalb beim Risikopatienten unterbleiben. Bei gestressten Katzen kann ein Phenothiazin durch die s.g. **Adrenalinumkehr** einen plötzlichen Volumenmangelschock induzieren. Starke Erregung führt zu einer Erhöhung der endogenen Katecholaminspiegel. Adrenalin hat etwa gleich stark ausgeprägte α- und β-sympathomimetische Wirkungsqualitäten. Wegen der α-Blockade durch Acepromazin kommt allein die β-mimetische, vasodilatierende Wirkung von Adrenalin zum Tragen, so dass erregte Tiere nach Gabe von vergleichsweise geringen Acepromazindosen im Volumenmangelschock kollabieren können. Zur Therapie muss durch (aggressive) Infusion (bis zu 50 ml/kg KM Vollelektrolytlösung) das „versackte" Blutvolumen wieder aufgefüllt werden.

Phenothiazine bewirken eine zentrale Beeinflussung der Thermoregulation, die meist zu einer lang anhaltenden **Absenkung der Körpertemperatur** führt, bei eingeschränktem Wärmeaustausch aber auch eine **Hyperthermie** verursachen kann. Auf die Atmung hat Acepromazin nur geringe Effekte, potenziert jedoch die atemdepressive Wirkung anderer Medikamente. Bei maximaler Acepromazinwirkung bedingt die Erhöhung der Dosis lediglich eine Verlängerung der Wirkdauer. Bei unzureichender Wirkung sollte daher eine Potenzierung durch Benzodiazepine versucht werden oder eine Kombination mit Ketamin oder auch Opioiden erfolgen.

Indikationen: Sedation und sedative Prämedikation. In Kombination mit Ketamin oder Opioiden Neuroleptanalgesie.

Kontraindikationen: Hypovolämie und Hypotonie, Anfallsleiden, Myelografie.

Nebenwirkungen: langanhaltende Blockade von Blutdruck- und Thermoregulation. Nickhautvorfall.

Dosierung Acepromazin: 0,01–0,2 mg/kg KM s.c., i.m., i.v.; Wirkdauer dosisabhängig bis 6 (24) Stunden.

24.3.2.3 Benzodiazepine

Benzodiazepinderivate werden wegen ihrer geringen Nebenwirkungen und ihrer potenzierenden Wirkung zunehmend in der Veterinäranästhesie genutzt, obwohl ihre Wirkdauer gerade bei der Katze vergleichsweise kurz ist.

Wirkungen: Benzodiazepine wirken sedierend, hypnotisch und anxiolytisch, antikonvulsiv und muskelrelaxierend. Sie sind nicht analgetisch, potenzieren jedoch die analgetische Wirkung anderer Medikamente. Bei Hund und Katze kommt es kurz nach intravenöser Injektion zu typischen milden „Exzitationserscheinungen" (Schnüffeln, Umherschauen). Die alleinige Verabreichung von Benzodiazepinen zur Sedation ist bei gesunden Katzen wenig zuverlässig.

Die Benzodiazepine unterscheiden sich in ihrer Wirkungspotenz, -dauer, therapeutischen Breite und Wasserlöslichkeit. Das „klassische" Benzodiazepin ist **Diazepam.** Seine Wirkung ist beim Fleischfresser kurz bis mittellang (Mensch: lang). Herkömmliche Diazepamformulierungen können aufgrund ihres niedrigen pH-Wertes Schmerzreaktionen bei i.m. oder i.v. Injektion auslösen. Diazepam darf nicht mit anderen Medikamenten gemischt werden, da es zu Ausfällungsreaktionen kommen kann. Bei Kombinationsanästhesien sind daher mehrere Injektionen notwendig. Die seit einiger Zeit erhältliche, in Fett gelöste Diazepam-Zubereitung ist bei der Injektion nicht schmerzhaft, jedoch teurer.

Alternativ wird **Midazolam** propagiert, da es wasserlöslich ist und somit Schmerzreaktionen und Venenreizungen entfallen. Auch ist es mit anderen Medikamente (z.B. Ketamin) mischbar. **Zolazepam** steht nur als sedativ-muskelrelaxierende Komponente in der Kombination mit dem Phenzyklidinderivat **Tiletamin** zur Verfügung. Abhängig von der Dosis wird nach Zolazepam/Tiletamin im Gegensatz zu den

anderen Benzodiazepinen eine verlängerte Aufwachphase auch mit Exzitationen beschrieben.

Indikationen: in Kombination mit Ketamin oder Opioiden zur Ataranalgesie (tiefe Sedation, Narkoseeinleitung, Injektionsanästhesie). Vertiefung oder Verlängerung der Anästhesie. Muskelrelaxation sowie Behandlung von Exzitationen und Krampfanfällen. Sedation gesundheitlich eingeschränkter Tiere.

Kontraindikationen: keine.

Nebenwirkungen: Potenzierung der respiratorischen Nebenwirkungen anderer Medikamente (Opioide!). Bei alleiniger Anwendung sind Exzitationen möglich.

Dosierung Diazepam: 0,3–1,0 mg/kg KM i.v., i.m.; Wirkdauer bis 1 Stunde.

Dosierung Midazolam: 0,5–1,5 mg/kg KM i.v., i.m.; Wirkdauer bis 30 Minuten.

24.3.3 Analgetika

24.3.3.1 Phenzyklidine

Phenzyklidine werden als intravenöse Anästhetika angesprochen oder als eigene Gruppe der **dissoziativen Anästhetika** geführt. Die Nutzung bei der Katze erfolgt vor allem zur Erzeugung einer **Schmerzfreiheit,** aus diesem Grund möchten wir sie (pharmakologisch nicht korrekt) im Rahmen der Analgetika besprechen.

In Deutschland ist **Ketamin** das am häufigsten zur Anästhesie der Katze angewendete Medikament. Ketamin ist wasserlöslich und kann intravenös, intramuskulär sowie subkutan verabreicht werden. Bei der intramuskulären oder subkutanen Applikation kann es wegen des pH-Werts von 3,5–5,5 (10%ige Lösung) zu Schmerzreaktionen kommen.

Wirkungen: Ketamin verursacht eine **dissoziative Anästhesie.** Die über die Sinnesorgane aufgenommenen Reize werden unverändert weitergeleitet, jedoch vom Gehirn nicht angemessen verarbeitet, der Patient ist von seiner Umgebung abgekoppelt. Typische sedative und hypnotische Eigenschaften fehlen fast vollständig, so dass ein normaler Schlafzustand nicht eintritt und der Patient sich häufig spontan bewegt. Der analgetische Effekt von Ketamin ist gegenüber somatischen Schmerzen ausgeprägter als gegenüber viszeralen. Lid- und Kornealreflex bleiben in Ketaminmononarkose ebenso erhalten wie die laryngealen und pharyngealen Schutzreflexe, trotzdem kann eine Aspiration nicht sicher verhindert werden. **Bei Kombinationsnarkosen sind die Reflexantworten abhängig von den zusätzlich verwendeten Medikamenten!**

Der **Muskeltonus** ist unter Ketamin erhöht, es sollte deshalb auch bei der Katze mit einem muskelrelaxierend wirkenden Medikament kombiniert werden (Ausnahme: geringen Dosen [1–3 mg/kg] zur Schmerztherapie).

Als einziges Anästhetikum stimuliert Ketamin dosisabhängig das **Herz-Kreislauf-System.** Herzfrequenz und arterieller Mitteldruck nehmen zu, das Herzzeitvolumen steigt leicht an oder bleibt unverändert. Ketamin wirkt gering negativ inotrop. Bei den üblichen Kombinationsanästhesien werden die Herz-Kreislauf-Wirkungen des Ketamins abhängig vom Kombinationspartner moduliert, so dass in der Regel höchstens eine mäßige Erhöhung der Herzfrequenz resultiert. Wegen der kreislaufstimulierenden Wirkung sind Ketamin bzw. seine Kombinationen mit wenig kreislaufdepressiven Medikamenten für Schock- und andere Risikopatienten geeignet.

Ketamin führt zu einer (vergleichsweise geringen) dosisabhängigen **Atemdepression.** Bei Kombination mit anderen atemdepressiven Medikamenten kann die Atemdepression verstärkt werden. Veränderungen des Atemrhythmus (apnoische Atmung) sind möglich. Bei intravenöser Injektion von Ketamin und -kombinationen kann es je nach Dosis und Injektionsgeschwindigkeit zu einem transienten Atemstillstand kommen. Ketamin verstärkt Speichelfluss und Bronchialsekretion, die Kombination mit einem Anticholinergikum erscheint deshalb sinnvoll.

Ketamin erhöht den zerebralen Blutfluss und kann zu einem Anstieg des intrakranialen Druckes führen (Vorsicht bei Katzen mit Schädel-Hirn-Trauma). Eine Beeinflussung der Krampfschwelle ist für die Katze jedoch nicht bewiesen.

Nach intravenöser Applikation ist die Wirkdauer kurz (10–15 Minuten). Benzodiazepine verlängern die Wirkung von Ketamin durch Hemmung seines Abbaus. Heute vermutet man, dass ein Teil des Ketamins unverändert längere Zeit in den Geweben verbleibt. Dies sollte bei wiederholter oder kontinuierlicher Applikation wegen der Kumulationsgefahr berücksichtigt werden.

S-(+)-Ketamin ist stärker analgetisch und anästhetisch wirksam als das herkömmliche, billigere Racemat. Die Folgen sind Dosisreduktion, kürzere Aufwachzeiten, bessere Steuerbarkeit bei allerdings unveränderten kardiovaskulären Wirkungen. Das Ausmaß der Dosisreduktion ist jedoch bei der Katze geringer als bei anderen Tierarten und die dort beschriebene bessere Rekonvaleszenz nicht signifikant. Das bislang nicht zugelassene S-(+)-Ketamin scheint damit keine großen Vorteile zu bieten.

Indikationen: Mit einem Sedativum kombiniert: Sedation, Narkoseeinleitung und Injektionsanästhesie. Vertiefung der Anästhesie. Schmerztherapie.

Kontraindikationen: Diskutiert werden erhöhter intrakranialer Druck, Anfallsleiden und Niereninsuffizienz.

Nebenwirkungen: erhöhter Muskeltonus, Atemdepression, vermehrte Salivation und Bronchialsekretion.

Dosierung Ketamin (Racemat): 1–20 mg/kg KM s.c., i.m., i.v.; Wirkdauer kombinations- und dosisabhängig.

Auch **Tiletamin** erzeugt eine dissoziative Anästhesie, Katalepsie und Analgesie. Wichtigste Nebenwirkung ist die dosisabhängige Atemdepression, auch die Reflexaktivität entspricht der nach Ketamin. Tiletamin wirkt stärker und länger als Ketamin. Es ist nur in Kombination mit dem Benzodiazepin Zolazepam erhältlich. Die Muskelrelaxation unter Tiletamin/Zolazepam ist ausreichend, Spontanbewegungen kommen vor. Einige Autoren beschreiben eine nahezu unveränderte Herzfrequenz, andere Tachykardien und Arrhythmien. Einige Tiere zeigen eine vermehrte Salivation, so dass eine anticholinerge Medikation entgegen der Herstellerangabe sinnvoll sein kann. Exzitationen in der Aufwachphase sind möglich. Tiefe und Länge (20–90 min) der Anästhesie sind dosisabhängig. Bei den für längere Eingriffe notwendigen hohen Dosen sind die Nebenwirkungen deutlich. Tiletamin/Zolazepam kann intramuskulär und intravenös verabreicht werden. Von Vorteil sind das geringe Injektionsvolumen und die schnelle Resorption nach intramuskulärer Injektion.

Indikationen: Sedation, Narkoseeinleitung und Injektionsanästhesie.

Kontraindikationen: wie Ketamin.

Nebenwirkungen: Atemdepression. Vermehrte Salivation und Bronchialsekretion. Tachykardien und Arrhythmien.

Dosierung Tiletamin/Zolazepam: 5–10 (–15) mg/kg KM s.c., i.m., i.v.; Wirkdauer bis 60 (–90) Minuten.

24.3.3.2 Opioide

Opioide spielten wegen der möglichen Exzitationen bei der Katze lange Zeit keine Rolle. Da diese besonders nach hohen Dosen vorkommen und Opioide auch bei dieser Tierart sehr gut für die postoperative Schmerztherapie geeignet sind, werden sie zunehmend auch bei Katzen eingesetzt.

Wirkungen: Opioide wirken durch Erhöhung der Reizschwelle analgetisch. Kontinuierlicher dumpfer Schmerz wird besser gedämpft als scharfer, intermittierender. Abhängig von Opioid, Dosis und Tierart können sedative oder exzitatorische Effekte beobachtet werden, meist reicht die sedative Wirkung nicht aus. Individuelle Unterschiede treten bei der Reaktion auf akustische Reize auf, so reagieren einzelne Tiere mit einer Hyperakusie.

Opioide beeinflussen die Regulation der Atmung. So ist die Atemantwort auf eine erhöhte arterielle CO_2- und eine reduzierte O_2-Spannung vermindert. Die Folgen sind ein stark reduziertes Atemminutenvolumen und eine respiratorische Azidose. Das Ausmaß der Atemdepression hängt von der Opioiddosis ab und wird moduliert durch Schmerz, Stimulation (Verminderung) oder Schlaf (Verstärkung). Opioide reduzieren den Bedarf an anderen Anästhetika. Sie dämpfen den Hustenreflex und erleichtern so die Intubation, erhöhen aber die Aspirationsgefahr.

Die kardiovaskulären Wirkungen sind minimal (→ Risikopatienten). Beschrieben wird ein möglicher Abfall des Blutdruckes und eine durch parasympathische Stimulation bedingte Reduktion der Herzfrequenz. Anticholinergika wirken der Sinusbradykardie entgegen. Einige Opioide können eine Histaminausschüttung provozieren, die zur Vasodilatation mit Blutdruckabfall führt.

Opioide wirken abhängig von Tierart und verabreichter Substanz in unterschiedlichem Ausmaß zentral emetisch. Durch Wirkung auf die glatte Muskulatur des Magen-Darm-Traktes und des Urogenitaltraktes können Spasmen und Obstipation entstehen. Viele Opioide bewirken eine ADH-Freisetzung, die zu einer stark reduzierten Urinproduktion führt. Die Zunahme des Harnblasensphinktertonus kann ein Harnverhalten verursachen.

Morphin erscheint wegen der Kombination eines guten analgetischen und mittelgradig sedativen Effektes zur Prämedikation sinnvoll. Nach systemischer Morphinapplikation sind jedoch Vomitus und Kotabsatz häufig. Exzitationen, Bradykardie und Histaminausschüttung kommen vor allem nach intravenöser Applikation vor.

l-Methadon: In Deutschland wird ausschließlich das stärker analgetische l-Isomer des synthetischen Opioids eingesetzt, in anderen Ländern hingegen i. d. R. das **Racemat, so dass Dosierungen aus der Literatur nicht direkt übertragen werden können.** l-Methadon hat eine geringere sedative Wirkung als Morphin, ist jedoch etwa 3- bis 4-mal stärker analgetisch. Es ist stark atemdepressiv. Die direkten Nebenwirkungen von Methadon am Herz-Kreislauf-System sind gering. Um eine vagal vermittelte Bradykardie und Salivation zu verhindern, enthält l-Polamivet®

das atropinartig wirkende Fenpipramid. Der Tonus der Muskulatur im Magen-Darm-Trakt, vor allem der Sphinktertonus, ist erhöht, dadurch wird die normale Peristaltik gehemmt. Vomitus ist selten. Die Wirkungen von l -Methadon halten bis 7 Stunden an.

Das kurzwirkende **Fentanyl** (Wirkdauer bis 30 min) wirkt 50- bis 100-mal stärker analgetisch als Morphin. Auch seine atemdepressive Wirkung ist sehr ausgeprägt und kann länger anhalten als die analgetische Wirkung (Vorsicht bei Nachdosierung!). Fentanyl wird als Analgetikum intra (Bolus oder Dauertropfinfusion) oder auch post operationem (auch fentanylhaltige Pflaster) eingesetzt. **Pethidin** hat eine etwa 10-mal stärkere Wirkung als Morphin. Seine analgetische Wirkung bei der Katze ist umstritten. Sedative und atemdepressive Effekte sind gering. Pethidin wirkt atropinähnlich, trotzdem fällt i. d. R. die Herzfrequenz, eine Tachykardie ist jedoch ebenfalls möglich. Pethidin kann oral appliziert werden.

Buprenorphin ist ein halbsynthetischer Partialagonist. Es wirkt 30- bis 50-mal stärker analgetisch als Morphin. Die Wirkung setzt erst 30–45 min nach Injektion ein. Die lange Wirkdauer (Katze ca. 4 Stunden) resultiert aus einer großen Rezeptoraffinität. Die Atemdepression entspricht der anderer Agonisten. Die Aufhebung der atemdepressiven Wirkung mit dem Opioidantagonisten Naloxon ist nicht möglich. Buprenorphin wird vor allem zur postoperativen Schmerzbekämpfung genutzt.

Pentazocin (Agonist-Antagonist) erzeugt Analgesie und eine eher geringgradige Atemdepression, aber auch dysphorische Reaktionen und Angst. In hohen Dosen steigen Blutdruck und Herzfrequenz. Pentazocin wird primär zur Therapie nicht allzu starker postoperativer Schmerzen eingesetzt. Es kann auch oral oder rektal verabreicht werden. **Butorphanol** ist ebenfalls ein Agonist-Antagonist. Es erzeugt eine somatische und viszerale Analgesie, die etwa 3- bis 5-mal stärker ist als beim Morphin. Der sedative Effekt ist gering. In hohen Dosen wurde bei der Katze ein Anstieg der Herzfrequenz beobachtet. Eine orale Verabreichung ist möglich, allerdings wird die 5- bis 10fach höhere Dosis benötigt.

Opioide können auch epidural appliziert werden (s. Kap. 24.7.3). In Deutschland ist zum jetzigen Zeitpunkt kein Opioid für die Katze zugelassen.

Indikationen: Schmerztherapie, analgetische Prämedikation, Neuroleptanalgesie und analgetische Supplementierung während der Anästhesie.

Kontraindikationen: bestehende Atemdepression.

Nebenwirkungen: Atemdepression, Dysphorie, Exzitation und Magen-Darm-Wirkungen.

Dosierung

Morphin: 0,01–0,2 mg/kg KM; s.c., i.m., (i.v.); Wirkdauer 4 Stunden.

l-Methadon: 0,1–0,25 mg/kg KM i.v., i.m., s.c.; Wirkdauer bis 7 Stunden.

Fentanyl: 0,001–0,007 mg/kg KM bzw. 0,02 mg/kg/h i.v; Wirkdauer 20–30 Minuten.

Pethidin: 2–10 mg/kg KM s.c., i.m., (oral); Wirkdauer bis 2 Stunden.

Pentazocin: 2 mg/kg KM s.c., i.m., i.v., (oral, rektal); Wirkdauer bis 6 Stunden.

Buprenorphin: 0,006–0,01 mg/kg KM s.c., i.v., i.m.; Wirkdauer etwa 4 Stunden.

Butorphanol: 0,1–0,8 mg/kg KM i.v., i.m., (oral); Wirkdauer bis 4 Stunden.

Antagonisierung: Da bei der Katze Opioide i. d. R. in sehr niedrigen Dosen und häufig zur postoperativen Schmerzausschaltung angewendet werden, ist eine Antagonisierung kaum indiziert. Zur Therapie einer Opioidüberdosierung oder einer opioidbedingten schweren Atemdepression muss der reine Antagonist **Naloxon** verwendet werden, da **Levallorphan** als partieller Antagonist selbst eine atemdepressive Wirkung (etwa der von Morphin entsprechend) besitzt.

Da dosisabhängig auch die analgetische Wirkung aufgehoben wird, ist nach Eingriffen mit ausgeprägten postoperativen Schmerzen die Antagonisierung nur zur Therapie einer Überdosierung vertretbar.

24.3.4 Intravenöse Hypnotika

24.3.4.1 Barbiturate

Die früher praktizierte Barbituratmononarkose ist heute wegen der fehlenden Analgesie und ihrer Nebenwirkungen für längere Eingriffe umstritten. Zur Narkoseeinleitung, als Kurznarkose oder als hypnotische Komponenten haben Barbiturate auch heute noch eine anästhesiologische Bedeutung, werden jedoch zunehmend durch Propofol verdrängt.

Die gängigen **Ultrakurz-Barbiturate,** deren Wirkung etwa 10–20 Sekunden nach Injektion eintritt (Thiopental, Thiamylal, Methohexital), sind in gelöstem Zustand nur begrenzt haltbar. Die **paravenöse Injektion** der stark alkalischen Lösung (etwa pH 11) führt zu Gewebereizungen und in höherer Konzentration zu Nekrosen. Gelangt die Injektion paravenös, wird durch die gleiche Kanüle zur Verdünnung 0,9%ige NaCl- oder Vollelektrolytlösung injiziert. Hyaluronidase kann zur Förderung der Resorption,

Lidocain (1 ml Lidocain 2% in 4 ml NaCl-Lösung) zur Schmerzreduktion appliziert werden.

Pentobarbital kann als kurz-mittellang wirkendes Barbiturat eingesetzt werden.

Wirkungen: Barbiturate führen zur reversiblen Dämpfung aller erregbaren Gewebe. Die Dämpfung des Zentralnervensystems bedingt eine sehr gute hypnotische Wirkung. Barbiturate wirken nicht analgetisch. Eine chirurgische Toleranz ist nur über eine tiefe Hypnose und damit mit Dosen zu erreichen, die die Herz-Kreislauf-Funktion und die Atemfunktion erheblich beeinträchtigen. Höhere und wiederholte Dosen führen zur **Kumulation** mit Verlängerung von Anästhesiedauer und Aufwachphase.

Barbiturate bewirken einen **dosisabhängigen Blutdruckabfall** mit reflektorischer **Tachykardie.** Häufig normalisiert sich der Blutdruck während der Narkose. Das Herzzeitvolumen steigt initial an, kann dann aber um 25–50% absinken. Der myokardiale Sauerstoffverbrauch nimmt bis zu 50% zu. Unmittelbar nach der Injektion können **Herzrhythmusstörungen** (ventrikuläre Extrasystolen im Bigeminusrhythmus) auftreten, als mögliche Ursachen werden Hypoxie und Hyperkapnie diskutiert. Alle Barbiturate **dämpfen dosisabhängig das Atemzentrum,** die Reaktion auf Hyperkapnie und Hypoxie ist vermindert bis aufgehoben. Atemfrequenz und -zugvolumen sind reduziert. Barbiturate beeinflussen das **Thermoregulationszentrum** und reduzieren den Grundumsatz. Die Folge ist eine Abnahme der Körpertemperatur, die durch die periphere Vasodilatation verstärkt wird.

Thiamylal ist stärker wirksam als Thiopental und kumuliert weniger, Exzitationen sind seltener. Die arrhythmische Potenz scheint stärker zu sein. Die Wirkung des methylierten Oxybarbiturates Methohexital ist etwa doppelt so stark wie die von Thiamylal, die Inzidenz von Exzitationen während der Aufwachphase relativ hoch.

Indikationen für ultrakurz wirkende Barbiturate: Narkoseeinleitung und Kurznarkose für nicht oder wenig schmerzhafte Eingriffe.

Indikationen für kurz-mitellang wirkende Barbiturate: Narkoseerhaltung (hypnotische Komponente).

Kontraindikationen: Herzrhythmusstörungen.

Nebenwirkungen: Atem- und Kreislaufdepression, Arrhythmien, Störung der Thermoregulation.

Dosierung

Thiopental: bis 15 mg/kg KM i.v.; Wirkdauer 5–20 Minuten.

Thiamylal: 5–15 (–30) mg/kg KM i.v.; Wirkdauer 5–20 Minuten.

Methohexital: 4–10 mg/kg KM i.v.; Wirkdauer 5–20 Minuten.

Pentobarbital: 2–20 (–30) mg/kg KM i.v.; Wirkdauer 20–120 Minuten.

24.3.4.2 Propofol

Das rasch- und kurzwirkende intravenöse Hypnotikum Propofol ist wasserunlöslich und liegt in 1%iger isotoner Sojaöl-in-Wasser-Emulsion vor. Diese enthält keinen antimikrobiellen Zusatz und ist nach Anbruch der Ampulle **zum unmittelbaren Verbrauch bestimmt,** da nach wenigen Stunden die **Gefahr einer Bakteriämie/Septikämie** droht. Todesfälle wurden bei Mensch und Hund beschrieben.

Die intravenöse Injektion muss zügig erfolgen, da sonst wegen der schnellen Metabolisierung des Propofols kein ausreichender Wirkspiegel erreicht wird, Exzitationen sind die Folge. Die Injektion kann schmerzhaft sein, die vorherige Applikation einer geringen Menge Lidocains (cave Überdosierung!) kann dies verhindern. Paravenös verabreichtes Propofol verursacht keine Gewebereizung und kommt nicht zur Wirkung. Da ein relativ großes Volumen appliziert werden muss (Katze mit 4 kg KM: 1,3–3,2 ml), kommt es während der Injektion häufig zu Abwehrbewegungen. Eine sedative Prämedikation reduziert dieses Problem, verlängert aber die Aufwachphase.

Wirkungen: Propofol wirkt ähnlich wie die Barbiturate: es hat ausgezeichnete hypnotische, aber keine analgetischen Eigenschaften und bewirkt eine dosisabhängige Kreislauf- und Atemdepression. Die Kohlendioxid-Sensitivität des Atemzentrums ist unter Propofol reduziert. Vereinzelt kann man nach klinischen Dosen eine transiente Apnoe (< 1 Minute), selten eine ausgeprägte Zyanose beobachten. Kombinationen mit anderen atemdepressiven Medikamenten (z.B. Ketamin, Opioiden) können die Atemdepression verstärken. Im Gegensatz zu den Barbituraten wirkt Propofol nicht arrhythmogen. Wiederholte Gaben führen kaum zu Kumulation. Die Aufwachphase ist kurz, ruhig und vollständig. Bei Katzen ohne sedative Prämedikation werden beim Erwachen typische Zwangsbewegungen, wie das Reiben von Nase und Gesicht mit den Pfoten, beschrieben.

Indikationen: Narkoseeinleitung und Kurznarkose für nicht oder wenig schmerzhafte Eingriffe. Erhaltung der hypnotischen Narkosekomponente in Form von Bolus oder Dauertropf.

Kontraindikationen: Fettstoffwechselstörung.

Nebenwirkungen: Atemdepression, Kreislaufdepression.

Dosierung Propofol: Einleitung: 2–8 mg/kg KM i.v.; Wirkdauer 4–8 Minuten.

Erhaltung: 1–3 mg/kg KM (Bolus) bzw. **bis 0,6 mg/kg/min** (DTI) i.v.

24.3.4.3 Alfaxolon/Alfadolon

Bei der Katze wird ein Gemisch der zwei anästhetisch wirksamen Steroide Alfaxolon und Alfadolon eingesetzt **(Saffan®*).** Der enthaltene Lösungsvermittler (Cremophor EL) kann bei einigen Tierarten anaphylaktoide Reaktionen verursachen. Selten führt auch bei Katzen eine Histaminausschüttung zu Schwellung und Rötung von Ohren, Gesicht und Pfoten, die i. d. R. innerhalb von 2 Stunden ohne klinische Probleme verschwinden. Das Auftreten laryngealer Ödeme oder Bronchospasmen bei der Katze wird von fast allen Autoren verneint.

Saffan® hat einen neutralen pH-Wert und verursacht keine Schmerzen bei venöser, paravenöser oder intramuskulärer Injektion. Saffan® wird primär als intravenöses Anästhetikum eingesetzt. Eine intramuskuläre Injektion ist prinzipiell möglich, wegen der benötigten Menge aber kaum praktikabel. Eine Resorption erfolgt nur, wenn das Präparat tief intramuskulär platziert wird.

Wirkungen: Alfaxolon/Alfadolon ist ein Allgemeinanästhetikum mit guten sedativ-hypnotischen, analgetischen und muskelrelaxierenden Eigenschaften. Unter der intravenösen Injektion relaxiert der Patient nach etwa 10 Sekunden, nach etwa 25 Sekunden wird chirurgische Toleranz erreicht. Die Dauer der Anästhesie ist dosisabhängig. Bei wiederholter Verabreichung erfolgt keine Kumulation. Die unerwünschten Nebenwirkungen sind gering, die therapeutische Breite ist sehr groß (→ Risikopatienten). Alfaxolon/Alfadolon kann mit allen üblichen Anästhetika kombiniert werden, eine Kombination mit Barbituraten wird jedoch nicht empfohlen. Nach einer Monoanästhesie ist die Aufwachphase kurz und vollständig. Die Tiere sind in der Aufwachphase sehr geräusch- und manipulationsempfindlich. Folge sind Exzitationen, die häufig mit Krampfanfällen verwechselt werden. In einer ruhigen Umgebung verschwinden die Exzitationen i. d. R. ohne weitere Behandlung.

Alfaxolon/Alfadolon ist wegen seiner relativ idealen Eigenschaften für uns zu einem fast unverzichtbaren Bestandteil bei der Anästhesie der Katze, vor allem zur Erhaltung der Anästhesie geworden.

* Saffan® ist in Deutschland nicht im Handel, kann jedoch über eine internationale Apotheke oder einen Importeur beschafft werden.

Indikationen: Narkoseeinleitung, Narkoseerhaltung. Kurznarkose auch für schmerzhafte Eingriffe.

Kontraindikationen: keine.

Nebenwirkungen: Mäßiger, kurzer Blutdruckabfall. Geringgradige Atemdepression. Hyperämie, Ödeme in Gesicht sowie an Ohren und Pfoten.

Dosierung Saffan®: Einleitung: 3–9 mg/kg KM i.v; Wirkdauer bis 10 Minuten.

Erhaltung: 2–6 mg/kg KM (Bolus) bzw. **bis 0,24 mg/kg/min** (DTI) i.v.

(Alternativ: **12–18 mg/kg KM** i.m.; Wirkdauer bis 15 Minuten).

24.3.5 Muskelrelaxantien

Der Einsatz von Muskelrelaxantien spielt bei der Katze vorrangig in der Ophthalmologie eine Rolle. Hier werden **nicht-depolarisierende Relaxantien** zur Positionierung des Bulbus verwendet.

Wirkungen: Alle peripheren Muskelrelaxanzien führen zur Atemlähmung, so dass eine **Beatmung obligat** ist, obwohl zur Bulbus-Positionierung niedrige Dosierungen ausreichen und deswegen Reste von spontaner Atemtätigkeit erhalten bleiben. Mögliche Nebenwirkungen der Relaxantien können Parasympatholyse, aber auch ein parasympathomimetischer Effekt, eine Ganglienblockade und bei einigen Stoffen eine Histaminfreisetzung sein.

Dosierung Pancuronium: 0,02–0,04–0,1 mg/kg KM i.v.; Wirkdauer: 15–40 Minuten. Latenzzeit: 30–90 Sekunden. Nachinjektion: 1/2 Initialdosis (Kumulation).

Dosierung Atracurium: 0,1–0,25–0,5 mg/kg KM i.v.; Wirkdauer: 15–80 Minuten. Latenzzeit: 20–30 Sekunden (wirkt länger bei Hypothermie und pH-Veränderungen).

Dosierung Cis-Atracurium: 0,05–0,1 mg/kg KM i.v.; Wirkdauer: 45–60 Minuten. Latenzzeit: 40–60 Sekunden.

Dosierung Rocuronium: bis 0,6 mg/kg KM i.v.; Wirkdauer 15–35 Minuten. Latenzzeit 20–30 Sekunden.

Antagonisierung: Meist wird **Neostigmin** eingesetzt. Seine antagonistische Wirkung tritt nach etwa 3-4 Minuten ein. Eine Wiederholung der Applikation ist möglich, Überdosierung kann zum Dauerblock führen. Neostigmin wirkt parasympathomimetisch. Um Bradykardie, Salivation, Vomitus oder Diarrhö zu vermeiden, sollte die Kombination mit Atropin erfolgen. **Edrophonium** (0,5 mg/kg KM) besitzt eine vergleichbare Wirkung und sollte ebenso mit einem Parasympatholytikum kombiniert werden.

Dosierung: 0,025–0,075 mg/kg KM Neostigmin i.v. in Kombination mit **0,02–0,05 mg/kg KM Atropin** i.v.

24.4 Prämedikation, Injektionsanästhesie und Narkoseeinleitung

24.4.1 Prämedikation und Sedation

Eine sedative Prämedikation kann die benötigte Menge an Allgemeinanästhetika um bis zu 50% reduzieren. Bei vielen Kombinationen erzielt man in höherer Dosierung eine wirksame Injektionsanästhesie. Für eine „klassische" sedative Prämedikation vor einer intravenösen Narkoseeinleitung reichen niedrige Dosen (▣ 2) aus. Eine Sedation vor einer Lokalanästhesie hingegen muss deutlich tiefer sein.

▣ 2 Sedation bzw. sedative Prämedikation

- 0,02–0,15 mg/kg KM Acepromazin s.c., i.m.

oder

- 0,2–1,0 mg/kg KM Xylazin s.c., i.m.

oder

- (5)–10– (80) µg/kg KM Medetomidin s.c., i.m.

oder

- 200 µg/kg KM Romifidin i.m.

oder

- 0,3–0,5 (– 1) mg/kg KM Diazepam/Midazolam i.m., i.v. (Cave: adverse Reaktionen möglich)

Zur Prämedikation verwendete Substanzen sind die bereits vorgestellten **Neuroleptika, Sedativa, Ataraktika** (Benzodiazepine), **Analgetika** und **Anticholinergika.**

Um den maximalen Effekt zu erzielen, sollte die sedative Prämedikation 20–30 Minuten vor der geplanten Anästhesie erfolgen, damit die Katzen in einer ruhigen Umgebung, aber unter Beobachtung (Vomitus) die Chance erhalten, sich zu beruhigen. Wird keine ausreichende Wirkung erzielt, hat eine Nachdosierung meist keinen Sinn und die Vertiefung sollte mit einem anderen Wirkstoff versucht werden. Häufig reicht die intravenöse Applikation von Diazepam (0,2–0,5 mg/kg KM).

24.4.2 Injektionsanästhesie für kurze Eingriffe

Die Injektionsnarkose wird wegen des geringen apparativen Aufwandes von vielen Tierärzten gerade für kurze Eingriffe bevorzugt. Präparate mit kurzer Wirkdauer bedingen heute eine ähnlich gute zeitliche Steuerbarkeit wie bei der Inhalationsnarkose und machen mit Hilfe von Spritzen- bzw. Infusionspumpen sogar eine kontinierliche Applikation möglich. Für Untersuchungen bei widersetzlichen Katzen oder kurze operative Eingriffe wird eine kurzwirkende, gut steuerbare Anästhesie benötigt. Der Patient soll nach adäquater Zeit vollständig wach und „entlassungsfähig" sein. Für viele Verrichtungen und zur Einleitung einer Inhalationaanästhesie reicht eine schlafende Katze (ausschließlich Sedation/Hypnose) aus. Für kurze operative Eingriffe sind zusätzlich analgetische und muskelrelaxierende Wirkungen notwendig.

24.4.2.1 Anästhesie für kurze, nicht oder wenig schmerzhafte Eingriffe

Ultrakurzwirkende **Barbiturate** (▣ 3) und **Propofol** (▣ 4) sind für eine gut steuerbare Anästhesie von kurzer Dauer geeignet. Sie wirken nicht analgetisch!

Wegen der Schwierigkeiten bei der intravenösen Narkoseeinleitung bei der Katze werden häufig subkutan oder intramsukulär zu verabreichende **Phenzyklidin-Kombinationen** bevorzugt. Diese haben den Nachteil der schlechteren Steuerbarkeit, können jedoch wegen ihrer analgetischen Wirkung auch für

▣ 3 Kurznarkose mit Thiobarbiturat für nicht oder wenig schmerzhafte Eingriffe

Narkoseeinleitung:	**5–10 mg/kg KM Thiobarbiturat i.v.** (1/2–2/3 rasch intravenös, den Rest nach Wirkung)
Wiederholungsdosis:	einmalig höchstens 1/3 der Initialdosis!

▣ 4 Kurznarkose mit Propofol für nicht oder wenig schmerzhafte Eingriffe

Narkoseeinleitung:

- ohne Prämedikation: **6–8 mg/kg KM i.v.**
  0,6–0,8 ml Propofol 1%
- mit Prämedikation: **2–4 mg/kg KM i.v.**
  0,2–0,4 ml Propofol 1%

Wiederholungsdosis: **1–3 mg/kg KM i.v.** (beliebig oft)
0,1–0,3 ml Propofol 1%

schmerzhafte Eingriffe verwendet werden (s. 24.4.2.2).

24.4.2.2 Anästhesie für kurze, schmerzhafte Eingriffe

Die Kombination von **Ketamin mit Xylazin** (▣ 5) erzeugt eine kurz- bis mittellang wirkende Anästhesie. Xylazin wirkt hervorragend muskelrelaxierend und ergänzt mit seiner analgetischen Wirkung im viszeralen Bereich die vor allem somatisch ausgeprägte Analgesie des Ketamins. Auch die Nebenwirkungen ergänzen sich, deshalb sollte die Xylazindosis möglichst gering sein. Diese Kombination ist in niedriger Dosierung auch als Injektionsanästhesie/Prämedikation für **Risikopatienten** geeignet. Der emetische Effekt des Xylazins ist dosisabhängig und kann durch eine ausreichend lange Nahrungskarenz vermindert werden. Als Alternative für Risikopatienten steht die Kombination von Diazepam und Ketamin zur Verfügung (▣ 6).

▣ **5** Sedativ-analgetische Prämedikation/ Einleitung für kürzere, auch schmerzhafte Eingriffe mit Ketamin und Xylazin

- **5–10 mg/kg KM Ketamin i.m., s.c.**
  (0,05–0,1 ml/kg KM Ketamin 10%)
- **0,5–1,0 mg/kg KM Xylazin i.m., s.c.**
  (0,025–0,05 ml/kg KM Xylazin 2%)
- **(0,02–0,05 mg/kg KM Atropin i.m., s.c.)**

Tiletamin/Zolazepam kann zur Kurznarkose auch bei schmerzhaften Eingriffen eingesetzt werden (▣ 7). Für das praktische Vorgehen sind das geringe Injektionsvolumen und das schnelle Einschlafen nach intramuskulärer Injektion von Vorteil. Länge und Tiefe der Anästhesie sind dosisabhängig, hohe Dosen sollen jedoch wegen der Nebenwirkungen (Atem- und Kreislaufdepression, mögliche Tachykardie) vermieden werden. Trotz guter Muskelrelaxation sind Spontanbewegungen, Unruhe und Zittern möglich.

Die kurzwirkenden Allgemeinanästhetika **Alfaxolon/Alfadolon** (Saffan®) sind aufgrund ihrer guten hypnotischen, analgetischen und muskelrelaxierenden Eigenschaften hervorragend zur Kurznarkose

▣ **6** Sedativ-analgetische Prämedikation/ Einleitung für kürzere Eingriffe mit Ketamin und Diazepam

- **10–15mg/kg KM Ketamin i.m., s.c.**
  (0,1–0,15 ml/kg KM Ketamin 10%)
- **0,3–0,5 mg/kg KM Diazepam i.m., s.c.**
  (0,03–0,05 ml/kg KM Diazepam)
- **(0,02–0,05 mg/kg KM Atropin i.m., s.c.)**

Geeignet für Risikopatienten!

Nachteile:
- möglicherweise verstärkte Atemdepression
- bei Verwendung von Diazepam 2 Injektionen nötig

▣ **7** Sedativ-analgetische Prämedikation/ Einleitung für kurze bis mittellange Eingriffe mit Tiletamin/Zolazepam

5–10 mg/kg KM Gesamtsubstanz i.m., s.c.
(0,05–0,1 ml/kg KM 100 mg/ml)

(▣ 8) bei der Katze geeignet. Sie kumulieren nicht und können deswegen ohne Bedenken nachdosiert werden. Die sehr große therapeutische Breite von Saffan® und seine geringen kardio-respiratorischen Nebenwirkungen erlauben auch die Anwendung beim **Risikopatienten**. Wegen der möglichen Exzitationen sollte die Aufwachphase ruhig und arm an Manipulationen sein.

Auch vollständig oder teilweise **antagonisierbare Anästhesien** sind als „Kurznarkose" geeignet. Da die Wirkdauer eines Antagonisten häufig kürzer ist als die des verabreichten Agonisten, müssen die mögli-

▣ **8** Kurznarkose auch für schmerzhafte Eingriffe mit Saffan®

Einleitung: **3–9 mg/kg KM Gesamtsubstanz i.v**
(0,25–0,75 ml/kg KM Saffan®)

Erhaltung: **2–6 mg/kg KM Gesamtsubstanz i.v.**
(0,15–0,5 ml/kg KM Saffan®)

che Rückkehr der Sedation und Nebenwirkungen beachtet werden. Bei Ketamin-Kombinationen kann es nach Antagonisierung der sedativ-relaxierenden Komponenten zu einem Überhang des nicht antagonisierbaren Ketamin kommen. Dies sollte nach einer kürzeren Narkose beachtet werden, so sollten nach Ketaminapplikation mindestens 30 Minuten vergangen sein, bis die relaxierende Komponente antagonisiert wird.

24.4.3 Injektionsanästhesie für längere Eingriffe

In der tierärztlichen Praxis besitzt die Injektionsanästhesie vor allem wegen ihrer Zweckmäßigkeit auch für längere Eingriffe einen hohen Stellenwert. Werden die für eine längere Operation notwendige Analgesie und Hypnose allein durch Injektionsanästhetika erzeugt, sind hohe Gesamtdosen erforderlich. Folge kann eine massive Atem- und Kreislaufdepression sein, die, abhängig von der Wirkdauer der verwendeten Anästhetika lange über das Operationsende hinaus andauern kann. Deshalb ist die reine Injektionsanästhesie bei langen Eingriffen nicht Mittel der Wahl.

In der Humanmedizin hat die totale intravenöse Anästhesie (TIVA) trotz der Nebenwirkungspotenz einen Aufschwung auch für lange Operationen erfahren, jedoch wird beim Menschen ihre atemdepressive Wirkung stets durch Beatmung kompensiert.

Eine positiv zu bewertende Alternative zur reinen Injektionsanästhesie stellt die Regionalanästhesie (Extraduralanästhesie) in Verbindung mit kurz wirkenden, gut steuerbaren Injektionsanästhetika dar. Wegen der lokalen Schmerzausschaltung ist die notwendige Dosis der zentral wirkenden, atem- und kreislaufdepressiven Anästhetika reduziert.

Bei der Katze werden auch für längere Eingriffe vor allem **Ketaminkombinationen** eingesetzt (▣ 9 und 10). Bei der Kombination von Ketamin und Acepromazin muss die durch die α-Blockade bedingte Einschränkung der Blutdruckregulation beachtet werden.

Die Kombination von Ketamin mit dem lang wirkenden α_2-Agonisten **Medetomidin** (▣ 10) erzeugt eine sehr gute analgetische, sedative und muskelrelaxierende Wirkung. Medetomidin verursacht eine ausgeprägte Kreislaufdepression. Wird eine Vertiefung oder Verlängerung der Anästhesie notwendig, sind wegen der starken Potenzierung durch Medetomidin deutlich niedrigere Dosen anderer Anästhetika notwendig. Eine Antagonisierung des Medetomidins

▣ **9** Sedativ-analgetische Prämedikation/Einleitung für längere Eingriffe mit Ketamin und Acepromazin

- **20 mg/kg KM Ketamin i.m., s.c.**
  (0,2 ml/kg KM Ketamin 10%)
- **0,5 mg/kg KM Acepromazin i.m., s.c.**
  (0,05 ml/kg KM Acepromazin 1%)

Maximaldosis: 80 mg Ketamin und 2 mg Acepromazin/Katze

Cave: nicht für Risikopatienten geeignet!

▣ **10** Sedativ-analgetische Prämedikation/Einleitung für längere Eingriffe mit Ketamin und Medetomidin

- **10 mg/kg KM Ketamin i.m., s.c.**
  (0,1 ml/kg KM Ketamin 10%)
- **50 (µg/kg KM Medetomidin i.m., s.c.**
  (0,05 ml/kg KM Medetomidin 1%)

Cave: Risikopatienten!

Atipamezol (bis 200 µg/kg KM) ist möglich, sollte jedoch frühestens 20–30 min nach Ketaminapplikation erfolgen (Gefahr eines Ketaminüberhangs). Nach einer langen Narkose sollte die Atipamezoldosis auf die Hälfte reduziert werden.

Auch **Tiletamin/Zolazepam** kann genutzt werden. Obwohl für längere Anästhesien bis 15 mg/kg KM empfohlen werden, sollten Dosierungen bis 10 mg/kg KM (s. ▣ 7) bevorzugt werden, da im oberen Dosisbereich die Nebenwirkungen sehr ausgeprägt sind.

Vereinzelt werden **Opioid-Kombinationen** zur Injektionsanästhesie bei der Katze beschrieben. Für längere Eingriffe kommen länger wirkende Opioide (l-Methadon, Buprenorphin) in Kombination mit einem Sedativum in Frage, als Alternative die wiederholte oder kontinuierliche Applikation von kurzwirkenden Opioiden (Fentanyl, Remifentanil). Neben der atemdepressiven Wirkung der Opioide sind ihre schlechte sedative Wirkung und die langsame Anflutung nach intramuskulärer Applikation bei der Katze

ein Problem. So ist auch in Kombination mit einem Sedativum häufig zusätzlich eine intravenöse Narkoseeinleitung notwendig.

Viele Eingriffe (z.B. Kastration einer Kätzin, Wundrevision, Implantatentfernung) sind bei Verwendung der beschriebenen Kombinationen ohne eine zusätzliche Medikation möglich. Reicht die sedative oder analgetische Wirkung nicht aus, kann die Narkose mit den in Kapitel 24.4.4 besprochenen Medikamenten vertieft bzw. verlängert werden.

24.4.4 Erhaltung und Vertiefung einer Injektionsanästhesie

Es ist meist nicht vorteilhaft, die zur Prämedikation/Narkoseeinleitung verwendete Kombination nachzudosieren, eine massive Atem- und Kreislaufdepression kann die Folge sein. Besser ist es, dem spezifischen Bedarf des Patienten und der Situation angepasst zu reagieren und zu unterscheiden, ob Sedation oder Analgesie unzureichend sind. Ist die Schmerzausschaltung nicht adäquat, sollte ein Medikament mit analgetischer Potenz verwendet werden. Wird in diesem Fall ein reines Hypnotikum verabreicht, sind zum Erreichen der chirurgischen Toleranz hohe Dosen notwendig, die mit unnötig hohen Nebenwirkungen verbunden sind.

Opioide, Acepromazin und α_2-Agonisten potenzieren andere Medikamente, so dass geringere Dosen notwendig sind. Medetomidin hat schon in niedrigen Dosen (10 µg/kg KM) einen extrem starken potenzierenden Effekt. Um Überdosierungen zu vermeiden sollten bei Kombinationen mit Medetomidin unbedingt die unteren Dosierungen der ▣ 11 bis 13 genutzt werden.

Bei **fehlender Sedation** oder **Hypnose** können je nach bestehender Restsedation, Gesundheitszustand des Tieres und der verbleibenden Operationsdauer Diazepam, Propofol, Pentobarbital oder Saffan® verwendet werden (▣ 11).

Pentobarbital sollte als Monoanästhetikum nicht verwendet werden, da für eine operationstüchtige Allgemeinanästhesie hohe Dosen notwendig sind. In Kombination mit anderen Anästhetika wird jedoch bereits mit Dosen von 3 (–5) mg/kg KM eine etwa 20–40 Minuten anhaltende hypnotische Wirkung erzielt. In diesem Dosisbereich ist nicht mit ausgeprägten Nebenwirkungen zu rechnen. Dennoch sollte Pentobarbital beim kranken oder alten Tier wegen seiner kreislauf- und atemdepressiven Wirkung mit Vorsicht eingesetzt werden. Wegen der Kumulationsgefahr sollte Pentobarbital maximal 2-mal gegeben werden.

▣ **11** Erhaltung der Anästhesie nach einer sedativ-analgetischen Prämedikation

Fehlende Hypnose:

- 0,3–0,5 mg/kg KM Diazepam i.v.

  oder
- 1–3 mg/kg KM Propofol i.v.

  oder
- 3 mg/kg KM Pentobarbital i.v.

  oder
- 0,3–0,6 mg/kg KM Alphaxolon/Alphadolon i.v.

Fehlende Analgesie:

- 0,3–0,6 mg/kg KM Alphaxolon/Alphadolon

  oder
- 1–3 mg/kg KM Ketamin i.v.

  oder
- 0,1–0,25 mg/kg KM l-Methadon i.v.

  oder
- 1–3 µg/kg KM Fentanyl i.v.

Auch **Propofol** wird als kurzwirkendes Hypnotikum zur Erhaltung einer Injektionsanästhesie verwendet. Propofol kann beliebig oft nachinjiziert werden. Das Medikament eignet sich wegen seiner kurzen Wirkung und der fehlenden Kumulation auch hervorragend zur kontinuierlichen Applikation (▣ 12).

Alfaxolon/Alfadolon (Saffan®) kann wegen seiner hypnotischen und analgetischen Wirkung sowohl bei unzureichender Hypnose als auch bei fehlender Analgesie zur Vertiefung eingesetzt werden (▣ 13). Da Saffan® relativ nebenwirkungsarm ist und über eine große therapeutische Breite verfügt, ist es auch für die Erhaltung einer Anästhesie bei Risikopatienten geeignet. Seine kurze Wirkung und die fehlende Kumulation ermöglichen eine wiederholte oder kontinuierliche intravenöse Applikation.

Bei mangelnder Analgesie kann auch **Ketamin** oder eine Ketamin-Kombination verwendet werden. Wurde zur Prämedikation/Narkoseeinleitung schon Ketamin verabreicht, muss mit einer Verstärkung der Atemdepression gerechnet werden (Dosis!). Nach intravenöser Gabe kann eine transiente Apnoe auftreten (→ sorgfältige Überwachung des Patienten). Zur Verstärkung der sedativen Wirkung und zur Verbes-

12 Kontinuierliche Infusion von Propofol zur Narkoseerhaltung

Nach Einleitung mit Propofol ohne Prämedikation:

- **Einleitung:** **6–8 mg/kg KM Propofol i.v.**
- **Erhaltung:** **bis 0,6 mg/kg/min Propofol i.v.** (3,6 ml/kg/h Propofol 1%)

Nur für nicht-schmerzhafte Eingriffe geeignet

Nach sedativ-analgetischer Prämedikation, auch in Kombination mit einer Epiduralanästhesie:

- **Einleitung/Erhaltung:** **bis 0,2 mg/kg/min Propofol i.v.** (1,2 ml/kg/h Propofol 1%)

13 Kontinuierliche Infusion von Saffan® zur Narkoseerhaltung

Nach Einleitung mit Saffan® ohne Prämedikation:

- **Einleitung:** **3–9 mg/kg KM Saffan® i.v.**
- **Erhaltung:** **bis 0,24 mg/kg/min Saffan® i.v.** (1,2 ml/kg/h Saffan®)

Nach sedativ-analgetischer Prämedikation, auch in Kombination mit einer Epiduralanästhesie:

- **Einleitung/Erhaltung:** **bis 0,06 mg/kg/min Saffan® i.v.** (0,3 ml/kg/h Saffan®)

serung der Muskelrelaxation kann eine Kombination mit Xylazin (0,1–0,3 mg/kg KM) oder Diazepam (0,25–0,5 mg/kg KM) erfolgen. Ketamin und -kombinationen können auch intramuskulär nachdosiert werden (bis 5 mg/kg KM Ketamin). Bei Nachdosierung gegen Ende einer langen Narkose sollte Ketamin mit Xylazin oder einem Benzodiazepin kombiniert werden.

Auch bei Katzen können bei fehlender Analgesie intraoperativ **Opioide** verabreicht werden. Von Vorteil ist deren starke analgetische Wirkung, von Nachteil ihr atemdepressiver Effekt. **Fentanyl** kann wegen seiner kurzen Wirkdauer auch wiederholt oder kontinuierlich (bis 0,02 mg/kg KM/h) intravenös appliziert werden. Dabei ist zu beachten , dass die atemdepressive Wirkung von Fentanyl länger anhält als der analgetische Effekt. Wegen der Gefahr von Exzitationen in der Aufwachphase sollte die letzte Fentanlylgabe ca. 20 Minuten vor OP-Ende erfolgen. Gerade bei langen, schmerzhaften Operationen kann auch die Gabe von l-Methadon sinnvoll sein. Eine einmalige Applikation bedingt eine gute Analgesie intra und einige Stunden post operationem.

24.4.5 Einleitung einer Inhalationsanästhesie mittels Injektionsanästhesie

Typische Einleitungsanästhetika sind die kurz wirkenden, intravenösen Hypnotika (14). Vorteil von Saffan® ist die zusätzliche analgetische Wirkung. Oft wird mit einer intramuskulär verabreichten, starken sedativ-analgetischen Prämedikation (Ketamin-Kombinationen, 5, 6, 9, 10; Tiletamin/Zolazepam, 7; Opioid-Kombinationen) ein intubationsfähiger Zustand erreicht, falls nicht, kann die Narkose durch intravenöse Gabe von Benzodiazepinen, Barbituraten, Propofol oder Saffan® vertieft werden (s. 11, 14).

14 Intravenöse Einleitung einer Inhalationsanästhesie

Thiobarbiturate

- ohne Prämedikation: 5–15 mg/kg KM i.v.
- mit Prämedikation: 3–8 mg/kg KM i.v.

Propofol

- ohne Prämedikation: 6–8 mg/kg KM i.v.
- mit Prämedikation : 2–4 mg/kg KM i.v.

Saffan®

- ohne Prämedikation: 3–9 mg/kg KM i.v.
- mit Prämedikation: 0,6–1 mg/kg KM i.v.

24.5 Inhalationsanästhesie

Für Eingriffe am offenen Thorax, bei alten Tieren und solchen mit Störungen des Allgemeinbefindens, Anämie, Stoffwechsel-, Atmungs- und Kreislauferkrankungen sowie bei allen langdauernden Operationen ist die Inhalationsanästhesie indiziert. Trotz der

geringen Größe der Katze sind auch bei dieser Tierart eine Intubation und anschließende Inhalationsnarkose sowie die Beatmung nahezu ohne Einschränkungen möglich. Wichtig sind die Berücksichtigung einiger tierartspezifischer Besonderheiten und eine Adaptation des Narkosegerätes an die Kleinheit des Patienten.

24.5.1 Narkosesysteme

24.5.1.1 Rückatemsysteme

In einem Rückatemsystem wird dem Patienten seine Ausatemluft nach Zumischung von Frischgas während der Inspiration wieder zugeleitet. Eine Vorrichtung zur Kohlendioxidelimination (Kohlendioxidabsorber) ist deshalb obligat. Das heute meist genutzte Rückatemsystem ist das **Kreissystem.** Für einen kleinen Patienten von Nachteil ist der relativ hohe Atemwiderstand. Wegen des relativ großen Volumen des Systems brauchen Änderungen der Narkosegaskonzentration relativ lang bis sie für den Patienten wirksam werden. Mit einigen Anpassungen kann ein Kreissystem auch für Katzen verwendet werden. So sollte auf das Material der Ventilplättchen der Richtungsventile geachtet werden. Keramikplättchen (nur in älteren Geräten) können von kleinen Tieren kaum bewegt werden. Es darf nur ein Atemkalkbehälter verwendet werden. Ein älteres, schwer gängiges mechanisches Volumeter kann den Systemwiderstand drastisch erhöhen. Wichtig ist die Verwendung eines kleinen Reservoirbeutels und Schlauchsets (Ulmer Set: Schlauchdurchmesser 10 mm). Dieses hat ein kleines Volumen, einen minimalen Totraum und durch die glatte Innenwand der Schläuche reduzieren sich die Turbulenzen des Gasstroms.

Im **Pendelsystem** „pendelt" die Ausatemluft über einen CO_2-Absorber in den Reservoirbeutel, die Einatemluft umgekehrt. Da das Systemvolumen kleiner (→ bessere Steuerbarkeit) und der Systemwiderstand geringer ist als im Kreissystem, empfehlen einige Autoren das Pendelsystem für Katzen. Von Nachteil ist die Zunahme des Totraums, wenn der patientennahe Absorberanteil verbraucht ist.

Die **Rückatmung von Ausatemluft** reduziert das nutzlos aus dem System strömenden Überschussgas und damit Narkosemittelverbrauch und Umweltbelastung. Das vom Patienten eingeatmete Gas ist angefeuchtet und angewärmt. Aus technischen Gründen (Einteilung der Flowmeter) wird bei der Katze auch ein potentielles Rückatemsystem häufig mit so hohem Frischgasfluss betrieben, dass keine Rückatmung erfolgt (halboffenes System). Alternativ wird mit partieller Rückatmung im halbgeschlossenem System gearbeitet.

24.5.1.2 Nicht-Rückatemsysteme

Beim Nicht-Rückatemsystem ist ein Kohlendioxidabsorber nicht notwendig, da die Ausatemluft über ein patientennahes Ventil (ventilgesteuertes Nicht-Rückatemsystem, z.B. Ambu-Paedi-System) oder durch Verdrängung mit einem hohen Frischgasfluss vollständig aus dem System entfernt wird. Bei diesen im englischsprachigen Raum für kleine Tiere häufig verwendeten flowgesteuerten Nicht-Rückatemsystemen (Ayresches T-Stück, Bain-, Kuhn-System u. a.) kann ein unzureichender Frischgasfluss zur lebensgefährdenden Rückatmung von kohlendioxidbeladener Ausatemluft führen. Vorteil des Nicht-Rückatemsystems sind der sehr kleine Atemwiderstand, der geringe Totraum und das kleine Volumen (→ bessere Steuerbarkeit). Da die Systeme über Reservoirbeutel und Überdruckventil verfügen, ist eine Beatmung möglich. Von Nachteil ist, dass der Patient trockenes, kühles Frischgas einatmet (→ Schädigung des Flimmerepithels, Flüssigkeitsverlust, Wärmeentzug, Verdunstungskälte).

24.5.2 Inhalationsanästhetika

Prinzipiell haben alle dampfförmigen Inhalationsanästhetika ähnliche Wirkungen. Alle wirken **hypnotisch, nicht analgetisch** und **muskelrelaxierend** sowie **atem- und kreislaufdepressiv.** Die einzelnen Substanzen unterscheiden sich vor allem im Mechanismus ihrer Kreislaufwirkung, in ihrer Wirkungsstärke und ihren pharmakokinetischen Eigenschaften. Von den dampfförmigen Inhalationsanästhetika ist zum jetzigen Zeitpunkt nur Isofluran für die Katze zugelassen. Als einziges gasförmiges Inhalationsanästhetikum wird zur Zeit Lachgas eingesetzt.

24.5.2.1 Isofluran

Unter Isofluran erfolgen die Narkoseeinleitung und die Narkosegaselimination wegen des niedrigeren Blut/Gas-Verteilungskoeffizienten rasch. In der Einleitungsphase sind ohne Lachgas Konzentrationen von 3–4 Vol.-% Isofluran notwendig. Bei Verwendung eines Sauerstoff/Lachgas-Gemisches reichen Konzentrationen von 1,5 bis 3,5 Vol.-% aus. In der Erhaltungsphase variieren die notwendigen Werte je nach Art der Narkoseeinleitung, der Schmerzhaftigkeit des

Eingriffes und abhängig von einem Einsatz von Lachgas relativ stark (0,6–3 Vol.-%).

Dosisabhängige Nebenwirkungen sind ausgeprägte Vasodilatation, Hypotonie, Anstieg der Herzfrequenz und eine negativ inotrope Wirkung. Eine Sensibilisierung des Myokards gegen Katecholamine findet in sehr viel geringerem Maße statt als unter Halothan. Isofluran hat keine arrhythmogene Wirkung. Es wirkt dosisabhängig atemdepressiv. Die relaxierende Wirkung von Isofluran ist gut. Nierendurchblutung, glomeruläre Filtrationsrate und Urinausscheidung sind reduziert. Isofluran hat keine hepato- oder nephrotoxische Wirkung. Es ist sehr gut für Katzen mit einer gestörten Leberfunktion geeignet (Metabolisierungsrate 0,2%).

Wegen des ähnlichen Dampfdruckes kann Isofluran in einem für Halothan bestimmten Präzisionsverdampfer verwendet werden. Die Skalierung stimmt mit den abgegebenen Konzentrationen überein.

Auch die relativ neuen Anästhetika **Sevofluran** und **Desfluran** besitzen ähnliche Wirkungen und Nebenwirkungen wie Isofluran. Aufgrund ihrer sehr niedrigen Blut/Gas-Verteilungskoeffizienten fluten sie jedoch noch schneller an und ab, Länge und Tiefe der Inhalationsanästhesie sind so noch besser steuerbar. Ob dies den Einsatz dieser sehr teueren, bislang nicht für die Katze zugelassenen Stoffe rechtfertigt, muss kritisch diskutiert werden.

24.5.2.2 Lachgas

Lachgas wird als farblose Flüssigkeit in blauen (ISO-Norm) Stahlflaschen geliefert, in denen es unter einem Druck von 51 atm mit der Gasphase im Gleichgewicht steht. Der Flaschendruck ist deshalb konstant und kann nicht zur Überprüfung des Flascheninhaltes genutzt werden. Lachgas ist ein sehr schwaches Anästhetikum und wird nur zur Supplementierung anderer Anästhetika eingesetzt. Vor allem seine MAC-reduzierende Eigenschaft sind von Bedeutung. Wird ein Lachgas-Sauerstoff-Gemisch als Trägergas genutzt, benötigt man eine niedrigere Konzentration an Inhalationsanästhetikum, reduziert so dessen atem- und kreislaufdepressive Wirkungen und verkürzt die Aufwachphase. Kardiovaskuläre Nebenwirkungen durch Lachgas sind klinisch i. d. R. nicht nachweisbar. Lachgas bedingt keine oder eine geringe Atemdepression, die jedoch bei Kombination mit anderen Inhalationsanästhetika deutlicher sein kann. Leber- und Nierenfunktion werden nicht beeinflusst. Lachgas wird zum großen Teil über die Lungen ausgeschieden, ein geringer Teil diffundiert über die Haut, Metabolisierung erfolgt nicht.

Das **Diffusionsverhalten** von Lachgas ist entscheidend bei seiner Verwendung. So bewirkt der Zweitgas- oder **Second-Gas-Effekt** eine Beschleunigung sowohl der Einleitungsphase als auch der Narkosegasabgabe. Bei der Beendigung der Lachgaszufuhr kann eine **Diffusionshypoxie** (Reduktion der alveolären O_2-Konzentration durch Diffusion großer Lachgasmengen aus dem Blut in die Alveolen) entstehen. Kritisch kranke Patienten sind durch die kurzfristige O_2-Mangelversorgung u.U. gefährdet. Um diese zu verhindern, sollte nach Beendigung der Lachgaszufuhr für einige Minuten ein sauerstoffreiches Gasgemisch bzw. reiner Sauerstoff zugeführt werden. Klinisch bedeutend ist die **Diffusion** von Lachgas aus dem Blut **in gasgefüllte Räume.** Sie bedingt dort einen Anstieg des Volumens und/oder des Druckes. So kann sich das Volumen eines Pneumothorax in 10 Minuten verdoppeln. **Lachgas ist deswegen beim Pneumothorax, -mediastinum, -peritoneum und stark aufgegastem Magen-Darm-Trakt kontraindiziert.**

Zur Nutzung der positiven Effekte müssen möglichst hohe Lachgaskonzentrationen verwendet werden. Da wegen der Kreislauf- und Atemdepression in Narkose jedoch eine minimale inspiratorische Sauerstoffkonzentration von 30 Vol.-% empfohlen wird, werden maximal 70 Vol.-% Lachgas verabreicht (→ Sauerstofffluss:Lachgasfluss wie 1:2). Bei Patienten mit eingeschränkter Sauerstoffaufnahme (Erkrankungen des Respirationsapparates) oder -transportkapazität (Herzerkrankung, Anämie, Hypovolämie) müssen die Vorteile einer Lachgasapplikation gegen die einer höheren Sauerstoffkonzentration abgewogen werden.

24.5.3 Intubation

Die Inhalationsnarkose wird bei der Katze als **Intubationsnarkose** durchgeführt. Katzen reagieren empfindlicher als Hunde auf Manipulationen im Larynx, so dass eine ausreichend tiefe Narkose Voraussetzung für eine Intubation ist. Um diese zu erleichtern und ein Glottisödem oder einen Krampf der Stimmritze zu verhindern, sollte eine **Lokalanästhesie des Larynx** durchgeführt werden. Vorsicht: Schon zwei Sprühstöße eines handelsüblichen Lidocain-Sprays (10 mg Lidocain/Sprühstoß!) können systemische Nebenwirkungen verursachen. In der englischsprachigen Literatur wird zur Erleichterung der Intubation häufig eine Relaxierung mit Succinylcholin empfohlen. Der dadurch bedingte Atemstillstand erhöht das Risiko für Zwischenfälle. So ist eine Fehlintubation in den Ösophagus unter Relaxation

lebensbedrohlich, da die notwendige Beatmung nicht durchgeführt werden kann.

Bei erwachsenen Katzen werden Tuben mit einem Innendurchmesser (ID) von 3–4,5 mm genutzt. Ein möglichst großer Innendurchmesser minimiert den **Atemwegswiderstand** und reduziert die Gefahr der Verlegung des Tubuslumens durch Sekret u.ä. Die Passage der Stimmbänder muss ohne Probleme erfolgen, da Reizungen und Verletzungen der sehr empfindlichen Larynxregion die Entstehung eines Laryngospasmus fördern.

Zur sicheren Verhinderung einer Aspiration und um eine „kontrollierte" Beatmung zu ermöglichen, werden Tuben mit **Blockmanschette** genutzt. Eine zusätzliche distale, seitlich gelegene Öffnung **(Murphy-Eye)** reduziert die Gefahr der Verlegung der Tubusöffnung. Tuben mit **integrierter Metallspirale** knicken auch bei starker Abbeugung des Halses nicht ab, besitzen jedoch eine relativ dicke Wand und damit einen geringeren Innendurchmesser. Sie können nicht gekürzt werden. **Tuben ohne Blockmanschette** (ID bis 3 mm) können zur oro- oder nasotrachealen Intubation von Katzenwelpen benutzt werden. Sie schützen nicht vor einer Aspiration. Die Patienten können zusätzlich Raumluft einatmen, was die Steuerung von Anästhesie und Beatmung erschwert. Allerdings minimiert das „Luftleck" das Risiko eines Barotraumas bei Beatmung, da überschüssiges Gas nach außen entweichen kann. Die von einigen Autoren für die Katze empfohlenen Cole-Tuben verschließen zwar durch ihre besondere Form die Stimmritze partiell, haben aber ähnliche Vor- und Nachteile wie andere Tuben ohne Blockmanschette.

Gerade bei kleinen Tieren ist die **Länge des Tubus** entscheidend. Ein zu langer Tubus birgt die Gefahr der endobronchialen Intubation, ein zu langes orales Tubusende vergrößert den Totraum (→ Kohlendioxidrückatmung). Die Tuben sollten deshalb auf die optimale Länge (mit der Nasenspitze endend) gekürzt werden.

Vor der Intubation werden Tubus und Laryngoskop passender Größe, je nach Tubusmaterial eine Intubationshilfe, Lidocain-Spray, evtl. ein Maulspreizer und/oder Beißholz, eine Spritze zum Blocken der Tubusmanschette und eine Mullbinde zur Befestigung zurecht gelegt. Die Dichtigkeit der Tubusmanschette sollte überprüft werden.

Die Intubation sollte für Notfälle in Rücken-, Brust- und Seitenlage beherrscht werden. Die Intubation in Rückenlage gelingt meist ohne Helfer. Positioniert man den Kopf des Tieres an der Tischkante, erleichtert eine gute Steckung des Halses die Intubation. Der Fang wird geöffnet und fakultativ ein Maulspreizer eingesetzt. Die Zunge wird hervorgezogen. Ein Laryngoskop mit Spatel (Größe 0 oder 1) wird mit der Spitze bis in den Winkel zwischen Zungengrund und Epiglottis vorgeschoben. Mit einem gebogenen Spatel wird durch Druck auf den Zungengrund die Epiglottis nach ventral bewegt und gibt den Blick auf die Stimmritze frei. Ein gerader Spatel wird vorsichtig direkt dorsal auf die Epiglottis geführt und diese sanft nach ventral gedrückt. Distale Beleuchtung und Lage des Spatels schaffen übersichtliche Verhältnisse und erleichtern die Intubation wesentlich. Nach Lokalanästhesie der Stimmritze (cave Überdosierung) führt man während einer Inspiration den Tubus unter Sichtkontrolle vorsichtig durch die geöffnete Glottis so weit ein, bis Spitze und Blockmanschette sicher hinter dem Kehlkopf liegen. Ein Anfeuchten des Tubus oder die Verwendung von Gleitgel ist i. d. R. nicht nötig.

Bei Spontanatmung zeigt der Luftstrom am Tubus dessen endotrachealen Sitz an. Atmet die Katze nicht spontan, kann dieser Luftstrom durch sachten Druck auf den Thorax ausgelöst werden. Danach füllt man vorsichtig die Blockmanschette, so dass sie der Trachea dicht anliegt und keine Nebenluft entweichen kann (cave Schleimhautschäden durch zu pralle Manschette). Durch Auskultation beider Lungenseiten sollte eine einseitige endobronchiale Intubation ausgeschlossen werden. Die Fixation des Tubus muss den Manipulationen bei einem Notfall standhalten. Maulholz (rutscht bei der Katze häufig heraus) oder abgeschnittene Spritze (→ Schleimhautverletzung) halten das Maul offen. Bei der Katze reicht es i. d. R. auch, wenn eine Mullbinde am Tubus befestigt, hinter den Canini des Unterkiefers zum Kinn geführt, dort gekreuzt und dann straff im Nacken geknüpft wird.

Öffnet sich die Stimmritze nicht ausreichend bzw. wird bei Kontakt mit dem Tubus verschlossen, ist häufig die Narkosetiefe nicht ausreichend. Sie sollte als erstes überprüft und ggf. korrigiert werden (s. Kap. 24.4.4). Öffnet sich die Stimmritze während der Inspiration nur für einen kurzen Moment, muss man diesen Zeitpunkt zur schnellen Intubation nutzen. Es kann vorteilhaft sein, zunächst einen Führungsdraht (z.B. dünnen flexiblen Rüdenkatheter) durch die Stimmritze zu führen und über diesen den Tubus vorzuschieben. Besteht Lebensgefahr, muss die Stimmritze u.U. mit (möglichst wenig) Gewalt überwunden werden (Par-Force- oder Crush-Intubation).

Die **Intubation in den Ösophagus** ist lebensbedrohlich und muss sofort beseitigt werden. Da die Atmung ausschließlich durch den Tubus erfolgen kann, ist seine partielle oder komplette **Verlegung**

durch Abknicken des Tubus, Sekrete, Blut oder Fremdkörper im Lumen sowie das Anliegen der distalen Tubusöffnung an der Trachealwand ebenfalls lebensbedrohlich. Bei zu starkem Druck in der Blockmanschette kann eine s.g. **Ballonhernie** das Tubuslumen einengen. Die Verlegung des Tubus muss sofort beseitigt werden (Umlagerung, Absaugen, Reintubation).

24.5.4 Anflutphase

Vor Beginn der Narkose sollte das Narkosegerät zusammengebaut, an die Größe des Patienten angepasst (Katze: Schlauchset mit 10 mm Durchmesser, 0,5-l-Beutel, 1 Atemkalkbehälter) und auf seine Funktionsfähigkeit geprüft werden (u.a. Kontrolle der Gasreserven und der Dichtigkeit). Vor Ankoppeln des Patienten sollten die einzustellenden Gasflüsse und die Narkosegaskonzentration bestimmt werden.

Ein Patient in Narkose verbrennt etwa **5 ml Sauerstoff/kg KM/min,** dieser Wert entspricht damit dem einzustellenden O_2-Minimalfluss. Auch relativ fein skalierte Einteilungen beginnen allerdings oft erst ab 50 oder 100 ml/min, häufig sind sogar 500 ml/min die untere Grenze, so dass man die Narkoseführung mehr an den Möglichkeiten des Gerätes als an der gewünschten Narkoseform orientieren muss. Prinzipiell bestehen im Rückatemsystem folgende Möglichkeiten: Nutzung als **geschlossenes** (Frischgasfluss = Bedarf des Patienten, vollständige Rückatmung), **halbgeschlossenes** (Bedarf von 5 ml O_2/kg/min < Frischgasfluss < Atemminutenvolumen von 150 ml/kg/min, partielle Rückatmung) oder **halboffenes** System (Frischgasfluss > Atemminutenvolumen, keine Rückatmung). Je geringer der Fluss ist, umso höher ist der Rückatemanteil, umso sparsamer, aber auch träger ist das Gerät bei Konzentrationsänderungen. Wird Lachgas verwendet, sollte ein **Sauerstoff-Lachgas-Verhältnis** von **1:2** gewählt werden.

Bei Verwendung eines **flowgesteuerten Nicht-Rückatemsystems** müssen die Dosierungsanweisungen des Herstellers beachtet werden, da ein zu niedriger Fluss eine lebensbedrohliche Rückatmung von Kohlendioxid verursachen kann.

Die zu Beginn der Narkose **notwendige Narkosegaskonzentration** ist abhängig vom Allgemeinzustand des Tieres, seinem Sedationsgrad sowie der Zeit bis zum Beginn des Eingriffes. Nach sedativ-analgetischer Prämedikation reichen oft niedrige Narkosegaskonzentrationen, die etwa denen der Erhaltungsphase entsprechen (1,0–1,5 Vol.-% Isofluran). Nach Einleitung mit einem Ultrakurzzeitbarbiturat oder Propofol ohne Prämedikation nimmt dessen Wirkung sehr schnell ab, hohe Konzentrationen (bis 4 Vol.-% Isofluran) sind erforderlich, um schnell eine entsprechende Narkosetiefe zu erreichen und das Erwachen der Katze zu verhindern.

Ein **hoher initialer Frischgasfluss** verringert den Rückatemanteil, bedingt somit höhere inspiratorische Narkosegaskonzentrationen und verkürzt so die Anflutphase. Die **Steigerung des Atemminutenvolumens** durch Beatmung beschleunigt die Narkoseeinleitung. **Hohe Lachgaskonzentrationen** fördern die Narkosegasaufnahme durch den Second-Gas-Effekt (s.o.).

24.5.5 Narkoseerhaltung

Ist die gewünschte Narkosetiefe erreicht, wird die Konzentration des Inhalationsanästhetikums reduziert. Die Narkose sollte so flach wie möglich, aber so tief wie nötig gehalten, regelmäßig überprüft und dem jeweiligen Operationsstimulus angepasst werden. Die notwendige Narkosegaskonzentration ist u.a. abhängig vom chirurgischen Stimulus, der Verwendung von Lachgas und der Prämedikation/Einleitung. So können nach Ketamin- oder Opioidprämedikation und bei 66 Vol.-% Lachgas Narkosegaskonzentrationen von unter einem MAC ausreichend sein, während ohne analgetische Prämedikation und Lachgas z.T. Konzentrationen über 2 MAC erforderlich sind. Bei sehr langen Operationen kann häufig nach einiger Zeit die Narkosegaskonzentration stark vermindert werden. Wurde in der Anflutphase zu deren Beschleunigung ein hoher Frischgasfluss gewählt, kann dieser nun reduziert werden.

Wird mit sehr niedrigen Frischgasflüssen (geschlossenes System oder halbgeschlossenes als Niedrigflussanästhesie) gearbeitet, können die Lachgas- und die Narkosegaszufuhr in der Erhaltungsphase beendet bzw. stark reduziert werden, da die Gase nach Sättigung der Körpergewebe in unveränderter Konzentration ausgeatmet werden und im Rückatemsystem rezirkulieren. Nur der verbrannte Sauerstoff wird zugeführt.

24.5.6 Ausleitungsphase

Ziel einer gut steuerbaren Inhalationsanästhesie ist ein ansprechbarer Patient nach Beendigung der Operation. Dies ist nur möglich, wenn der Inhalationsanästhesie eine kurz wirkende Narkoseeinleitung voranging. Eine länger wirkende Prämedikation/Narkoseeinleitung hat dagegen den Vorteil eines langsamen, ruhigen Erwachens und abhängig von der verwendeten Medikation einer guten postoperativen

Analgesie. Um ein klinisch sichtbares Exzitationsstadium zu verhindern, sollte die Narkose in ausreichender Tiefe aufrechterhalten werden, solange am Patienten manipuliert wird (Röntgen, Verband, Zahnsanierung, Ohrspülung).

Die gleichzeitige Beendigung der Lachgas- und Narkosegaszufuhr beschleunigt die Abgabe des Narkosegases aus den Alveolen. Der Patient erwacht schneller. Nach Unterbrechung der Lachgaszufuhr sollte dem Patienten zur Vermeidung einer Diffusionshypoxie einige Minuten ein Inspirationsgas mit hoher Sauerstoffkonzentration angeboten werden.

Bei Verwendung eines Nicht-Rückatemsystems wird eine Änderung der Narkosegaskonzentration direkt für den Patienten wirksam, so dass die Länge der Aufwachphase vor allem vom verwendeten Inhalationsanästhetikum, von der Narkoseeinleitung und der Länge der Narkose abhängt.

Wartet man für die **Extubation** das **Einsetzen des Schluckreflexes** ab, schließt dies eine Aspiration sicher aus, der als Fremdkörper wirkende Tubus kann jedoch bei der sehr empfindlichen Katze die Entstehung eines Laryngospasmus fördern. Erwachende Katzen tolerieren den Tubus sehr viel schlechter als Hunde (cave Aspiration von Tubusteilen nach Durchbeißen des Tubus). Um das Risiko von Exzitationen und Laryngospasmus durch den Tubus zu minimieren, kann auch in **tiefer Narkose** extubiert werden. Da eine Aspiration nicht ausgeschlossen werden kann, darf dieses Konzept nicht bei aspirationsgefährdeten Patienten genutzt werden. Nach Extubation wird die Katze mit gestrecktem Hals und seitlich aus der Maulhöhle vorgezogener Zunge gelagert. Es muss unbedingt beobachtet werden, ob die Katze ausreichend atmet und ob Anzeichen eines (relativ selten vorkommenden) Laryngospasmus vorliegen. Eine stark pumpende abdominell betonte Atmung weist auf eine Verlegung der Atemwege hin.

Sonstige Nachsorge s. Kapitel 24.10.

24.6 Atmung und Beatmung

Eine nicht erkannte oder nicht adäquat behandelte Atemdepression ist beim Tier die häufigste Ursache für tödliche Narkosezwischenfälle.

Das Erkennen einer Atemdepression wird dadurch erschwert, dass Hypoxie und Hyperkapnie mit klinischen Methoden nur schwer diagnostiert werden können. Klinisches Zeichen der Hypoxie kann eine Zyanose sein. Eine Tachykardie, aber auch eine Bradykardie oder Rhythmusstörungen können auftreten. Auch bei einer gestörten Kohlendioxidabgabe sind Brady- und Tachykardie möglich, andere klinische Zeichen fehlen. Eine Diagnosesicherung kann nur mit apparativen Methoden erfolgen (Pulsoxymetrie, Kapnometrie, -grafie, arterielle Blutgasanalyse).

24.6.1 Therapie der Atemdepression

Atmen die Patienten in Narkose spontan Raumluft, besteht in der Regel eine Globalinsuffizienz der Atmung (Hypoxie und Hyperkapnie). Durch **Sauerstoffinsufflation** kann die Hypoxie behoben werden, die Hyperkapnie bleibt jedoch bestehen, da die Elimination von Kohlendioxid primär von der alveolären Ventilation abhängt. Eine kausale Therapie von Hypoxie und Hyperkapnie kann nur in der Erhöhung des Atemzeitvolumens durch Beatmung bestehen. Weitere Indikationen für eine Beatmung sind die Operation am offenen Thorax und die Verwendung von peripheren Muskelrelaxantien. Suffiziente Beatmung kann nur beim intubierten Tier erfolgen. Masken sind nicht ausreichend dicht, auch gelangt ein Teil des Gases in den Magen. Manuell kann mit einem selbstfüllenden Beatmungsbeutel (Ambu-Bag®) oder am Inhalationsnarkosesystem beatmet werden.

24.6.2 Beatmung am Narkosegerät

Da zu hohe Beatmungsdrücke schaden, sollte das Narkosesystem mit einem Beatmungsdruckmesser ausgestattet sein. Zur Kontrolle des Atemzeitvolumens ist ein Volumeter sinnvoll. Empfehlenswert sind „Kindervolumeter“ (≤ 500 ml/Zeigerumdrehung). Bei der Katze reicht mitunter das ausgeatmete Volumen nicht aus, um das Volumeter zu bewegen. Hervorragend geeignet zur Überwachung von Volumina und Drücken bei der Beatmung ist die **Seitenstromspirometrie.** Eine exzellente Überwachung und die optimale Anpassung der Beatmung an die Anforderungen des Patienten ermöglichen die **Kapnometrie** bzw. -grafie.

Bei der Katze werden Atemzeitvolumina von 150 ml/kg KM/min bei einer Frequenz von 8–12 Atemzügen und einem Beatmungsdruck zwischen 5 und 15 cm H_2O angestrebt.

Zur Beatmung am Kreissystem (▣ 15) muss zunächst das System auf Dichtigkeit geprüft werden. Dann wird das benötigte Atemzugvolumen berechnen (15 ml/kg KM, Frequenz 10 min^{-1}). Das Überdruckventil wird zunächst auf 10 cm H_2O/mbar eingestellt. Höhere Beatmungsdrücke können bei Katzen mit Zwerchfellruptur, Lungenödem, Umfangsvermehrungen in Thorax oder Abdomen notwendig werden. Durch (gefühlvollen) Druck auf den Atem-

15 Manuelle Beatmung mit dem Kreissystem (halbgeschlossen)

- Dichtigkeit des System prüfen
- Atemzugvolumen (15 ml/kg KM) berechnen
- Überdruckventil von Spontanatmung auf Beatmung stellen abhängig vom Modell
- Überdruck von etwa 10 cm H_2O (mbar) einstellen
- Lunge durch Druck auf Atembeutel blähen und am Volumeter ausgeatmetes Volumen bestimmen
- Überdruckventil nachregeln
- Atembeutel rhythmisch etwa 8- bis 12-mal/Minute komprimieren

beutel wird die Lunge gebläht. Das Atemzugvolumen wird am Volumeter abgelesen und das Überdruckventil reguliert bis das gewünschte Atemzugvolumen erreicht ist (zu großes Atemzugvolumen → Druck verringern, zu geringes Volumen → Druck erhöhen). Die Beatmung erfolgt durch rhythmische Kompression des Atembeutels (Anhaltspunkt für die Frequenz: eigene Atemfrequenz). In der exspiratorischen Pause darf der Beutel nicht prall gefüllt sein (→ Reduktion des Frischgasflusses), der Druck am Manometer muss Null betragen (→ Kontrolle Stellung und Funktion Überdruckventil). Wird die endexspiratorische Kohlendioxidkonzentration zur Orientierung genutzt, sollte diese im Verlauf der Beatmung zwischen 4,5 und 5,5 Vol.-% liegen, bei der Katze können minimale Werte bis 4 Vol.-% toleriert werden.

Bei Narkosegeräten mit im Kreisteil integriertem Universalverdampfer kann eine manuelle Beatmung zur Abgabe sehr hoher Narkosegaskonzentrationen führen. Um eine Gefährdung des Patienten auszuschließen, sollte die Beatmung mit einem solchen System mit 100 Vol.-% Sauerstoff **ohne Narkosegas** erfolgen. Die Kontrolle der Beatmung in einfachen Nicht-Rückatemsystemen ist wesentlich schwieriger, da Beatmungsdruckmesser und Volumeter fehlen.

Bei der Beatmung mit einem selbstfüllenden **Beatmungsbeutel** ist die Kontrolle über Beatmungsdruck und appliziertes Volumen mäßig gut, trotzdem kann im Notfall sogar eine Beatmung für einen Eingriff am offenen Thorax suffizient durchgeführt werden. An die Beutel kann eine Sauerstoffzuleitung und ein -reservoir angeschlossen werden, so dass eine Beatmung mit erhöhter inspiratorischer Sauerstoffkonzentration möglich ist. Für die Beatmung von Katzen ist ein pädiatrischer Beatmungsbeutel mit einem maximalen Atemzugvolumen von etwa 300 ml (häufig druckbegrenzt) nützlich.

24.6.2.1 Ausschalten der Spontanatmung

Soll die Beatmung vollständig vom Anästhesieführenden oder von einem Ventilator übernommen werden, senkt eine kurzfristige manuelle Hyperventilation den arteriellen Kohlendioxidpartialdruck unter die Reizschwelle des Atemzentrums, so dass der Atemantrieb sistiert.

24.6.2.2 Übergang zur Spontanatmung

Während der Beatmung wird der arterielle Kohlendioxidpartialdruck geringfügig unter der Reizschwelle für den spontanen Atemantrieb gehalten. Am Ende der Beatmung muss der arterielle Kohlendioxidpartialdruck langsam wieder erhöht werden, bis das Atemzentrum angesprochen und so die Atmung induziert wird. Dies wird durch Verringerung der Frequenz und/oder Reduzierung des Atemzugvolumens erreicht. Gleichzeitig sollte die Zufuhr von Anästhetika reduziert werden oder ganz unterbleiben. Nach längerer Beatmung kann der Übergang zur Spontanatmung mehrere Minuten in Anspruch nehmen. Schwierig kann die Induktion der Spontanatmung auch bei stark unterkühlten Patienten sein.

24.6.2.3 Maschinelle Beatmung

Die verabreichten Beatmungsvolumina und -drücke sind bei der maschinellen Beatmung über den gesamten Zeitraum konstanter als bei manueller Beatmung. Bei Anschaffung oder Einsatz eines Respirators für die Katze ist das minimal mögliche Atemzugvolumen entscheidend. Eine Katze von 3 kg KM benötigt nur ein Atemzugvolumen von etwas 45 ml. Sind bei volumengesteuerter Beatmung nur größere Volumina möglich, kann versucht werden, im druckgesteuerten Modus (falls das Gerät diese Betriebsarten beherrscht) kleinere Volumina zu realisieren.

24.6.2.4 Nebenwirkungen der Beatmung

Nebenwirkungen der Beatmung entstehen vor allem durch die **veränderten Druckverhältnisse** im Thorax. Bei der spontanen Inspiration wird der venöse Rückstrom zum Herzen durch den Unterdruck erhöht, bei maschineller Beatmung jedoch durch den Überdruck reduziert und führt zur Abnahme des

Herzzeitvolumens. Besonders weitreichend ist die Beeinflussung der kardiovaskulären Funktionen bei Beatmung mit einem positiven endexspiratorischen Druck (PEEP). Aus diesem Grund sollte dieser nicht zu hoch gewählt werden. Bei Operationen am offenen Thorax reichen i.d.R. um die 5 cm H_2O aus, um ein vollständiges Kollabieren der Lunge zu verhindern.

Durch **Hyperventilation** kann ein hypoxischer Schaden des Gehirns verursacht werden. Senkt man durch Hyperventilation den arteriellen Kohlendioxidpartialdruck, kommt es zu einer Vasokonstriktion der Hirngefäße, woraus eine Sauerstoffmangelversorgung resultieren kann. Mit Hilfe der Kapnografie kann eine Hyperventilation verhindert werden, endexspiratorische Werte unter 3 Vol.-% sollten unbedingt vermieden werden. Bedingt die Hyperventilation einen hohen Beatmungsdruck besteht die Gefahr eines Barotraumas.

24.7 Lokalanästhesie

Die Lokalanästhesie erzeugt eine Schmerzfreiheit im Operationsgebiet durch die Wirkung auf periphere Nerven. Sie ist deswegen arm an systemischen Nebenwirkungen. Bei der Katze ist eine Kombination mit einer relativ starken sedativen Prämedikation oder sogar mit einer Allgemeinanästhesie notwendig. Dies mag der Grund dafür sein, dass die Lokalanästhesie bei der Katze in den meisten veterinäranästhesiologischen Standardwerken keine Erwähnung findet. Trotzdem können Techniken der Lokalanästhesie auch unter diesen Voraussetzungen sinnvoll sein. So werden durch eine periphere Schmerzausschaltung die notwendige Narkosetiefe und damit die Nebenwirkungen reduziert (→ Risikopatienten). Prinzipiell sind bei der Katze ähnliche Techniken möglich wie beim Hund, einige sind jedoch wegen der Kleinheit der Strukturen schwierig oder im Erfolg fraglich. In ▣ 16 sind die beim Kleintier benutzten Lokalanästhetika aufgeführt.

24.7.1 Oberflächenanästhesie

Oberflächenanästhetika werden zur Schmerzausschaltung auf resorptionsfähigen Oberflächen am Auge, im Nasen-Rachen-Raum, Kehlkopf- und Trachealbereich, Ösophagus, in Gelenken, Sehnenscheiden sowie dem Urogenitaltrakt verwendet. Die maximale Wirkung ist nach etwa 5 Minuten erreicht. Verwendet werden je nach gewünschter Wirkdauer Lidocain (15–30 Minuten) oder Tetracain (60 Minuten). Die Substanzen werden schnell von Schleimhäuten resorbiert, so dass innerhalb weniger Minuten hohe Plasmaspiegel mit der Gefahr systemischer Wirkungen auftreten können. Bei der Katze muss aus diesem Grund stets auf die verabreichte Menge geachtet werden (cave Sprays). Der Zusatz von **Vasokonstriktoren** (Adrenalin, Noradrenalin) steigert die Wirkdauer, während die notwendige Dosis und die potentiellen systemischen Nebenwirkungen reduziert werden.

Am **Auge** wird Oxybuprocain als 0,4%ige Lösung verwendet. Es wirkt schnell (30 Sekunden), die Wirkungsdauer ist kurz. Bei schmerzhaften und längerdauernden Eingriffen muss wiederholt getropft werden. Selten treten leichte Reizerscheinungen an den Konjunktiven auf. Die Wirkung von Proxymetacain (0,5%ige Lösung) setzt nach 15–20 Sekunden ein und hält bis zu 20 Minuten an. Zur Verlängerung der Anästhesie sollte die Applikation alle 5–10 Minuten wiederholt werden.

24.7.2 Leitungsanästhesie

Mit peripheren Nervenblockaden kann eine sehr effektive Schmerzausschaltung bei geringem Verbrauch von Lokalanästhetika erreicht werden, die Kombination mit einer sedativen Prämedikation ist obligat. Nach Thorakotomien oder bei Rippenfrakturen kann eine **Blockade der Interkostalnerven** durchgeführt werden. Mindestens kranial und kaudal des Operationssitus wird am kaudalen Rand der Rippe nahe des Foramen intervertebrale punktiert und der Bolus eines Lokalanästhetikums deponiert. Bupivacain (0,25% oder 0,5%) gewährleistet eine 3- bis 6-stündige Schmerzfreiheit. Durch Nutzung einer geringen Konzentration und von geringen Mengen (bei kleinen Tieren pro Punktionsstelle bis 0,25 ml) sollte versucht werden, in einem Dosisbereich unter 3 mg/kg KM zu bleiben. Bei **Bulbusexstirpationen** empfiehlt sich die zirkuläre Abriegelung am Grunde der Orbita auch bei der Katze.

24.7.3 Epiduralanästhesie

Die Epiduralanästhesie (Synonyma: Extra-, Periduralanästhesie) bewirkt eine ausgezeichnete Analgesie und Muskelrelaxation kaudal des Zwerchfells ohne zentrale Nebenwirkungen. Medulläre Atem- und Kreislaufzentren werden nicht beeinflußt.

24.7.3.1 Wirkungen

Die Epiduralanästhesie bedingt die Blockade der sensiblen (Analgesie) und motorischen Fasern (Muskel-

16 Beim Kleintier verwendete Lokalanästhetika

Substanz	Klinische Anwendung	Konzentration (%)	Wirkungs–eintritt	Wirkungs–dauer
Bupivacain	Infiltration Nervenblock Epidural	0,25–0,5 0,25–0,5 0,25–0,75	langsam	4–8–12 h
Butanilicain	Infiltration Nervenblock Epidural	0,5–1 1–2 1–2	rasch	60–120 min
Lidocain	Oberfläche Infiltration Nervenblock Epidural	2,4 0,5–1 1–1,5 1–2	rasch	60–120 min
Mepivacain	Infiltration Nervenblock Epidural	0,5–1 1–1,5 1,5–2	relativ rasch	90–180 min
Prilocain	Infiltration Nervenblock Epidural	0,5–1 1 2	relativ rasch	90–180 min
Procain	Infiltration Nervenblock	0,5–1 1–1,5	langsam	30–45 min
Ropivacain	Infiltration Nervenblock Epidural	0,75 0,5–1,0 0,2–1,0	langsam	120–360 min
Tetracain	Oberfläche Infiltration Nervenblock Epidural	0,5–1 0,1–0,2 0,1–0,2 0,25–0,5	langsam	lang

relexation) sowie der autonomen Nerven. Abhängig von der Ausdehnung kommt es zum Block der sympathischen Innervation des Splanchnikusgebietes. Die Vasodilatation im Bereich der Arteriolen bedingt dort die Versackung des Blutes. Tritt während der Operation eine Blutung auf, kann der resultierende Blutdruckabfall nicht durch Vasokonstriktion kompensiert werden. Die Epiduralanästhesie führt primär zu keiner Beeinträchtigung der Atmung. Nur bei extremer Überdosierung bewirkt die weit nach kranial reichende Ausbreitung des Lokalanästhetikums eine Blockade der Zwerchfellinnervation.

24.7.3.2 Technik der Epiduralanästhesie

Die sedierte Katze wird in Brust-Bauch-Lage gebracht. Die Beine werden nach hinten gelagert oder von einem Helfer mit den Unterschenkeln senkrecht zum Tisch gehalten. Mit Daumen und Mittelfinger werden das Tuber sacrale (Spina iliaca dorsalis cranialis), mit dem Zeigefinger wird das Spatium lumbosacrale palpiert. An dieser Stelle wird die Haut sorgfältig geschoren, gesäubert und desinfiziert. Mit einer kurzen Spinalnadel (40 mm, stumpf angeschliffen mit Mandrin, Durchmesser 22 Gauge) wird das Spatium lumbosacrale zwischen den Dornfortsätzen des siebenten Lendenwirbels und des ersten Kreuzwirbels genau in der Medianlinie punktiert. Die Kanüle wird senkrecht oder leicht schräg nach kranial bis zum Durchdringen des Ligamentum flavum vorgeschoben. Trifft man auf Knochen, wird durch kleine Korrekturen nach kranial und kaudal das Foramen lumbosacrale „ertastet“. Nach Entfernung des Mandrins wird eine leichtgängige Spritze (Glasspritze)

aufgesetzt und aspiriert. Strömt bei der Aspiration Blut oder Liquor ein, muss die Injektion unterbleiben.

Die Injektion des Anästhetikums soll langsam und ohne Druckanwendung erfolgen. Eine relativ widerstandsfreie Injektion (Durchmesser der Nadel beachten) bestätigt den korrekten Sitz der Kanüle im Epiduralraum. Abnehmender Tonus von Schwanz, Sphincter ani und Nachhandmuskulatur sowie Sensibilitätsverlust kündigen die erfolgreiche Epiduralanästhesie an. Der Ausfall des Patellarsehnenreflexes zeigt sicher die epidurale Anästhesie. Sitzt diese nicht, darf maximal einmal nachdosiert werden.

Die Ausbreitung der Anästhesie ist prinzipiell vom injizierten Volumen abhängig. Die Dauer der Analgesie wird durch den verwendeten Wirkstoff und dessen Konzentration bestimmt (▣ 17). Mepivacain verursacht keine Vasodilatation, da es vasokonstriktorisch wirkt. Unter Bupivacain ist die Muskelrelaxation geringer. Wegen der Gefahr einer ischämischen Nervenschädigung werden Lokalanästhetika ohne Sperrkörperzusatz empfohlen.

▣ **17** Dosierung der Lokalanästhetika für die Epiduralanästhesie der Katze

0,6–0,8 ml/Katze

Maximal 1 ml/Katze

• Lidocain 0,5%, 1%, 2%	bis 1 h Wirkdauer
• Mepivacain 2%	1–2 h
• Bupivacain 0,25%, 0,5%	2–4 h
• Ropivacain 0,2–1%	0,5–8 h

Als **Kontraindikation** für Epiduralanästhesien gelten Patienten im Schock, Wirbelsäulenmissbildungen, -frakturen, Rückenmarkserkrankungen sowie septische Hauterkrankungen im Lumbalbereich.

Auch nach epiduraler Opioid- und α_2-Agonisten-Applikation wird eine hervorragende postoperative Analgesie beschrieben. Unter Opioiden bleibt das Steh- und Bewegungsvermögen erhalten, unter α_2-Agonisten besteht eine Ataxie. α_2-Agonisten wirken auch nach epiduraler Injektion sedativ, auch die typischen kardiovaskulären Wirkungen (Bradykardie) können beobachtet werden. Für die Katze beschränken sich Dosierungsempfehlungen zum jetzigen Zeitpunkt auf einzelne Untersuchungen. Seit vielen Jahren eingeführt für die postoperative Schmerztherapie ist epidural injiziertes Morphin in einer Dosis von 0,1 mg/kg KM. Das Morphin wird in der entsprechenden Menge eines Lokalanästhetikums oder in isotoner Kochsalzlösung gelöst. Morphin setzt die Schmerzschwelle kaudal des Rippenbogens für mehr als 20 Stunden bis zur Analgesie herab, ohne die Hämodynamik und Atemfunktion wesentlich zu belasten, die Motorik bleibt erhalten. Die Kombination von Bupivacain und Morphin zur postoperativen Analgesie erscheint sinnvoll, da beide Substanzen sich in Wirkungseintritt, Dauer der Analgesie und Einfluss auf die Motorik ergänzen.

24.8 Patientenüberwachung

Narkosezwischenfälle und -komplikationen können unabhängig von Alter und Gesundheitszustand des Patienten, von Anästhesiemethode und chirurgischem Eingriff bei jeder Narkose auftreten **(allgemeines Narkoserisiko).** Der Ausfall vitaler Funktionen kündigt sich häufig an. Ziel der Überwachung ist deshalb eine frühzeitige Erkennung von Störungen des physiologischen Gleichgewichts. Die Überwachung muss systematisch erfolgen, die Ergebnisse müssen verläßlich sein, da Fehler fatale Folgen haben können. Das Ausmaß der Überwachung richtet sich nach dem Ergebnis der präanästhetischen Untersuchung sowie nach Art und Dauer der Operation. Eine gute Überwachung kann auch mit klinischen Methoden erfolgen, erfordert dann jedoch einen relativ großen personellen Aufwand. Allerdings lässt sich gerade die Atemdepression als häufigste Ursache tödlicher Narkosezwischenfälle nur mit apparativen Methoden feststellen. Die Überwachung des Patienten beginnt mit einer sorgfältigen präanästhetischen Untersuchung und endet erst, wenn der Patient vollständig erwacht ist.

24.8.1 Narkosetiefe

Die Beurteilung der Narkosetiefe erfolgt durch Kontrolle des **Lidreflexes,** der **Bulbusstellung** und des **Tonus der Muskulatur,** vor allem der Kiefermuskulatur. Bei der Inhalationsnarkose sowie unter Barbituraten und Propofol reduziert sich mit zunehmender Narkosetiefe der Lidreflex und der Bulbus rotiert nach ventromedial. Im Überdosierungsstadium bewegt er sich wieder nach zentral. Lid- und Kornealreflex sind während des Toleranzstadiums ausgefallen. Bei der Verwendung von Ketamin bleibt der Lidreflex erhalten, spontane Lidbewegungen sind möglich. Die Reflexe bei Kombinationsnarkosen sind jedoch abhängig von Art und Dosis des verwendeten Sedativums. Der **Kiefertonus** gibt Hinweise auf die Intuba-

tionsfähigkeit bzw. den Extubationszeitpunkt. Das Erwachen eines Patienten und das Empfinden von Schmerzen können vor allem an Veränderungen der **Atemfrequenz** und des **Blutdrucks,** weniger verlässlich an der Herzfrequenz erkannt werden. Bei kontrolliert beatmeten Patienten kann ein ungewolltes **Wiedereinsetzen der Spontanatmung** („Zwischenatmen") durch Erwachen oder Schmerzen verursacht werden.

24.8.2 Atmung

Da praktisch alle Anästhetika die Atmung deprimieren, kommt der Überwachung der Atemfunktion besondere Bedeutung zu. Sichergestellt werden muss, dass Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe den Anforderungen des Patienten entsprechen. Voraussetzung dafür ist ein adäquates Atemminutenvolumen.

Die Beobachtung der **Thoraxexkursionen** ermöglicht ebenso wie die Verwendung von **Atemmonitoren** ausschließlich die Bestimmung der **Atemfrequenz.** Die Qualität der Atemzüge ist nur in beschränktem Maße zu beurteilen. Bei Atemmonitoren, deren Sensor auf den Endotrachealtubus aufgesteckt wird, muss auf die mögliche Vergrößerung des Totraumes geachtet werden. Die von Dehnungstreifen oder drucksensitiven Kissen für den Thorax registrierten biologischen Signale können sehr leicht durch Manipulationen am Patienten „nachgestellt" und Notsituationen deswegen auch übersehen werden.

Die **Auskultation** ist besonders mit dem **Ösophagusstethoskop** eine einfache Methode zur Bestimmung der Atemfrequenz und -geräusche. Die Messung des **Atemzug- und Atemminutenvolumens** erfolgt im Narkosekreissystem mit mechanischen Volumetern, alternativ können Hitzedrahtvolumeter, Pneumotachographen oder die Seitenstromspirometrie genutzt werden (s. Kap. 24.6).

Die **Beurteilung der Schleimhautfarbe** gibt Informationen über Sauerstoffversorgung und Funktion des peripheren Kreislaufs. Während der Narkose lassen sich bei der Katze vor allem Maulschleimhaut und Zunge beurteilen. Eine geringe arterielle Sauerstoffsättigung zeigt sich häufig, aber nicht immer, durch eine Zyanose der Schleimhäute. Das Ausmaß des Sauerstoffmangels lässt sich jedoch nur sehr grob schätzen, so spielen Farbe und Helligkeit des Umgebungslichts bei der Beurteilung eine große Rolle. Beim anämischen Patienten sind aufgrund der niedrigen Hämoglobinkonzentration keine zyanotischen Schleimhäute zu beobachten. Trotzdem sollte die Beurteilung der Schleimhäute zum Minimalmonitoring gehören und in der perioperativen Phase regelmäßig durchgeführt werden.

Nichtinvasive, kontinuierliche Methoden zur Einschätzung der Atemdepression sind die Kapnografie und die Pulsoxymetrie. Die bei der **Kapnografie** bestimmte endexspiratorische Kohlendioxidkonzentration ist abhängig von der im Körper produzierten Menge (Metabolismus), vom Transport des Kohlendioxids zur Lunge (Kreislauf) und von der Ventilation. Die Überwachung der endexspiratorischen Kohlendioxidkonzentration ermöglicht es, Veränderungen dieser Körperfunktionen aufzuzeigen. Die gemessene Konzentration sollte zwischen 4 und 5,5 Vol.-% (35–45 mmHg) liegen. Häufigste Ursache für einen Anstieg ist ein durch die atemdepressive Wirkung der Anästhetika bedingtes niedriges Atemzeitvolumen, welches nicht ausreicht, um die zur Lunge transportierte Kohlendioxidmenge abzuatmen.

Die Anpassung eines Beatmungsregimes an die Anforderungen der Katze ist i. d. R. allein mit Hilfe der Kapnometrie möglich. Die grafische Darstellung des Verlaufs der Kohlendioxidkonzentration **(Kapnografie)** in der Atemluft erweitert die diagnostischen Möglichkeiten. So zeigt sie neben Atemfrequenz und -rhythmus auch Störungen im Bereich des Narkosesystems oder Beatmers (Undichtigkeit, Diskonnektion etc.), ein Zwischenatmen beim kontrolliert beatmeten Patienten, eine Restcurarisierung u. v. a.

Bei der Katze kann der auf den Tubus aufgesteckte Sensor bei Seitenstrom- und Hauptstrommessung zur Vergrößerung des Totraumes und so zur Kohlendioxidrückatmung führen. Aus diesem Grund sollten Pädiatriesensoren verwendet werden. Für die Seitenstrommessung gibt es spezielle Tubuskonnektoren, an welche die Probenleitung des Messgerätes direkt angeschlossen werden kann. Bei kleinen Patienten kann bei der Seitenstrommessung eine zu hohe Absaugmenge zur Durchmischung der ex- und inspiratorischen Gasportion und damit zu Fehlmessungen führen. Mengen von 50–200 ml/min sollten nicht überschritten werden. Bei flowgesteuerten Nicht-Rückatemsystemen wird die Ausatemluft durch den hohen Frischgasfluss verdünnt, eine exakte Messung ist unmöglich. Da die Seitenstrommessung dem System Gas in o.g. Menge entzieht, muss bei der Inhalationsnarkose mit niedrigem Frischgasfluss und im geschlossenen System die Frischgasmenge entsprechend korrigiert oder das Probengas zurück ins Narkosegerät geführt werden.

Zur kontinuierlichen, nichtinvasiven Bestimmung der arteriellen Sauerstoffsättigung mittels **Pulsoxymetrie** sind bei der Katze vor allem Klipp- (Ohrläpp-

chen-) und Pädiatriesensoren verwendbar. Gute Ergebnisse werden bei Platzierung an der Zunge erzielt, alternativ können Lefze, Ballen oder Ohr versucht werden. Die auf den Menschen adaptierte Methode besitzt beim Tier einen hohen Störindex (Bewegungsartefakte, Sensorkonstruktion, Streuung des Messsignals durch Haare). Eine Interpretation der Messwerte ist deswegen nicht immer einfach. Nicht selten werden Werte unter dem physiologischen Bereich (100–95 [–93]%) gemessen, ohne dass offensichtlich eine Hypoxie vorliegt. Werden niedrige Werte gemessen, muss gründlich überprüft werden, ob ein Messfehler vorliegt oder ob Anzeichen einer Sauerstoffmangelsituation, Atem- oder Kreislaufdepression vorliegen. Voraussetzung für eine verlässliche Messung ist eine gewisse Mindestdurchblutung. Die Abnahme der peripheren Durchblutung durch Hypovolämie, Vasokonstriktion und Zentralisation beeinflusst die Signalqualität negativ. Die Verlässlichkeit der Messung ist höher bei EKG-getriggerten Geräten.

Die Pulsoxymetrie ermöglicht die Überwachung der Sauerstoffversorgung mit geringem Aufwand. Ihre Bedeutung liegt in der frühzeitigen Erkennung perioperativ auftretender Hypoxien. Außerdem ist es möglich, die Effizienz einer Sauerstoff- oder Beatmungstherapie zu beurteilen. Eine Hyperventilation lässt sich allerdings mit der Pulsoxymetrie, im Gegensatz zur Kapnografie nicht vermeiden. Trotz der geschilderten Probleme ist die Pulsoxymetrie auch in der Tiermedizin eine der wertvollsten Überwachungsmethoden

Die kontinuierliche **Überwachung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration** soll bei Inhalationsnarkosen vermeiden, dass durch Geräte- oder Anästhesiefehler die inspiratorische Sauerstoffkonzentration unter 21 Vol.-% sinkt. Bei Niedrigflussnarkosen unter Verwendung von Lachgas sollte sie obligat sein.

24.8.3 Kreislauf

Zur Herz-Kreislauf-Überwachung werden primär nichtinvasive Verfahren wie die palpatorische Pulskontrolle, die Bestimmung der kapillären Rückfüllungszeit und die Auskultation des Herzens genutzt. Herzfrequenzmonitore oder EKG-Geräte stehen heute in vielen Praxen zur Verfügung.

Die **Pulspalpation** erfolgt an der Arteria femoralis, alternativ kann in Narkose die Arteria lingualis versucht werden. Gerade bei adipösen Tieren oder in Notsituationen ist die Palpation einer peripheren Arterie oft wenig verlässlich, die Palpation des Herzstoßes gibt dann Auskunft über die mechanische Aktivität des Herzens.

Die **kapilläre Rückfüllungszeit** sollte bei der gesunden Katze 1–2 Sekunden nicht überschreiten.

Zur **Auskultation des Herzens** während der Narkose ist die Verwendung eines Ösophagusstethoskops hilfreich. Es wird am anästhesierten Patienten im Ösophagus vorgeschoben bis seine Spitze über der Herzbasis liegt. Zusätzlich zur Herzaktion sind die Geräusche der Atmung hörbar. Die Auskultation mit dem Ösophagusstethoskop ist eine preiswerte, aussagekräftige und kontinuierliche Überwachungsmethode. Es werden Stethoskope mit Verstärker angeboten, Herzaktion und Atemgeräusche können so über einen Lautsprecher abgehört werden.

Herzfrequenzmonitore zeigen die einzelnen elektrischen Herzaktionen optisch und/oder akustisch an. Da eine Spannungsschwankung in bestimmter Höhe als QRS-Komplex definiert wird, sind solche Geräte sehr störanfällig.

Informationen über die Art der Erregungsbildung und -ausbreitung am Herzen kann nur das **Elektrokardiogramm** geben. Da für die Narkoseüberwachung die relativ störungsfreie Darstellung ausreichend großer Kammerkomplexe entscheidend ist, reicht eine bipolare Ableitung diagonal zwischen einer Vorder- und einer Hinterextremität aus. Bei der Katze ist das EKG wegen der niedrigen QRS-Komplexe häufig schlecht zu interpretieren und relativ störanfällig.

Die **Pulsplethysmografie** ist ein einfaches, kontinuierliches Verfahren zur Überwachung des peripheren Blutflusses. Eine Vasokonstriktion (Hypovolämie, Zentralisation, Schmerz, Hypokapnie, Angst) bewirkt einen Abfall der Amplitude. Die Vergrößerung der Amplitude läßt Vasodilatation (α-adrenolytische Phenothiazine, Hyperkapnie, Dekompensation eines Schocks) erkennen. In Zusammenhang mit dem EKG können die hämodynamischen Konsequenzen und damit die Therapiewürdigkeit von Rhythmusstörungen abgeschätzt werden.

Die Überwachung der peripheren Durchblutung mit einem **Ultraschall-Doppler-Gerät** ist eine einfach anwendbare nichtinvasive Methode. Die durch die Bewegung der Blutzellen verursachte Frequenzverschiebung (Doppler-Effekt) wird über einen Verstärker hörbar gemacht, so dass Pulsaktionen als „zischende“ Geräusche hörbar werden. Bei der Katze wird der kleine Ultraschallkopf über der geschorenen, mit Ultraschallkontaktgel versehenen Haut plantar am Metacarpus befestigt.

Nur mit wenigen indirekten unblutigen Verfahren zur **Blutdruckmessung** lassen sich bei der Katze hin-

reichend genaue systolische Werte ermitteln. So kann mit **Ultraschall-Doppler-Geräten** durch die zusätzliche Verwendung einer Blutdruckmanschette mit Sphygmomanometer der systolische Blutdruck bestimmt werden. Vorteilhaft ist neben der einfachen Anwendung die relative Genauigkeit der Methode auch in niedrigen Druckbereichen. Von vielen Autoren wird die unblutige Druckmessung mittels **oszillometrischer Technik** bei der Bestimmung der systolischen Blutdruckwerte und des -verlaufs als hinreichend genau beschrieben. Der Blutdruck in der Diastole kann nicht oder nur mit großer Ungenauigkeit bestimmt werden. Die Messung scheint bei wachen Tieren besser zu funktionieren als zur Narkoseüberwachung. Die Messgenauigkeit ist von der optimalen Manschettengröße abhängig. Bei der Katze müssen Pädiatriemanschetten der Größe 0–3 bzw. entsprechende veterinärmedizinische genutzt werden. Sie werden am Unterarm der Katze befestigt, alternativ am Metatarsus oder Schwanz. Oszillometrische Blutdruckmessgeräte messen automatisch in regelmäßigen Abständen oder auf Anforderung und sind deshalb weniger personalintensiv.

24.8.4 Körperinnentemperatur

Die Rektaltemperatur ist abhängig von der Durchblutung der Schleimhaut, der Menge an isolierend wirkendem Kot und einer evtl. verabreichten Epiduralanästhesie und entspricht nicht der Körperkerntemperatur. Diese ist nur mit einer weichen Temperatursonde im unteren Ösophagus zu erfassen. Zur Überwachung der Körpertemperatur sind herkömmliche „Fieberthermometer“ nicht geeignet; es ist notwendig auch tiefe Temperaturen bis zu 32 °C messen zu können. Optimal ist eine kontinuierliche Temperaturmesssung während der Narkose.

24.8.5 Anästhesieprotokoll

Ein wichtiges Instrument für eine gute Narkoseüberwachung ist das Führen eines **Narkoseprotokolls.** Es dient der Qualitätskontrolle und hilft die eigenen Anästhesiemethoden zu verbessern. Mit seiner Hilfe können der gesamte Narkoseverlauf beurteilt und nachvollzogen, Zwischenfälle analysiert und Fehler erkannt werden. Auch aus forensischen Gründen sollte nicht auf ein Protokoll verzichtet werden. Anästhesieprotokolle können die Ergebnisse der präanästhetischen Untersuchung, Art, Dosierung und Zeitpunkt der verabreichten Medikamente enthalten. Die Werte der überwachten Parameter können in 10- bis 15-minütigem Abstand notiert werden. Besonderheiten oder Zwischenfälle sowie die Ergebnisse der abschließenden Untersuchung sollten vermerkt werden.

24.9 Narkosezwischenfälle und Reanimation

24.9.1 Narkosezwischenfälle und -komplikationen

Bei der Ursache von Zwischenfällen und Komplikationen spielen Funktionsstörungen der Geräte neben menschlichen Fehlern eine wichtige Rolle.

Bei einer **paravenösen Injektion** muss entschieden werden, ob das Medikament noch zur Wirkung kommt und beim weiteren Ablauf der Narkose berücksichtigt werden muss. Bei Propofol und Saffan® wird kein Wirkspiegel erreicht, so dass die Narkose wie geplant durchgeführt werden kann. Ketamin, Opioide und Sedativa werden hingegend auch paravenös resorbiert, so dass das Narkoseprotokoll dem angepasst werden muss, um eine Überdosierung zu vermeiden. Gefahr droht bei einer paravenösen Injektion durch Barbiturate (s. Kap. 24.3.4).

Während der Narkoseeinleitung kann es ebenso wie in der Aufwachphase zu **Exzitationen** kommen. Bei der Einleitung ist die Ursache häufig eine Unterdosierung oder eine zu langsame intravenöse Injektion (z.B. bei Propofol). Um Exzitationen zu durchbrechen, sollte versucht werden, die Narkose zu vertiefen. Wegen ihrer sedativ-hypnotischen und muskelrelaxierenden Wirkungen sind Benzodiazepine, Propofol, Saffan® oder Barbiturate gut geeignet. Bei individuellen Reaktionen auf ein bestimmtes Medikament wird bei der Vertiefung auf ein anderes Präparat zurückgegriffen.

Erbricht oder regurgitiert die Katze, verbringt man sie sofort in Kopf-tief-Lagerung und säubert das Maul, evtl. auch durch Absaugen. Durch Kompression des Thorax kann eine Art „Abhusten“ versucht werden. Bei Verdacht auf eine Aspiration sollten 5–10 mg/kg KM Prednisolon und ein wasserlösliches Antibiotikum (z.B. Ampicillin 30–50 mg/kg KM über 3 Tage) intravenös verabreicht werden. Entstehung und Verlauf einer Aspirationspneumonie sollten röntgenologisch kontrolliert werden. Notfall-, Ileuspatienten, Katzen mit Ösophagusdilatation oder -fremdkörper sowie Freigänger sind nie nüchtern und damit erhöht aspirationsgefährdet; sie sollten nach Möglichkeit intubiert werden.

Ein **abgeknickter oder verlegter Tubus** kann sich durch forcierte Atembewegungen des Patienten

bemerkbar machen. Um der Abknickung vorzubeugen, kann bei bestimmten Lagerungen und Manipulationen ein Tubus mit integrierter Metallspirale sinnvoll sein (cave enges Tubuslumen, Tubuslänge). Ist der Tubus durch Schleim o. Ä. verlegt (Rasselgeräusche bei der Atmung oder Beatmung, hoher Beatmungsdruck), wird mit einem dünnen Katheter abgesaugt. Lässt sich zäher Schleim so nicht entfernen, muss neu intubiert werden.

Leere Sauerstoffflaschen, falsch eingestellter Frischgasfluss, zu niedrige Sauerstoffkonzentration im Frischgas sowie Undichtigkeiten im Narkosesystem können Ursachen für die Sauerstoffminderversorgung des Patienten sein. Erwacht der Patient, ist häufig der Verdampfer leer oder eine Leckage im System. Eine **Rückatmung von Kohlendioxid** ist bei der Katze sehr oft bedingt durch einen weit über die Nasenspitze hinausragenden Tubus, einen aufgesteckten Sensor (Kapnografie) oder durch ein großes y- bzw. Winkelstück. Bei Rückatmung von Kohlendioxid müssen auch der Kohlendioxidabsorber sowie die Funktion der Richtungsventile kontrolliert werden. Fehlende oder defekte Ventilplättchen können die Ursache sein. Wird der Reservoirbeutel am Narkosegerät prall und der Druck im System steigt, ist das Überdruckventil falsch eingestellt oder defekt.

Eine zu flache Narkose führt beim Erwachen oder bei Schmerzreizen ebenso zur **Tachykardie** wie eine zu tiefe Narkose. Inhalationsanästhetika wirken kreislaufdepressiv, bei Überdosierung versucht der Körper den entstehenden Blutdruckabfall durch Steigerung der Herzfrequenz zu kompensieren. Ähnlich ist der Mechanismus einer durch Hypovolämie ausgelösten Tachykardie. Schließlich können auch eine Hypoxie und Hyperkapnie zu einer erhöhten Herzfrequenz führen.

Eine **Bradykardie** kann vagal bedingt sein. Bei einer Frequenz unter 50 min^{-1} oder bei **Überleitungsstörungen** (AV-Block I.–III. Grades) sollten 0,02–0,05 mg/kg KM Atropin appliziert werden. Häufig treten bei stark unterkühlten Patienten atropinresistente Bradykardien oder Überleitungstörungen auf. Kommen im EKG einzelne **ventrikuläre Extrasystolen** vor, sind sie nicht therapiebedürftig, treten sie jedoch in Salven auf, sollten 1–2 mg/kg KM Lidocain (ohne Sperrkörper) intravenös verabreicht werden. Bei wiederholtem Auftreten kann Lidocain als Dauertropfinfusion appliziert werden.

Bei Patienten, die sehr langsam erwachen, sollte an eine **Hypothermie** gedacht werden. Katzen sind wegen ihrer großen Körperoberfläche besonders von Auskühlung bedroht. Hinzu kommt die Wärmeabgabe über das Operationsgebiet (z.B. Oberfläche des Darmkonvoluts). In der perioperativen Phase kann durch Lagerung auf nichtisolierten Metalltischen und allzu großzügigen Umgang mit leicht verdunstenden Flüssigkeiten (Desinfektionsmittel, Wasser) die Auskühlung unnötig gefördert werden. Temperaturen von 34 °C am Ende von Operationen sind keine Seltenheit und führen zur hämodynamisch relevanten Änderung der Blutviskosität.

24.9.2 Kardiopulmonale Reanimation

Der Erfolg einer Wiederbelebung wird entscheidend von der Schnelligkeit des therapeutische Eingreifens bestimmt. Der Beginn von Wiederbelebungsmaßnahmen innerhalb der Wiederbelebungszeit (Zeitraum, in dem die Funktion der Organe ohne irreversible Schäden wieder hergestellt werden kann) ist die Voraussetzung zur vollständigen Wiederherstellung des Patienten. Wird dieser Zeitraum überschritten, bedeutet dies beim Tier nicht selten den Tod. Mit Beginn von suffizienten Reanimationsmaßnahmen werden die zeitlichen Grenzen bis zur Entstehung von irreversiblen Schäden jedoch „nach hinten“ verschoben.

24.9.2.1 Basisuntersuchung

Vor Beginn der Reanimationsmaßnahmen muss innerhalb von Sekunden der Zustand des Patienten eingeschätzt werden (▣ 18). Tiefe Bewusstlosigkeit oder Narkose ist gekennzeichnet durch den Ausfall des Lidreflexes und des Kornealreflexes. Weite, lichtstarre Pupillen können Ausdruck einer schlechten zerebralen Sauerstoffversorgung sein. Ein Enger-

▣ **18** Basisuntersuchung bei kardiopulmaler Reanimation

- Atmung
- Puls
- Schleimhautfarbe
- Kapilläre Rückfüllungszeit
- Bewusstseinslage (schwierig beim narkotisierten Tier)
- Lidschlussreflex
- Kornealreflex
- Pupillengröße
- Pupillen-Licht-Reaktion

werden der Pupille und ein Wiedereinsetzen der Pupillen-Licht-Reaktion zeigen die Besserung der Sauerstoffversorgung des Gehirns an. Da unnötige Wiederbelebungsversuche schaden, muss der Herz-Kreislauf-Stillstand vor Beginn der Reanimation zweifelsfrei festgestellt werden. Bei der Katze gibt die Palpation des Herzstoßes schnell und verlässlich Informationen über die Herzaktion (Frequenz, „Stärke"). Die Pulspalpation ist gerade bei einem Notfall oft wenig verlässlich. Die Beurteilung der Schleimhautfarbe und die Bestimmung der kapillären Rückfüllungszeit sind obligat. Das EKG ist ein zuverlässiger Parameter zur Diagnose von Rhythmusstörungen oder eines Herzstillstands. Ausgeschlossen werden müssen technische Fehler, lockere Elektroden, zu geringe Verstärkung, nicht ausreichender Kontakt. **Die Ableitung eines EKG gehört allerdings nicht zu den Sofortmaßnahmen!**

Ein Atemstillstand kann durch Beobachtung der Thoraxexkursionen oder Auskultation diagnostiziert werden; die Kapnometrie zeigt ihn sicher. Während der Reanimation muss die Basisuntersuchung regelmäßig wiederholt werden, um den Therapieerfolg beurteilen zu können. Um den Patienten nicht zu gefährden, dürfen die Wiederbelebungsmaßnahmen nur wenige Sekunden unterbrochen werden.

24.9.2.2 Reanimationtechnik

Neben dem zeitlichen Ablauf sind die Reanimationstechnik und ein gut eingespieltes Team für den Erfolg entscheidend. Die kardiopulmonale Reanimation gliedert sich in die Abschnitte: lebensrettende Sofortmaßnahmen, weiterführende Maßnahmen und Intensivtherapie nach erfolgreicher Reanimation.

Häufig sind schon die **lebensrettenden Sofortmaßnahmen** ausreichend für einen Reanimationserfolg: Freimachen und Sichern der Atemwege, Beatmung, Herzmassage (Compression), sie werden in 19 besprochen.

Atemwege

Die endotracheale Intubation ist Voraussetzung für eine suffiziente Beatmung. Zunächst werden die Atemwege von eventuellem Fremdmaterial durch Austupfen, Absaugen oder mit Hilfe einer Klemme bzw. Fremdkörperzange befreit. Dann wird die Katze endotracheal intubiert. Da die Tiere schon kurz nach einem Atemstillstand bewusstlos werden, ist die Intubation i.d.R. mit Hilfe eines Laryngoskops ohne Probleme möglich.

19 Primäre lebensrettende Sofortmaßnahmen (ABC)

Apnoe:

- **Atemwege freimachen** → endotracheale Intubation
- **Beatmung**

  Mund-zu-Nase
  Mund-zu-Tubus
  Beutel-zu-Tubus
  Narkosegerät (100 Vol.-% Sauerstoff)

Pulslosigkeit:

- **Compression (Herzmassage)**
  (Präkordialer Schlag [1. Minute, einmal!])

  Externe Herzmassage:
  Katze in Seitenlage
  Kompressionsfrequenz 60–100 min-1
  Kompressionszeit = Relaxationszeit
  Nur kurzzeitig unterbrechen!

  Interne Herzmassage

Basisuntersuchung wiederholen!

Beatmung

Die Beatmung kann vor der Intubation für kurze Zeit von **Mund-zu-Nase** erfolgen. Ein Großteil der Luft gelangt allerdings in den Magen und erschwert dort durch die zunehmende Aufgasung die Beatmung zusätzlich. Durch leichte Kompression der linken Halsseite kann versucht werden, dies zu reduzieren. Die Mund-zu-Nase-Beatmung ermöglicht nur einen wenig suffizienten Gaswechsel, kann aber lebensrettend sein. Nach Intubation kann die Beatmung im einfachsten Fall **Mund-zu-Tubus** erfolgen. Da auch hier die sauerstoffarme, kohlendioxidreiche Ausatemluft des Helfers genutzt wird, ist etwa das Zweifache des normalen Atemzeitvolumens notwendig. Auch diese Maßnahme kann lebensrettend sein und sollte unbedingt erfolgen, wenn keine andere Möglichkeit besteht.

Einfach aber wirkungsvoll ist die Beatmung mit einem **selbst füllenden Atembeutel** mit Nicht-Rückatmungsventil (Ambu-Bag®). Für Katzen ist die Verwendung eines pädiatrischen Beutels mit Druckbegrenzung zu empfehlen. An die meisten Beutel kann eine Sauerstoffquelle angeschlossen und so mit erhöhter inspiratorischer Sauerstoffkonzentration beatmet werden.

Die manuelle Beatmung über ein Narkosekreissystem schafft optimale Bedingungen, da mit einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von 100 Vol.-% beatmet werden kann, Beatmungsdruckmesser und Überdruckventil eine Kontrolle des Beatmungsdruckes und ein Volumeter die des Atemminutenvolumens ermöglichen. Durch die manuelle Führung der Beatmung kann diese an die gleichzeitig ablaufende Herzmassage angepasst werden. Bei der Nutzung eines Beatmers führt die Erhöhung des intrathorakalen Druckes bei der externen Herzmassage u.U. zu einem frühzeitigen Abbruch des Respirationszyklus und damit zu einer Hypoventilation des Patienten. Dehalb ist die manuelle Beatmung zu bevorzugen.

Als Richtwert für die Beatmung dient ein Atemminutenvolumen von 150 ml/kg KM. Reanimiert ein Helfer allein, sollte die Herzmassage nach ca. 15 Kompressionen für zwei langsame Beatmungshübe unterbrochen werden. Sind zwei Personen beteiligt, muss bei der Herzmassage keine Pause für die Beatmung eingelegt werden. Es kann mit der normalen Frequenz von 8–12 Atemzügen beatmet werden. Durch die gleichzeitige Thoraxkompression können hohe Beatmungsdrücke entstehen. Der erhöhte intrathorakale Druck schafft wegen des **Thoraxpumpmechanismus** besonders günstige Bedingungen für die Reanimation, so dass moderne Konzepte eine gleichzeitige Kompression und Beatmung in höherer Frequenz sogar empfehlen.

Herzmassage

Eine Herzmassage darf nur durchgeführt werden, wenn keine Herzaktion bzw. kein Puls vorhanden ist! Zur **externen Herzmassage** wird der Thorax von ventral mit der Hand umschlossen und mit Daumen (linke Thoraxseite) und den restlichen Fingern (rechte Thoraxseite) komprimiert. Wegen des relativ weichen Thorax kann man häufig das Herz sehr gut palpieren und „bewusst" komprimieren. Nach jeder Kompression wird die Thoraxwand vollständig entlastet. Die Zeit für Kompression und Relaxation soll gleich lang sein. Die Kompressionsfrequenz (60–100 min^{-1}) ist wichtig für das Erreichen eines adäquaten Herzzeitvolumens. Die Effektivitätskontrolle der Herzmassage anhand des peripheren Pulses gelingt häufig nicht. Eine sehr gute Kontrolle ermöglicht die Pulsplethysmografie, sie kann genutzt werden, um den Kompressionspunkt bei der Herzmassage zu optimieren.

Bei **interner Herzmassage** sind zerebraler und koronarer Perfusionsdruck sowie Blutfluss höher. Die Thorakotomie mit anschließender interner Herzmassage wird von einigen Autoren schon 2–5 Minuten nach erfolgloser externer Massage empfohlen. Bei der Katze behindern die recht kleinen Verhältnisse eine längere suffiziente interne Herzmassage (Erschöpfung der Finger des Massierenden). Tritt ein Herzstillstand während eines thorakalen oder abdominellen Eingriffs auf, ist die interne Herzmassage sicher die effektivste Methode zur Aufrechterhaltung der Zirkulation. Bei einem abdominellen Eingriff verschafft ein Schnitt durch das Zwerchfell innerhalb weniger Sekunden Zugang zum Herzen.

Weiterführende Therapiemaßnahmen

Medikamente sollten während einer Reanimation stets intravenös appliziert werden (▣ 20). Subkutan oder intramuskulär verabreichte Substanzen kommen wegen der Kreislaufzentralisation zunächst nicht zur Wirkung, bei einer Besserung der Kreislaufsituation werden die Depots jedoch resorbiert und

▣ **20** Erweiterte lebensrettende Maßnahmen

„Drugs" (Medikamente und Infusionen):

- **Volumenersatz**
  40–60 ml/kg KM i.v. Vollelektrolytlösung
  4–6 ml/kg KM i.v. hochkonzentrierte Kochsalzlösung
- **Asystolie**
  Adrenalin (0,005)–0,05–0,2 mg/kg KM
  i.v. oder endotracheal
- **Ventrikuläre Extrasystolen, Kammerflimmern, -tachykardie**
  Lidocain 1–2 mg/kg KM i.v., 25–75 µg/kg/min i.v.
- **Bradykardie + Hypotension**
  Atropin bis 0,05 mg/kg KM i.v/e.t.
- **Metabolische Azidose**
  Natriumbicarbonat bis 1 mval/kg KM i.v.

EKG

- Asystolie?
- Kammerflimmern?
- Elektromechanische Entkopplung?

Flimmern

- Elektrische Defibrillation

Basisuntersuchung wiederholen – Intensivtherapie!

können nach wiederholter Applikation zu toxischen Blutspiegeln führen. Besteht kein venöser Zugang, lassen sich einige Substanzen (Adrenalin, Atropin) auch **endotracheal** verabreichen. Die große Oberfläche der Lunge garantiert eine ausreichende Resorption. Einige Autoren empfehlen im Vergleich zur intravenösen Applikation die doppelte Dosis. Die „blinde" intrakardiale Injektion wird heute abgelehnt, da die Gefahr von Verletzungen von Myokard oder Herzkranzgefäßen sehr groß ist. Bei interner Herzmassage kann unter Sichtkontrolle intrakardial injiziert werden.

Die frühzeitige Applikation von **Adrenalin,** ohne das der notwendige diastolische Blutruck über 40 mmHg während der Herzmassage nicht erreicht wird, ist entscheidend für den Erfolg der Reanimation. Wegen der selektiven Steigerung der Hirn- und Herzdurchblutung gehört die Adrenalingabe für uns heute eher zu den Sofortmaßnahmen. Bei der bei Katze und Hund meist vorliegenden **Asystolie** scheinen die Erfolge mit hohen Dosen Adrenalin (0,2 mg/kg KM, evtl. im Abstand von wenigen Minuten) sehr viel besser.

Lidocain ist Mittel der Wahl bei ventrikulären Extrasystolen und kann zur medikamentösen Defibrillation des (seltenen) Kammerflimmerns eingesetzt werden. Initial werden 1–2 mg/kg KM als Bolus intravenös verabreicht, eine Wiederholung im Abstand von etwa 10 Minuten ist möglich. Bei Andauern der Arrhythmie sollte Lidocain kontinuierlich als Infusion verabreicht werden.

Das Parasympatholytikum **Atropin** sollte beim Auftreten einer **Sinusbradykardie** oder bei **Überleitungsstörungen** in einer Dosis bis zu 0,05 mg/kg KM appliziert werden. Auch bei ausbleibendem Reanimationserfolg kann Atropin versucht werden.

Natriumbicarbonat wurde lange ohne Kontrolle des Säure-Basen-Haushaltes relativ frühzeitig verabreicht. Bei akutem Herz-Atem-Stillstand unter kardiopulmonaler Reanimation vergehen jedoch bis zu 30 Minuten bis eine metabolische Azidose entsteht. Die Natriumbicarbonat-Applikation birgt außerdem einige Risiken (Hypernatriämie, Hyperkapnie, intrazerebrale Azidose, metabolische Alkalose etc.). Wichtiger als die Pufferung mit Natriumbicarbonat ist die Bekämpfung der respiratorischen Azidose durch adäquate Ventilation. Besteht der Herzstillstand längere Zeit oder ist die Azidose nachgewiesen, sollte zunächst 1 mval/kg KM Natriumbicarbonat verabreicht werden.

Als **Volumenersatz** werden je nach Indikation Vollelektrolytlösungen, kolloidale Lösungen und Blut eingesetzt. In der Anfangsphase können bis zu 40–60 ml/kg KM/h einer Vollelektrolytlösung infundiert werden. Zunehmend wird das Konzept der „Small Volume Resuscitation" mit hochkonzentrierter Kochsalzlösung empfohlen. Verwendet wird eine 7,5%ige Lösung von Kochsalz in Hydroxyethylstärke oder Dextran. Mit 4–6 ml/kg KM kann in 2–5 min das Herzzeitvolumen deutlich gesteigert werden.

Nach Einleiten der Basismaßnahmen sollte möglichst rasch ein **EKG**-Monitor angeschlossen werden, um die Ursache der Pulslosigkeit zu erfassen. Beim Tier besteht in der Regel Asystolie, daneben können Kammerflimmern, -tachykardie und elektromechanische Entkopplung vorkommen. Für das weitere therapeutische Vorgehen sind außerdem die Anzahl und Form von Extrasystolen (→ Lidocain), das Auftreten einer Sinusbradykardie (→ Atropin) oder eines AV-Blockes von Bedeutung. Wichtig ist die Differenzierung von elektrischer und mechanischer Aktivität des Herzens. Ein normal erscheinendes Elektrokardiogramm sagt nichts über die Auswurfleistung des Herzens und damit über die periphere Durchblutung aus. Deshalb ist die palpatorische Kontrolle von Puls- oder Herzstoß obligat.

Intensivtherapie nach Reanimation

Die Intensivbehandlung ist auf Wiederherstellung der normalen Gehirnfunktion und Stabilisierung von Herz-Kreislauf- und Atemfunktion ausgerichtet. Die Überlebensrate nach einer Reanimation kann durch eine suffiziente **Nachbeatmung** mit Sauerstoff deutlich gesteigert werden, sie sollte solange fortgeführt werden, wie die Katze den Endotrachealtubus toleriert. Sobald der Zustand des Patienten es erlaubt, ist eine **Röntgenaufnahme** des Thorax zum Ausschluss reanimationsbedingter Verletzungen (Pneumothorax, Rippenfrakturen) sinnvoll. Durch **Infusionstherapie** muss versucht werden, Blutvolumen, Hämatokrit, Serumelektrolyte, Blutzucker und pH-Wert zu normalisieren. Der mittlere arterielle Blutdruck sollte um 90 mmHg betragen, durch Flüssigkeitszufuhr (Elektrolytlösung, Plasmaersatzstoffe) und durch den Einsatz vasoaktiver Medikamente (→ Blutdruckkontrolle) kann dies erreicht werden. Wichtig ist auch die **Kontrolle der inneren Körpertemperatur** und evtl. eine Wärmezufuhr. Wegen des höheren Sauerstoffverbrauchs muss eine Hyperthermie vermieden werden.

Ein großer Teil der Patienten scheint ein Hirnödem zu entwickeln. Wir versuchen dieses möglichst frühzeitig durch wasserlösliche Kortikosteroide, Mannitol und/oder Furosemid zurückzudrängen. Die Beurteilung neurologischer Ausfälle ist u.U. schwierig, ihre Therapie oft unmöglich. Bei Krampfzuständen kann

der Patient mit Benzodiazepinen oder Barbituraten behandelt werden. Eine Sedation eines neurologisch gestörten Patienten auch über einige Tage kann sinnvoll sein. Eine Propofoldauertropfinfusion (Perfusor notwendig, Dosis individuell anpassen, oft nur sehr geringe Dosis notwendig) ist sehr gut geeignet, da einige Minuten nach Beendigung der Infusion der Patient neurologisch beurteilbar ist. Durch eine Förderung der Hirndurchblutung durch Aminophyllin o.ä. kann versucht werden, die Regeneration von neurologischen Defiziten zu fördern. Wichtig für die Erholung sind auch eine angenehme Umgebung, liebevolle Beschäftigung mit dem Tier und, je nach Ausmaß und Dauer der Ausfälle, eine parenterale Ernährung.

24.9.2.3 Prognose

Der Erfolg einer Reanimation hängt entscheidend vom Zeitpunkt ab, zu dem der Narkosezwischenfall erkannt und therapiert wird. Neben der Technik ist auch die Dauer der Reanimation wichtig, bis zu 45 Minuten und mehr können notwendig sein.

Die endexspiratorische Kohlendioxidkonzentration zeigt, ob die Reanimation noch Erfolg haben kann. Sie korreliert mit dem koronaren Perfusionsdruck, dem für die Prognose entscheidenden Parameter. Werden während suffizienter Reanimationsmaßnahmen (Herzmassage und Beatmung; cave Hyperventilation) ausschließlich endexspiratorische $C0_2$-Werte unter 1 Vol.-% erreicht, so ist die Reanimation wahrscheinlich aussichtslos. Werte über 1 Vol.-% sprechen für eine Chance auf eine erfolgreiche Reanimation.

Ist eine unzureichende Sauerstoffversorgung in Narkose die Primärursache eines Herz-Kreislauf-Stillstands, sind die Erfolgsaussichten gut. Die Chancen sind eher gering, wenn ein Multiorganversagen durch einen septisch-toxischen Prozess oder ein Trauma mit hohem Blutverlust vorliegt. Die im Vergleich zur Humanmedizin viel schlechteren Überlebensraten hängen mit der Ursache des Kreislaufstillstandes (Asystolie) zusammen.

24.10 Postoperative Überwachung, Versorgung und Analgesie

Die **Überwachung** sollte bis zum Wiedererlangen des Bewusstseins fortgesetzt werden. Da die Atemdepression durch Anästhetika noch Stunden nach der Narkose ausgeprägt sein kann und in der Aufwachphase der Sauerstoffbedarf gleichzeitig ansteigt, ist die Gefahr der Sauerstoffminderversorgung gerade in der postoperativen Phase sehr hoch.

Intubierte Tiere müssen sorgfältig überwacht werden, da es durch Beißen auf den Tubus zur Verlegung des Tubuslumens (vor allem bei Spiraltuben) sowie zur Aspiration oder zum Verschlucken von Tubusteilen kommen kann. Um postoperative Exzitationen zu vermeiden, sollten die Katzen in ruhigen, möglichst abgedunkelten Boxen aufwachen. Ein weiches Lager, eine nicht zu volle Blase und eine dem Eingriff angepasste Schmerztherapie fördern ein ruhiges Erwachen. Die Körpertemperatur sollte wiederholt kontrolliert werden. Katzen, die Acepromazin erhalten haben, sind ebenso wie Tiere nach Bauch-, Brust- oder Zweihöhleneingriffen besonders hypothermiegefährdet.

Zur **postoperativen Überwachung** können EKG-Geräte, Klemmsensoren zur Pulsoxymetrie/-plethysmografie oder Manschetten zur nichtinvasiven Blutdruckmessung so lange belassen werden, wie die Katze dies toleriert. Die Atmung kann bei noch intubierten Patienten mit Hilfe der Kapnografie überwacht werden.

Zur postoperativen Versorgung sollte bei Risikopatienten, nach langen Operationen, nach Narkosezwischenfällen, bei Traumapatienten und bei Störungen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes die **Infusionstherapie** fortgeführt werden. Ebenso wie intraoperativ kann bei den meisten Patienten eine Infusionsrate von 10 ml/kg KM gewählt werden, je nach Indikationen können aber bis zu 100 ml/kg KM/h (Niereninsuffizienz) notwendig sein.

Die abschließende Untersuchung von Kreislauf und Atmung der wachen Katze klärt, ob das Tier vom Besitzer abgeholt werden kann.

Postoperative Analgesie: Um eine optimale Wirkung zu erzielen, müssen Analgetika möglichst vor Entstehung des Schmerzes verabreicht werden. Vor- und Nachteile einer präanästhetischen Analgetikagabe müssen allerdings kritisch abgewogen werden. So können nichtsteroidale Antiphlogistika durch die Hemmung der Prostaglandinsynthese die Regulation der Nierendurchblutung stören. Nur wenige Medikamente sind für die Katze zugelassen, viele Präparate werden von ihr nicht gut vertragen, pharmakologisch fundierte Dosierungsvorschriften fehlen. Starre Schemata werden nicht jedem Patienten gerecht. So kommen sehr verschiedene Schmerzqualitäten vor, auf die die einzelnen Analgetika unterschiedlich gute Wirkungen haben, z.B. wirken beim eher dumpfen, viszeralen Schmerz Spasmoanalgetika erfolgreicher als die stärker analgetischen Opioide. Auch das Ausmaß des Gewebetraumas muss berücksichtigt wer-

den. Schmerz wird außerdem individuell sehr unterschiedlich empfunden. Die Art der Prämedikation (Verwendung von Opioiden) und Narkose (Lokalanästhesie) hat einen entscheidenden Einfluss auf die Entwicklung direkter postoperativer Schmerzen und wahrscheinlich sogar auf die Langzeitergebnisse nach einer Operation.

Umstritten ist die notwendige Dauer einer postoperativen Analgetikatherapie. Untersuchungen zeigen, dass eine suffiziente Analgesie in der unmittelbaren postoperativen Phase (12 h) bei vielen Patienten und Indikationen ausreicht, um spätere Schmerzen zu verhindern oder deutlich zu reduzieren. Häufig wird eine analgetische Therapie von 3–5 Tagen empfohlen, nach orthopädischen Eingriffen bis zu 3 Wochen. Eine unnötig lange Therapie ist jedoch wegen der möglichen Nebenwirkungen (z.B. Magen-Darm-Wirkung bei nichtsteroidalen Analgetika) zu vermeiden.

Auf die Notwendigkeit einer Schmerztherapie weisen Symptome wie Lautäußerungen, Palpationsschmerz, Vermeidungs- und Fluchtreaktionen, Hypersensibilität, Automutilation, Lahmheit, unübliche Haltung (Abplatten der Ellbogen, Aufziehen des Bauches), Verlängerung der Aufwachphase, Störungen von Bewusstsein und Emotionen (Aggressivität), Änderung des Schlafverhaltens, Inappetenz, Abnahme der Aktivität und Fehlen des Normalverhaltens (Spielen, Kontaktsuche) hin. Herz-, Atemfrequenz und Blutdruck können zunehmen. Aber auch eine Hypoventilation (flache Atmung), Hecheln, Schwitzen, Salivation, Arrythmien, Mydriasis, reduzierte Darmperistaltik und ein erhöhter Muskeltonus können auftreten. Die Beurteilung von Ausmaß und Art der Schmerzen ist gerade bei der Katze häufig schwierig.

Bei vielen **nichtsteroidalen Antiphlogistika** ist eine orale Applikation möglich. Die Wirkung bei akuten oder schweren Schmerzen ist z.T. mäßig (z.B. Acetylsalicylsäure). Von Vorteil ist die zusätzliche antiphlogistische Wirkung. Die typischen Nebenwirkungen (Vomitus, Diarrhö, Ulcus) sind abhängig von Dosis, Applikationsdauer und -art, individuellen Reaktionen. Für die Katze sind wenige Präparate zugelassen und wenige Dosierungen verfügbar (▣ 21).

Opioide wirken sehr stark analgetisch. Ihre Hauptnebenwirkung ist ihr atemdepressiver Effekt, der mit der analgetischen Wirkung über den μ-Rezeptor verknüpft ist. Bei längerer Applikation kann die obstipierende Wirkung problematisch werden. In Deutschland ist kein Opioid für die Katze zugelassen. Die empfohlenen Dosierungen unterscheiden sich stark, sie orientieren sich häufig an der unteren, für den Hund empfohlenen Dosis. Neuere Untersuchungen zeigen jedoch, dass Plasmaspiegel und Wirkung bei der Katze anders verlaufen als beim Hund. Werden langwirkende Opioide (l-Methadon, Buprenorphin) zur Prämedikation oder Narkoseeinleitung verwendet, gewährleistet die analgetische Restwirkung eine ausreichende Schmerzausschaltung für die unmittelbare postoperative Phase. Für den Menschen bestimmte opioidhaltige Pflaster werden von einigen Autoren auch für die Katze propagiert. Problematisch ist jedoch die Dosierung; wegen des Aufbaus des Pflasters ist ein „einfaches" Zerteilen nicht möglich bzw. die erreichte Dosis zu ungenau (Überdosierung → Atemdepression).

Von Vorteil der **α_2-Agonisten** ist ihre gute Wirkung bei viszeralen Schmerzen, hier sind sie u.U. wirkungsvoller als Opioide. Die potenzierende Wirkung der α_2-Agonisten kann bei der Kombination mit anderen Schmerzmitteln genutzt werden. Die sedative Wirkung kann vorteilhaft sein, erschwert jedoch die Einschätzung des Allgemeinbefindens. α_2-Agonisten wirken kreislaufdepressiv; die entstehende Bradykardie kann bei herzinsuffizienten Patienten oder Patienten mit Hypovolämie Probleme bereiten. Auch bei niereninsuffizienten Patienten können

▣ 21 Schmerztherapie bei der Katze

Nichtsteroidale Antiphlogistika		
• Carprofen	1–4 mg/kg KM/einmalig	i.v., s.c.
• Meloxicam	0,3 mg/kg KM am 1. Tag 0,1 mg/kg KM 2.–5. Tag	s.c., p.o
• Acetylsalicylsäure	10 mg/kg KM/24–48 h	i.v., p.o.
Opioide		
• l-Methadon	0,1–0,25 mg/kg KM	i.v., s.c.
• Morphin	0,1 mg/kg KM	i.v., s.c.
• Buprenorphin	6 μg/kg KM	i.v., s.c.
• Butorphanol	0,1–0,5 mg/kg KM	i.v., s.c.
α_2-Adrenoceptor-Agonisten		
• Medetomidin	10–(40) μg/kg KM	i.v., s.c.
• Xylazin	bis 1 mg/kg KM	i.v., s.c.
Ketamin	1–3 mg/kg KM	i.v., s.c.

Bradykardie, periphere Vasokonstriktion und hoher Blutdruck die Perfusion der Niere beeinflussen.

Ketamin scheint bei der Katze auch für die Schmerztherapie geeignet zu sein. Es wirkt vor allem an der Körperoberfläche und bei ischämischen Schmerzen analgetisch. In niedriger Dosierung hat es wenig Nebenwirkungen. Eine Kombination mit einer relaxierend wirkenden Substanz ist nicht notwendig.

Werden systemisch wirksame hohe Dosen vermieden, ist die **Lokalanästhesie** eine nebenwirkungsarme Therapie, allerdings ist die Schmerzausschaltung nur auf einen umschriebenen Bezirk begrenzt. Bei der **Extraduralanästhesie** kann die postanästhetische Restwirkung eines lang wirkenden Lokalanästhetikums (Bupivacain) für die unmittelbare postoperative Phase ausgenutzt werden. Eine epidurale Morphinapplikation führt zu einer 24-stündigen Schmerzfreiheit bei erhaltenem Stehvermögen (s. Kap.24.7.3). Nach Thorakotomien kann eine **Paravertebralanästhesie** (s. Kap. 24.7) mit eingesetzt werden.

Für eine erfolgreiche Schmerztherapie kann eine **Immobilisation** des Patienten oder des betroffenen Körperteils (z.B. durch einen Cast-Verband) sehr hilfreich sein. Auch eine angenehme Umgebung, Vermeidung von Stress und unnötigen Manipulationen, die Anwendung von Kälte bzw. Wärme oder in manchen Fällen eine Sedation fördern das Wohlbefinden der Katzen.

Weiterführende Literatur

Alef, M., Oechtering, G.: Nichtinvasive Patientenüberwachung in der Tiermedizin: Pulsoxymetrie und Kapnografie. Teil I: Pulsoxymetrie. Tierärztl. Praxis 22: 596 (1994).

Alef, M. et al.: Kardiopulmonale Reanimation. Kleintier konkret 7, Heft 1: 25–32 (Teil I); Heft 2: 13–18 (Teil II); Heft 3: 13–21 (Teil III) (2004)

Alef, M., Oechtering, G.: Nichtinvasive Patientenüberwachung in der Tiermedizin: Pulsoxymetrie und Kapnografie. Teil II: Kapnografie. Tierärztl. Praxis 23: 1 (1995).

Alef, M. Oechtering, G.: Praxis der Inhalationsanästhesie. Enke, Stuttgart 2003.

Baum, J.: Die Inhalationsnarkose mit niedrigem Frischgasfluss. Praxis der Low-Flow-Anästhesie und der Minimal-Flow-Anästhesie sowie der Narkose im geschlossenen System. Thieme, Stuttgart-New York 1998.

Erhardt, W., Henke, J., Haberstroh, J. (Hrsg.): Anästhesie und Analgesie bei Kleintieren. Schattauer, Stuttgart 2004.

Erhardt, W., Henke, J., Lendl, C.: Narkosenotfälle. Enke, Stuttgart 2002.

Forth, W., Henschler, D., Rummel, W. (Hrsg.): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Für Studenten der Medizin, Veterinärmedizin, Pharmazie, Chemie, Biologie sowie für Ärzte, Tierärzte und Apotheker. Urban & Fischer, München 2001.

Gravenstein, N., Kirby, R.R.: Komplikationen in der Anästhesie. Urban & Fischer, München 1999.

Hall, L.W., Clarke, K.W.: Veterinary Anaesthesia. Harcourt Publishers Ltd., Orlando 2000.

Hall, L.W., Taylor, P.M.: Anaesthesia of the Cat. Harcourt Publishers Ltd., Orlando 1995.

Hellebrekers, L.J.: Schmerz und Schmerztherapie beim Tier. Hund, Katze, Heimtier, Pferd. Schlütersche, Hannover 2001.

Henke, J. Erhardt, W.: Schmerzmanagement bei Klein- und Heimtieren. Enke, Stuttgart 2001.

Larsen, R.: Anästhesie. Urban & Fischer, München 2002.

Lumb, W.V., Jones, E.: Veterinary Anaesthesia. Williams & Wilkins, Baltimore 1996.

Otto, K.: Schmerztherapie bei Klein- Heim- und Versuchstieren. Blackwell Wissenschafts-Verlag Berlin 2001.

Paddleford, R.R., Ehrhardt, W. (Hrsg.): Anästhesie bei Kleintieren. Sonderausgabe. Schattauer, Stuttgart-New York 1998.

Planta, M.v.: Kardiopulmonale Reanimation – Determinanten des Überlebens. VCH, Weinheim, Basel, Cambridge 1992.

Young, L.E.: Current developments in cardiopulmonary resuscitation. J. Small Anim. Pract. 33: 138 (1992).

25 Polytrauma

Gerhard Oechtering, Michaele Alef, Vera Grevel und Rico Vannini

Kapitelübersicht

25.1 Einleitung 649

25.2 Allgemeine Grundlagen 649
25.2.1 Besonderheiten der Katze 650
25.2.2 Krankheitsverlauf nach Polytrauma 650

25.3 Pathophysiologie des Polytraumas 650
25.3.1 Physikalische Faktoren 650
25.3.2 Hämorrhagischer Schock und Reperfusionsschaden 651
25.3.3 Traumatisch-hämorrhagischer Schock 652

25.4 Verletzungsmuster 653
25.4.1 Stumpfes Trauma 653
25.4.2 Penetrierende Verletzungen 653
25.4.3 Bewertung des Schweregrades von Verletzungen 653

25.5 Versorgungsstrategie beim polytraumatisierten Patienten 654
25.5.1 Praxisorganisation 654
25.5.2 Anamnese 654
25.5.3 Primärversorgung 654
25.5.4 Behandlungskosten und Information des Tierbesitzers 657

25.6 Besonderheiten bei speziellen Verletzungen 657
25.6.1 Thoraxtrauma 657
25.6.2 Abdominaltrauma 660
25.6.3 Schädel-Hirn-Trauma 662
25.6.4 Die „Fenstersturzkatze“ 662
25.6.5 Bissverletzungen 663
25.6.6 Schussverletzungen 663
25.6.7 Kippfenstersyndrom (Rico Vannini) 663

Weiterführende Literatur 665

25.1 Einleitung

Die Katze ist sicher der eigenständigste und vielleicht auch eigenwilligste tierische Mitbewohner in unseren Haushalten. Anders als Hunde verbringen viele Katzen einen Teil des Tages selbstständig außerhalb der Wohnung. Diese Selbstständigkeit wird erkauft um den Preis einer hohen Rate mitunter folgenschwerer Unfälle, die sich im Straßenverkehr, durch Hunde oder beim Sturz aus großer Höhe ereignen.

Es ist wichtig, dass wir unser **Verständnis von der Pathologie des Traumas** nicht auf die einzelne geschädigte anatomische Struktur fixieren, sondern die **komplexen Folgeschäden am Gesamtorganismus** sehen, die ohne adäquate Behandlung rasch zu einer **generalisierten Schädigung aller Körperzellen,** also auch der vom Primärtrauma nicht betroffenen Organsysteme führen.

Daher ist der Schwerpunkt dieses Kapitels weniger die Behandlung der einzelnen Verletzung als das Vorgehen bei mehrfachverletzten Patienten, also Tieren, die erst durch die Kombination mehrerer gleichzeitig entstandener Verletzungen und deren Auswirkung auf den Organismus lebensbedrohlich erkrankt sind. Kombinierte Funktionsstörungen verstärken sich oft gegenseitig und unzureichende Erstbehandlung kann zu schweren sekundären Organschäden oder zum Tod führen.

25.2 Allgemeine Grundlagen

Trauma ist das griechische Wort für Wunde. **Verletzungen entstehen durch das Einwirken von Energie auf einen lebenden Organismus.** Dies bewirkt eine Schädigung anatomischer Strukturen. Die Energie kann in Form mechanischer, elektrischer, thermischer oder chemischer Kräfte sowie als ionisierende Strahlung einwirken. Ein Trauma kann viele Ursachen haben und prinzipiell kann jeder Teil des Organismus in jedem Schweregrad geschädigt werden.

Unter einem Polytrauma versteht man Verletzungen mehrerer Körperregionen oder Organe. Durch die Polytraumatisierung werden Vitalfunktionen, je nach Ausmaß und Schweregrad der Verletzungen, beeinträchtigt.

25.2.1 Besonderheiten der Katze

Art und Ursache des Unfalls sind häufig unbekannt. Infolge ihrer selbstständigen Lebensweise bleibt die Mehrzahl der Unfälle von Katzen unbeobachtet. **Auch der Zeitpunkt der Verletzungen ist oft unklar.** Das verletzte Tier flüchtet nach dem Unfall und wird entweder nach unbestimmter Zeit aufgefunden oder es erscheint, mitunter erst nach Tagen, verletzt zu Hause.

Warum erleiden Katzen oft relativ **schwere Verletzungen?** Das Ausmaß von Verletzungen wird unter anderem vom Verhältnis der einwirkenden Energie zur Körpermasse bestimmt. Katzen sind verhältnismäßig kleine Tiere, ihr Körper hat eine **geringe Masse, um die einwirkende Energie aufzufangen** und daher sind die Verletzungen entsprechend schwer. Infolge der geringen Körpergröße sind die **inneren Organe weniger geschützt** und die einwirkende Kraft wird ohne wesentliche Abschwächung durch die Körperhülle ins Körperinnere übertragen.

25.2.2 Krankheitsverlauf nach Polytrauma

Es ist schwierig, bei der Katze den Krankheitsverlauf nach Polytrauma zu beschreiben, zu uneinheitlich ist der Verlauf und zu sehr abhängig davon, ob das Tier unmittelbar nach dem Unfall in tierärztliche Behandlung gebracht wird oder dies erst nach Stunden oder gar Tagen geschieht. Hunde werden im Vergleich wesentlich früher beim Tierarzt vorgestellt, beim Menschen erfolgt bekanntermaßen die Erstversorgung bereits am Unfallort.

Versucht man bei schweren Unfällen den Zeitpunkt des Todes zu gruppieren, kann man zwischen folgenden Phasen unterscheiden:

- **sofortiger Tod oder Tod innerhalb der ersten Stunde** durch extreme Gewalteinwirkung (z.B. Ruptur großer Gefäße oder schwere Verletzung des ZNS). Diese Katzen werden in der Regel erst gar nicht in der Tierarztpraxis vorgestellt, sondern sterben vorher.
- **Tod innerhalb der ersten 24 Stunden** (z.B. Schock, Verbluten, schwere respiratorische Insuffizienz infolge Thoraxtrauma). Bei diesen Patienten können, frühe Vorstellung in der Tierarztpraxis vorausgesetzt, eine gezielte und strukturierte Diagnostik und Therapie die Mortalität deutlich senken.
- **Tod bis zu mehreren Tagen nach dem Trauma** durch Versagen einzelner oder mehrerer Organe. In dieser Gruppe ist der Erfolg des tierärztlichen Eingreifens mit davon abhängig, wie lange die sekundäre Schädigung vitaler Systeme unbehandelt fortschreiten konnte, also welcher Zeitraum zwischen Trauma und Beginn der Behandlung liegt.

25.3 Pathophysiologie des Polytraumas

Für das grundlegende Verständnis der pathophysiologischen Zusammenhänge ist es wichtig, sowohl die physikalischen Gesetzmäßigkeiten als auch die biochemische Verknüpfung von Blutung, Sauerstoffmangel und Gewebetraumatisierung im sog. traumatisch-hämorrhagischen Schock zu besprechen.

25.3.1 Physikalische Faktoren

Wovon hängen das Ausmaß der Zellschädigung und die Schwere einer Verwundung ab? Grundsätzlich unterliegt die Entstehung einer Wunde bestimmten physikalischen Gesetzmäßigkeiten; eine davon ist, dass Energie nicht entstehen oder verlorengehen kann. Alle Energie, die auf einen Organismus einwirkt, wird von diesem absorbiert und umgewandelt. Je größer dabei das **Volumen des betroffenen Gewebes,** desto besser kann sich die Energie verteilen, ohne dass die Zellstruktur geschädigt wird. Weiterhin bestimmen die **physikalischen Eigenschaften des Gewebes** wie Festigkeit und Elastizität, in welchem Ausmaß Druck-, Torsions-, Rotations- und Scherkräfte ohne Schädigung des Organs aufgenommen werden können. Letztendlich ist natürlich die **biologische Funktion des betroffenen Gewebes** für die Schwere der Verletzung bestimmend; eine Prellung von Muskelgewebe ist in ihrer Konsequenz der Prellung von Gehirngewebe kaum vergleichbar.

Die Schwere einer Verwundung hängt ab von

- der Stärke der einwirkenden Energie und dem Volumen des Gewebes, das diese Energie absorbieren muss,
- den physikalischen Eigenschaften dieses Gewebes (Festigkeit und Elastizität),
- dem aktuellen Funktionszustand des Organs (Blase gefüllt oder leer, Glottis geschlossen oder offen)
- der biologischen Funktion des betroffenen Gewebes (z.B. Gehirn- oder Muskelgewebe).

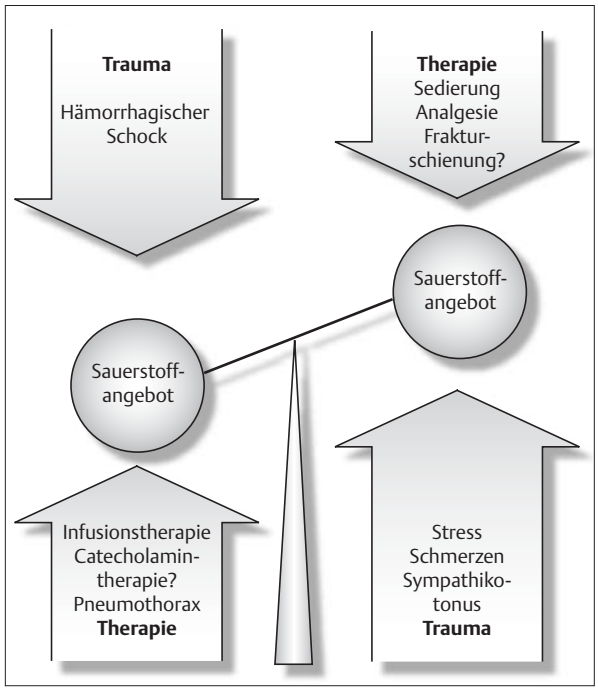
25.3.2 Hämorrhagischer Schock und Reperfusionsschaden

Zunächst sollen die Auswirkungen eines solitären Blutverlustes (hämorrhagischer Schock) betrachtet werden, danach die Kombination von Blutverlust und Gewebetrauma (traumatisch-hämorrhagischer Schock).

Es ist, gerade bei der Katze mit einem relativ geringen zirkulierenden Blutvolumen, sehr schwierig, das Ausmaß des Blutverlustes richtig einzuschätzen. Blutungen können durch offene Wunden erfolgen und klar erkennbar sein oder versteckt in innere Körperhöhlen oder traumatisierte Kompartimente (Blutung in Extremitäten bei geschlossenen Frakturen) hinein erfolgen. Offene Blutungen werden in ihrem Ausmaß vom Tierbesitzer wie Tierarzt nicht selten überschätzt, innere Blutungen sehr häufig unterschätzt.

Blutverluste führen bei traumatisierten Patienten sehr rasch zum **hämorrhagischen Schock,** der durch eine kritische Abnahme des intravaskulären Volumens bei gleichzeitigem Verlust von Sauerstoffträgern (Erythrozyten bzw. Hämoglobin) gekennzeichnet ist. Der hämorrhagische Schock beeinflusst praktisch alle Komponenten des Sauerstoffangebotes und führt sowohl über eine Abnahme des Herzzeitvolumens als auch über eine Abnahme des arteriellen Sauerstoffgehalts zu einer **Abnahme des globalen Sauerstoffangebotes** (Sauerstoffangebot = Herzzeitvolumen × arterieller Sauerstoffgehalt). Der gleichzeitige Blutdruckabfall durch dekompensierten Schock gefährdet darüber hinaus die Durchblutung der Organe, die auf einen ausreichenden Perfusionsdruck angewiesen sind. Hierzu gehören besonders Herz und Gehirn.

Diese **Makro- und Mikrozirkulationsstörungen** führen zu einem regionalen oder globalen **Ungleichgewicht von Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf** (👁 1). Laborchemisch kann man schon relativ frühzeitig einen gesteigerten anaeroben Stoffwechsel mit Lactatämie, Azidose und Basendefizit nachweisen. Dennoch ist die **Pufferung mit Natriumbicarbonat nicht indiziert,** da sie in dieser Situation durch die vermehrte CO_2-Produktion zu einer Verstärkung der intrazellulären Azidose und über die Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve zu einer Verschlechterung der Sauerstoffabgabe im Gewebe führt.



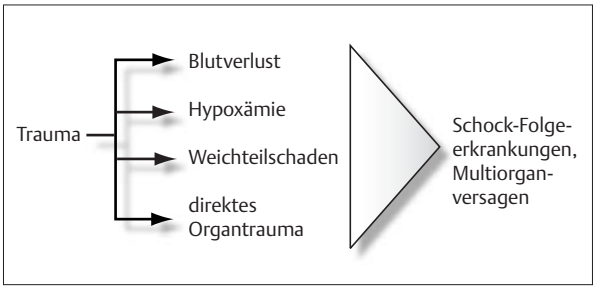
👁 **1** Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf beim hämorrhagischen Schock.

Besteht in einem Gewebe über einen gewissen Zeitraum eine **Mikrozirkulationsstörung**, werden freie Sauerstoffradikale gebildet, die bei wieder einsetzender Durchblutung ausgeschwemmt werden und andere Organe potentiell schädigen können. Man spricht dann von einem **Ischämie/Reperfusionsschaden.** Beim Polytrauma besteht, wie oben geschildert, eine globale Perfusionsstörung. Unter erfolgreicher Volumentherapie kommt es zwangsläufig auch zu globaler Reperfusion und Ausschwemmung schädigender Substanzen. Man kann unter diesem Gesichtspunkt das **Polytrauma als globalen Ischämie/Reperfusionsschaden ansehen.** Dieser ist umso schwerwiegender, je länger die Zirkulationsstörung und Ischämie im Gewebe bestanden haben.

> Eine möglichst frühzeitige kardiozirkulatorische Therapie ist die beste Möglichkeit, den globalen Ischämie/Reperfusionsschaden beim polytraumatisierten Patienten zu begrenzen.

25.3.3 Traumatisch-hämorrhagischer Schock

Der Begriff „traumatisch-hämorrhagischer Schock" verdeutlicht, dass das Zusammenwirken von Blutverlust (durch äußere oder innere Blutungen) einerseits und traumatischer Schädigung des Gewebes andererseits für diese Schockform kennzeichnend und der Wegbereiter von **Schockfolgeerkrankungen** ist (👁 2).



👁 **2** Pathophysiologische Faktoren beim traumatisch-hämorrhagischen Schock.

Beim polytraumatisierten Patienten mündet der traumatisch-hämorrhagische Schock in ein äußerst komplexes, multifokales pathophysiologisches Geschehen, welches prinzipiell zum Ziel hat, den durch das Trauma entstandenen **Gewebeschaden abzubauen und eine Regeneration zu erzielen.** Bei schwerstverletzten Patienten laufen diese Reaktionen jedoch häufig nicht mehr geordnet ab, sondern können entgleisen und sich sogar gegenseitig aktivieren und potenzieren. **Statt Reparation und Regeneration kann es zu Funktionsstörungen auch der primär nicht betroffenen Organsysteme und schließlich zum sog. Multiorganversagen (MOV) kommen.**

25.3.3.1 Interaktion humoraler und zellulärer Mechanismen

Durch die oben geschilderten Pathomechanismen kommt es nach traumatisch-hämorrhagischem Schock zu einer Aktivierung verschiedener **humoraler Plasmakaskadensysteme.** Hierdurch bedingt bzw. parallel dazu werden zahlreiche **zelluläre Systeme** aktiviert. Zelluläre Produkte induzieren zum einen als Aktivatoren humorale und zelluläre Systeme, zum anderen führen sie als Effektoren zur funktionellen bzw. strukturellen Zellschädigung (▣ 1).

Zu den frühesten Reaktionen gehört die Aktivierung der Komplementfraktion. Durch die humorale Aktivierung werden Phagozyten (neutrophile Granulozyten) und Monozyten aktiviert und parallel dazu auch das Gerinnungssystem. Gleichzeitig treten im Kreislauf Proteasen auf, die eine potentiell zellschädigende Wirkung haben. Diese Reaktion ist zwar sinnvoll, da eingeschwemmtes oder lokal vorhandenes nekrotisches Material abgeräumt werden muss. Wird dieses System durch ein multiples Trauma jedoch „überschießend" aktiviert, kommt es zu einer unsinnigen Schädigung gesunder Zellsysteme. Fortschreitende **Endothelschädigung** durch Proteasen und freigesetzte O_2-Radikale führen zu einer **generalisierten Permeabilitätsstörung.** Durch gesteigerte Durchlässigkeit des Gefäßendothels und fortschreitende Schädigung weiterer Zellsysteme kommt es zu einem **Einstrom von Flüssigkeit in das Interstitium.** Hierdurch wird die Hypovolämie noch verstärkt, dies muss bei der Volumentherapie berücksichtigt werden.

Im weiteren Verlauf kann es, mitunter auch nach einer Periode scheinbarer Stabilisierung, zu einer erneuten Schädigungsphase mit dramatischer klinischer Verschlechterung kommen. Da im Rahmen der oben geschilderten Pathomechanismen auch die **Darmwand** geschädigt wird, können verstärkt **Endotoxine** und Bakterienbestandteile in die Blutbahn

▣ **1** Humorale und zelluläre Mechanismen

Humorale Plasmakaskadensysteme

- Blutgerinnungssystem
- Fibrinolysesystem
- Komplementsystem
- Kallikrein-Kinin-System

Zelluläre Systeme

- Neutrophile Granulozyten (PMNL)
- Makrophagen/Monozyten
- Endothelzellen und ihre Interaktion mit neutrophilen Granulozyten

Zelluläre Produkte

- Zytokine
- Proteasen
- Reaktive Sauerstoffmetabolite
- Prostaglandine, Leukotriene

übertreten, die infolge der allgemeinen Schwächung der Abwehrsysteme nicht mehr ausreichend eliminiert werden können. Unter allgemeinen Entzündungszeichen und dem klinischen Bild einer **Sepsis** kommt es zum Multiorganversagen.

Die **Katze reagiert wesentlich sensitiver auf Endotoxine** als der Hund und ähnelt in dieser Beziehung dem Menschen. Während Hunde eher mit portaler Hypertension und venösem Blutstau in den Darmgefäßen reagieren, kommt es bei der Katze zu systemischer Hypotension, pulmonaler Hypertension und Lungenödem.

25.3.3.2 Zeitlicher Verlauf

Die Pathogenese des Multiorganversagens ist beim Menschen sehr gut untersucht. Hier geht man von dem sog. **„Two-hit-Phänomen“** aus, bei dem durch die initiale Schädigung („first hit“) die Kaskadensysteme so aktiviert und geprägt werden, dass es bei einer weiteren Schädigung („second hit“) zu einer Entgleisung kommt. Dieses Modell hat auch für die Tiermedizin interessante Aspekte. So kann man den traumatisch-hämorrhagischen Schock als „first hit“ bezeichnen, bei dem humorale und zelluläre Systeme aktiviert werden, was klinisch zu einer allgemeinen „inflammatorischen Reaktion“ führt. Im Weiteren posttraumatischen Verlauf kann nun jede zusätzliche Schädigung als „second hit“ zu einer massiven Mediatorenproduktion durch die zuvor aktivierten Systeme führen. Beim Menschen kennt man u.a. folgende Schädungsmechanismen, die möglicherweise auch beim Tier eine Rolle spielen können:

Operationstrauma und falscher Operationszeitpunkt. Erstaunlicherweise spielt die Wahl des Zeitpunktes der Operation als „second-hit“ eine wesentlich größere Rolle als das eigentliche Operationstrauma. Polytraumatisierte Menschen, die nicht in den ersten 24 Stunden, sondern zwischen dem 2. und 5. Tag operativ versorgt wurden, zeigten eine wesentlich höhere Rate an Spätkomplikationen, da das Operationstrauma die aktivierten Systeme offensichtlich in ihrer „vulnerablen“ Phase getroffen und zu einer überschießenden Reaktion angeregt hat.

Unzureichendes Débridement. Nekrotisches Gewebe muss vom Organismus abgebaut werden. Es wird als körperfremd, also als antigene Struktur erkannt und aktiviert die unspezifische Immunabwehr. Dies kann im weiteren Heilungsverlauf zu einer Erschöpfung der unspezifischen Immunabwehr zwischen dem 2. und 7. Tag führen, gleichzeitig besteht die große Gefahr der Ansiedlung pathogener Keime.

25.4 Verletzungsmuster

Grundsätzlich sollte man zwischen **stumpfen Verletzungen,** etwa durch Verkehrsunfälle und Stürze aus großer Höhe, und **penetrierenden Verletzungen,** beispielsweise Biss- und Schussverletzungen, unterscheiden.

25.4.1 Stumpfes Trauma

Das stumpfe Trauma ist die häufigste Verletzungsform. Die einwirkende Energie wird übertragen durch Kompressions-, Dehnungs- und Scherkräfte. Neben der Stärke der einwirkenden Kraft und der Elastizität des betroffenen Gewebes ist auch die Geschwindigkeit, mit der die Noxe auf das Gewebe einwirkt, von großer Bedeutung.

25.4.2 Penetrierende Verletzungen

Verletzungen, die durch scharfe Objekte verursacht werden, entstehen durch eine Kombination von quetschenden und dehnenden Kräften. Je nach Beschaffenheit des einwirkenden Objektes überwiegt eine Form und bestimmt den Charakter der Wunde. Biss- und Schussverletzungen bewirken einen hohen Grad an Gewebeschädigung. Beiden ist auch gemeinsam, dass das Ausmaß der Zerstörung wesentlich größer ist, als es die oberflächlich erkennbaren Verletzungen vermuten lassen.

25.4.3 Bewertung des Schweregrades von Verletzungen

Je komplexer ein Verletzungsmuster ist, umso erstrebenswerter ist es, nicht nur die Anzahl der Verletzungen, sondern auch den jeweiligen Schweregrad der Schädigung zu erfassen. Zur genaueren Beurteilung dieses Schweregrades werden in der Humanmedizin oft **Punktesysteme** (Trauma-scores) verwendet (▣ 2). Dies ist hilfreich für die prognostische Einschätzung und Voraussetzung für die Vergleichbarkeit von Therapieerfolgen. Prinzipiell wird unterschieden zwischen **anatomischen Scores,** die die Verletzungen nach ihrer anatomischen Lokalisation erfassen, und **physiologischen Scores,** die sich an der Entgleisung unterschiedlicher Funktionskreise wie Hämodynamik, Atemfunktion und Metabolismus orientieren.

2 Bewertung des Schweregrades von Verletzungen (nach Kolata 1980)

0 Keine Verletzung
Keine klinisch oder röntgenologisch nachweisbaren Verletzungen

1 Kleinere Verletzung
Kleinere oberflächliche Verletzungen, Beckenfrakturen ohne Dislokation und ohne Einschränkung des Gehvermögens

2 Mittelgradige Verletzung
Große oder tiefe Verletzungen, Schädel- oder Wirbelsäulenfrakturen ohne neurologische Ausfälle, Luxationen, Bandrupturen, einfache Frakturen der langen Röhrenknochen, Rippen oder des Beckens

3 Schwere Verletzung (nicht lebensgefährlich)
Multiple, tiefe Verletzungen, Schädel- oder Wirbelsäulenfrakturen mit minimalen neurologischen Ausfällen, Pneumothorax, Hämothorax oder ausgedehnte Lungenkontusion mit geringgradiger respiratorischer Einschränkung, multiple Frakturen des Beckens oder der langen Röhrenknochen

4 Schwere Verletzung (lebensgefährlich)
Multiple ausgedehnte Verletzungen mit Schock, Schädel- oder Wirbelsäulenverletzungen mit neurologischen Ausfällen. Thoraxtrauma mit starker Einschränkung des Gasaustausches, abdominales Trauma mit Schocksymptomatik, schwere Beckenfrakturen und multiple Frakturen der langen Röhrenknochen mit Schocksymptomatik

25.5 Versorgungsstrategie beim polytraumatisierten Patienten

Das Ziel aller Maßnahmen sollte nicht nur das Überleben des Patienten, sondern seine Wiederherstellung für ein weitgehend tierartgerechtes Leben sein. Die Prognose ad vitam und besonders ad restitutionem muss auch im Licht der zu erwartenden Kosten offen mit dem Tierbesitzer besprochen werden. Mitunter sind mehrere Gespräche notwendig, da bei der Erstvorstellung viele Patientenbesitzer in einer seelischen Ausnahmesituation sind.

25.5.1 Praxisorganisation

Die Einlieferung eines polytraumatisierten Patienten kann in einer Kleintierpraxis vorübergehend alle vorhandenen Kräfte binden. Es ist notwendig, dass eine Person die Maßnahmen leitet und organisiert. Wie bei allen schweren Notfällen, haben „Ein-Mann/Frau-Behandlungen“ von vornherein eine schlechte Prognose; zu komplex und vielschichtig müssen Schnelldiagnostik, Primärversorgung und Überwachung des Patienten parallel zueinander ablaufen, als dass man dies mit zwei Händen erfolgreich und zeitgerecht bewältigen könnte. Hier kann entsprechend geschultes Personal fast alle Aufgaben übernehmen.

Für den Unerfahrenen ist es oft schwierig, von dem einstudierten Ablauf **„Anamnese – klinische Untersuchung – weiterführende Diagnostik – Therapie“** abzuweichen und, wenn notwendig, während der Anamneseerhebung bereits den Venenzugang zu legen und die erste Infusion anzuhängen. Generell gilt:

> Die lebenserhaltende Therapie kommt vor der Diagnostik!

25.5.2 Anamnese

Obwohl sich viele Tierbesitzer eines verunfallten Tieres in einer psychischen Grenzsituation befinden, ist es unbedingt notwendig, möglichst viele Informationen zu erfragen. Behutsames aber gerichtetes „Ausfragen“ kann das Ausmaß und die Effizienz der nachfolgenden klinischen Diagnostik erheblich beeinflussen.

Fragen an den Besitzer eines verunfallten Tieres:
- Genaue Beschreibung des Unfalls/der Beißerei.
- Konnte das Tier unmittelbar nach dem Trauma laufen? Wenn ja, auf wieviel Beinen?
- Hat sich seitdem der Zustand verbessert oder verschlechtert?
- Hat das Tier danach noch Harn abgesetzt?
- War das Tier vor dem Unfall gesund?

25.5.3 Primärversorgung

Für die Erstversorgung der traumatisierten Katze gilt ein Prinzip, das auf fast alle Notsituationen anzuwenden ist: Notwendig ist eine Mischung aus Tempomedizin und bewusstem Innehalten! **Tempomedizin,** wenn es gilt, mit schnellen und sicheren Handgriffen

vitale Funktionen aufrechtzuerhalten und **Innehalten,** wenn es gilt, die gesammelten Informationen und Befunde zu ordnen, zu werten und dann die nächsten Schritte überlegt zu planen.

25.5.3.1 Initialdiagnostik: der erste Überblick

Der sog. **erste Überblick** (▣ 3) erfolgt bereits während der Aufnahme des Patienten und entscheidet darüber, ob eine unmittelbare Gefährdung des Lebens besteht und kardiorespiratorische Notmaßnahmen ergriffen werden müssen. Es gilt festzustellen, ob der Patient steh- oder gehfähig ist. Der neurologische Zustand wird orientierend hinsichtlich Ansprechbarkeit und Spontanmotorik eingeschätzt. Die Kreislauffunktion kann anhand von Pulsfrequenz, -qualität und kapillärer Rückfüllungszeit eingeschätzt werden. Bei der Katze ist es wegen der hohen Herzfrequenzen und des weniger gut zu palpierenden Pulses deutlich schwieriger, Arrhythmien anhand eines Pulsdefizits festzustellen als beim Hund. Die respiratorische Situation wird im Hinblick auf die Ausprägung einer Zyanose sowie der Frequenz und Tiefe der Atmung beurteilt. Maulatmung ist bei der Katze als Zeichen höchster Atemnot und als perakute Notsituation zu werten.

25.5.3.2 Primäre kardiozirkulatorische Therapie

In den meisten Fällen sollte sofort mit der kardiozirkulatorischen Therapie begonnen werden. Die **Punktion eines peripheren Gefäßes** mit einem Venenkatheter ist bei hypovolämischen Katzen oft schwierig. Die **Venae sectio** (Einschneiden der etwas zur Seite gezogenen Haut an der Venenpunktionsstelle über 2–4 mm mit einer Skalpellklinge) wird von der wachen Katze in aller Regel sehr gut toleriert, verbessert die „Trefferquote“ ganz erheblich und spart damit viel Zeit. Das Legen **zentraler Venenkatheter** ist in dieser Phase nicht unumstritten, da dies mit einer **erheblichen Stressbelastung** des Tieres und einem nicht zu unterschätzenden **Zeitaufwand** (Vorbereiten der Punktionsstelle, röntgenologische Kontrolle der Lage der Katheterspitze und suffiziente Fixation des Katheters am Hals) einhergehen kann. In jedem Falle werden Blutproben für die Labordiagnostik vor der ersten Verabreichung von Medikamenten oder Infusionen genommen, auch wenn sie evtl. erst später untersucht werden können.

Prinzipiell sollte man die Volumentherapie beim polytraumatisierten Patienten aggressiv beginnen. Erweist sich die Schwere der Verletzung später geringer als vermutet, kann durch die Zufuhr von kristalloiden Lösungen wenig Schaden angerichtet werden. Als **Infusionslösung der Wahl** bietet sich eine **Vollelektrolytlösung** mit oder ohne 5% Glucose an. Als **initiale Infusionsmenge sollten 40 (–60) ml/kg KM in der ersten Stunde,** im Schock auch innerhalb der ersten 20 Minuten, verabreicht werden.

Heute stehen in einigen Ländern **hypertone/hyperonkotische** NaCl-Hydroxyethylstärke-**Lösungen** zur Verfügung. Erste Erfahrungen bei Mensch und Tier sind äußerst vielversprechend. Das Wirkungsprinzip ist eine sehr rasche Flüssigkeitsmobilisierung aus den Blut- und Endothelzellen, die bereits bei einer Dosierung von 5 ml/kg KM ausgeprägt ist. Die kurze Wirkdauer der hypertonen Natriumchloridlösung wird durch den Zusatz hyperonkotischer Kolloide deutlich verlängert. Im angloamerikanischen Sprachraum wird dieses Prinzip auch als **„small-volume resuscitation“** bezeichnet.

Die Katze reagiert unter anderem wegen ihres etwas geringeren Blutvolumens gegenüber sehr großen Infusionsmengen empfindlicher als der Hund, deswegen sollte man bei hohen Infusionsraten sorgfältig auf Anzeichen einer Volumenüberladung (Tachypnoe, Zittern, Rasselgeräusche bei Auskultation der Lunge) achten. Fortgesetzt werden kann die Infusion dann mit etwa 15 ml/kg KM/h.

Blutungen. Starke äußere Blutungen sind selten. Sie sollten zunächst durch komprimierende Verbände gestillt werden. Das „Abbinden“ mit Hilfe von Gummischläuchen und das ungezielte Setzen von Gefäßklemmen sind obsolet!

25.5.3.3 Erweiterte klinische Untersuchung: der zweite Überblick

Hat die Volumensubstitution begonnen, kann der **zweite Überblick** im Sinne einer gründlichen klinischen Untersuchung erfolgen. Die Ausführlichkeit der neurologischen Untersuchung richtet sich nach dem Grad der Ausfallserscheinungen. Im Mittelpunkt steht die sorgfältige Palpation des Patienten von der Nasen- bis zur Schwanzspitze. Zunächst wird nach den schwersten Verletzungen gesucht. Die gefundenen Verletzungen werden dokumentiert und gewichtet. Optisch eindrucksvolle Verwundungen können leicht die Aufmerksamkeit von anderen, lebensbedrohlichen Schäden ablenken.

Am Thorax ist neben der Auskultation die Integrität von Rippen und Interkostalmuskulatur von Interesse, in fraglichen Fällen muss man die Zwischenrippenräume einzeln mit dem Finger palpieren. Besonders bei Bisswunden sollte man **unkla-**

3 Erstes Vorgehen beim polytraumatisierten Patienten

Initialdiagnostik (1. Überblick)

- Stehfähig oder Seitenlage?
- Bewusstseinszustand: Ansprechbarkeit, Spontanmotorik, Reaktion auf Schmerzreize?
- Kreislauffunktion: Pulsfrequenz und -qualität, kapilläre Rückfüllzeit?
- Atemfunktion: Zyanose?, Atemfrequenz, -tiefe und -typ

Es ist wichtig, dass wir unser Verständnis von der Pathologie des Traumas nicht auf die einzelne geschädigte anatomische Struktur fixieren, sondern die komplexen Folgeschäden am Gesamtorganismus sehen, die ohne adäquate Behandlung rasch zu einer generalisierten Schädigung aller Körperzellen, also auch der vom Primärtrauma nicht betroffenen Organsysteme führen.

Beginn der kardiozirkulatorischen Therapie

- peripherer Venenzugang (Venae sectio oft hilfreich), Blut für Labordiagnostik (Hämatokrit, Gesamtprotein, Harnstoff, Elektrolyte)
- Infusionstherapie: akutes Trauma: Vollelektrolytinfusion 40 (–60) ml/kg KM innerhalb der 1. Stunde, im Schock auch innerhalb von 20 min, hypertone-hyperonkotische Lösungen ?

Erweiterte klinische Untersuchung (2. Überblick)

- Neurologische Ausfälle, Pupillenstatus
- eingehende Palpation des Patienten von der Nasen- bis zur Schwanzspitze: Suche nach äußerlich sichtbaren Verletzungen und Blutungen einschließlich Adspektion der Maulhöhle, fragliche Bezirke scheren.
- Palpation von kranial nach kaudal, Schwerpunkte:
  - Thorax (Integrität von Rippen und Interkostalmuskulatur, bei Bisswunden fragliche Regionen scheren)
  - Abdomen (Blase!)
  - Gliedmaßen
  - Schmerzlokalisation
- Auskultation Thorax

Weiterführende Diagnostik

- Bildgebende Diagnostik
  - Röntgen
  - Ultraschall
  - Endoskopie
  - CT
- Elektrokardiografie

Erweiterte kardiozirkulatorische Therapie

- bei Blutverlust einmalig Plasmaexpander
- bei Schocksymptomatik Catecholamintherapie (nur, wenn Spritzen- oder Infusionspumpe vorhanden!)
  Dopamin: 2–4 µg/kg KM /min oder
  Dobutamin: 2–4 µg/kg KM /min

Weitere Arzneimittel (nach Indikation)

- Kortikosteroide
- Breitspektrumantibiotika
- Natriumbicarbonat (nur bei nachgewiesener metabolischer Azidose, venöser pH-Wert < 7,1)

3 Erstes Vorgehen beim polytraumatisierten Patienten (Fortsetzung)

Sedierung und Analgesie (nach Indikation)

- Ketamin 1–2 mg/kg KM i.m./i.v. (Analgesie und Sedierung), evtl. zusammen mit
- Diazepam 0,5 mg/kg KM (nur sedierend, nicht analgetisch)
- L-Methadon?

Patientenüberwachung (sehr vom klinischen Zustand abhängig)

- Körperinnenemperatur
- EKG
- beim bewusstlosen Patienten Pulsoxymetrie sehr sinnvoll (Klipp auf Zunge)
- Harnproduktion (1–2 ml/kg KM/h)

re Regionen großzügig scheren. Bei der abdominalen Untersuchung sollte festgestellt werden, ob die Harnblase zu palpieren ist oder nicht. Gliedmaßen werden auf abnorme Beweglichkeit, Schmerzhaftigkeit und Krepitation hin untersucht.

25.5.3.4 Weiterführende Diagnostik

Erst die Ergebnisse der gründlichen klinischen Untersuchung bestimmen das Ausmaß der weiterführenden Diagnostik mit technischen Hilfsmitteln wie **bildgebender Diagnostik** oder **Elektrokardiografie.** Die Entscheidung, welche Röntgenuntersuchung oder welche sonografische Untersuchung oder ob zusätzlich eine endoskopische Untersuchung notwendig ist, kann nur von der jeweiligen Situation abhängig sein. Generell sollte in der frühen posttraumatischen Phase bei kreislauflabilen oder ateminsuffizienten Patienten immer eine strenge Indikationsstellung erfolgen. Jede Untersuchung, bei der ein kardio-respiratorisch eingeschränkter Patient gegen seinen Willen in bestimmten Positionen festgehalten werden muss, kann deletäre Folgen haben.

25.5.4 Behandlungskosten und Information des Tierbesitzers

Bei traumatisierten Patienten können sich während der ersten 24–48 Stunden die Befunde und damit auch Prognose und Kostenschätzung dramatisch ändern. Deswegen ist oft eine relativ engmaschige Information des Tierbesitzers notwendig.

Dem Tierarzt kommt hier eine wichtige, mitunter schwierige Beratungsfunktion zu, denn der Ausgang der Behandlung ist in sehr vielen Fällen noch völlig unklar. Möglicherweise wird es nach intensiver Erstbehandlung gelingen, das Leben des Patienten zu retten, aber anschließend – bisweilen erst nach mehreren Tagen – stellt sich heraus, dass bestimmte Organfunktionen derart geschädigt wurden, dass eine ausreichende Wiederherstellung nicht möglich ist; das Tier muss nach anfänglichen Erfolgen (und nicht geringen Kosten!) doch noch eingeschläfert werden.

In jedem Falle sind der kontinuierliche Austausch mit dem Besitzer und das offene beratende Gespräch beim kritisch kranken Patienten von großer Bedeutung.

25.6 Besonderheiten bei speziellen Verletzungen

25.6.1 Thoraxtrauma

Der Schweregrad einer Thoraxverletzung kann nur selten durch das äußere Erscheinungsbild richtig eingeschätzt werden. Häufige Symptome sind Dyspnoe und Tachypnoe, u.U. begleitet von Zyanose der Schleimhäute.

Die Thoraxwand kann aufgrund ihrer elastischen Natur die Kräfte eines stumpfen Traumas sehr gut auffangen und verteilen. Allerdings bedeutet die Unversehrtheit der Thoraxwand keinesfalls, dass auch die inneren Thoraxorgane unbeschädigt sind!

Die **körperliche Untersuchung** umfasst die Inspektion, Palpation und Auskultation des Thorax. Die **Inspektion** kann Aufschluss über **Prellmarken** am Thorax und **paradoxe Thoraxbewegungen** geben (Thoraxwand bewegt sich während der Inspiration

nach innen und während der Exspiration nach außen). Bei der **Palpation** wird besonders auf tastbare **Zusammenhangstrennungen** der **Interkostalmuskulatur** und Krepitation der Rippen geachtet. Bei der **Auskultation** wird auf Unterschiede der Atemgeräusche der linken und rechten Lunge geachtet, bei einer Ruptur des Zwerchfells kann man möglicherweise **Darmgeräusche** hören.

Die meisten Thoraxverletzungen entstehen im Zusammenhang mit Autounfällen oder Fensterstürzen. Hierbei auftretende Lungenkontusion und Pneumothorax werden in der Regel **konservativ** behandelt. Bissverletzungen durch Hunde und Schussverletzungen bedürfen sehr häufig einer **chirurgischen** Intervention. Ziel der initialen Versorgung ist es, eine ausreichende Atem- und Herz-Kreislauf-Funktion sicherzustellen oder – bei scheinbar unbeeinträchtigten Fällen – Verletzungen zu erkennen oder auszuschließen.

Thoraxtrauma

Symptome

- Dyspnoe und Tachypnoe, u. U. begleitet von Zyanose der Schleimhäute

Diagnostischer Plan

- Körperliche Untersuchung: Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation des Thorax
- Bildgebende Diagnostik (Röntgen)

Therapeutischer Plan

Viele Thoraxverletzungen (Lungenkontusion und einfacher Pneumothorax) können konservativ behandelt werden, Biss- und Schussverletzungen müssen in der Regel chirurgisch versorgt werden.

25.6.1.1 Pneumothorax

Die Ansammlung freier Luft im Pleuraspalt ist eine sehr häufige Folge traumatischer Insulte bei der Katze. Er kann sowohl durch offene Thoraxverletzungen als auch durch nichtpenetrierende stumpfe Traumen entstehen. **Häufige Ursachen** sind Autounfälle, Fensterstürze und Biss- oder Schussverletzungen, die zur Zerreißung kleinerer Atemwege oder direkt von Lungenparenchym führen. Deswegen ist es indiziert, bei allen Traumapatienten eine Röntgenaufnahme des Thorax zumindest im seitlichen Strahlengang anzufertigen.

Iatrogen kann ein Pneumothorax durch **Intubationsverletzungen** (Verletzung der Trachea durch falsch angewandte Intubationsmandrins, Zerreißung durch überblähte Manschette des Endotracheal tubus) und durch extreme, zu Zerreißung von Lungengewebe führende **Überdruckbeatmung** ausgelöst werden. Bei **kranialen Laparotomien** kann es zur Verletzung des Zwerchfells im Bereich des Manubrium sterni kommen.

Pathophysiologie. Ein Pneumothorax entsteht durch den **Verlust des negativen Drucks im Pleuraspalt** (s. Kap. 9.11). Die elastischen Kräfte der Lunge führen zum Kollabieren von Lungengewebe mit daraus resultierender Hypoventilation, gestörtem Ventilations-Perfusions-Verhältnis und reduziertem venösen Rückfluss. Gemeinsam führt dies zu **Hypoxämie** und oft auch **Hyperkapnie.** Bei nichtpenetrierenden Thoraxverletzungen vermutet man, dass die Verletzungen des Lungengewebes durch Überdrücke infolge des stumpfen Traumas entstehen, die durch den gleichzeitigen Schluss der Glottis nicht entweichen können.

Der Pneumothorax wird in drei Formen unterteilt:

- einfacher Pneumothorax
- offener Pneumothorax
- schwerer Pneumothorax und Spannungspneumothorax

- Der **einfache (gedeckte) Pneumothorax** wird oft nach stumpfen Thoraxtraumen diagnostiziert. Das beim Trauma zerrissene Lungengewebe dichtet sich fast immer nach kurzer Zeit selbst und verhindert damit den weiteren Einstrom von Luft in den Pleuraspalt.
- Ein **offener (nicht gedeckter) Pneumothorax** entsteht durch penetrierende Verletzungen der Thoraxwand, durch die Luft in den Pleuraspalt eingesaugt wird. Häufige Ursachen sind perforierende Bissverletzungen und Schusswunden.
- Der **schwere Pneumothorax** ist ebenfalls gedeckt, jedoch macht die Schwere der klinischen Symptomatik (Dyspnoe, Zyanose) ein therapeutisches Eingreifen (Absaugen s.u.) notwendig. Beim **Spannungspneumothorax** besteht akute Lebensgefahr. Infolge einer Ventilwirkung im Wundbereich kann Luft zwar in den Pleuraspalt einströmen, während der Exspiration jedoch nicht entweichen. In der Folge sammelt sich immer mehr freie Luft an und der zunehmende Überdruck komprimiert das Lungengewebe, das sich nun auch während der Inspiration nicht mehr entfalten kann. Dies kann in kürzester Zeit zum Tod führen.

  Cave! Beatmung verstärkt den Spannungspneumothorax. Vor Beginn einer Beatmung muss der Pneumothorax entlastet werden.

Diagnose. Die Diagnose des Pneumothorax gründet sich auf den klinischen Verdacht und wird röntgenologisch bestätigt. Viele Patienten mit einfachem Pneumothorax sind klinisch nahezu unauffällig. Das klinische Bild beginnt mit Tachypnoe, Dyspnoe und Unruhe und kann beim schweren Pneumothorax auch Maulatmung und Zyanose umfassen. Röntgenologisch sind im seitlichen Strahlengang vor allem die vom Sternum „abgehobene" Herzsilhouette und die Retraktion der Lungenränder von der Brustwand erkennbar.

Therapie. Die Therapie richtet sich vor allem nach dem klinischen Bild. Ein einfacher, gedeckter Pneumothorax mit nur geringgradiger Beeinträchtigung der Katze heilt spontan unter Käfigruhe bei guter Beobachtung aus. Die Undichtigkeit im Lungenparenchym verschließt sich innerhalb von Stunden, die freie Luft wird im Verlauf einiger Tage vollständig resorbiert. Ein Absaugen der freien Luft ist in diesen Fällen nicht erforderlich, auch wenn die röntgenologischen Veränderungen bisweilen beeindruckend sind. Beim offenen Pneumothorax ist eine rasche, zunächst vorläufige luftdichte Abdeckung der penetrierenden Wundöffnung notwendig. Gelingt dies, etwa mit einem Salbenverband oder auch mit einer einfachen, sauberen Plastikfolie und einer Abdichtung der Ränder mit dick aufgetragener Salbe, kann die endgültige chirurgische Versorgung anschließend und unter weniger dramatischem Zeitdruck erfolgen. Besteht bei schwerer Dyspnoe, Zyanose und u.U. auch Maulatmung der Verdacht auf einen schweren Pneumothorax oder Spannungspneumothorax kann es bei akuter Lebensgefahr auch notwendig werden, ohne jede weitere Diagnostik den Thorax zu punktieren und die freie Luft abzusaugen.

Technik der Thorakozentese

- Indikation vorwiegend nach dem klinischen Bild (Dyspnoe, Zyanose)
- Sedation selten notwendig
- Brust-Bauchlage, sehr mäßige Fixation
- Zubehör:
  – 16- oder 18-g-Kanüle (oder Butterfly)
  – abgeschnittener Infusionsschlauch
  und entweder: Dreiwegehahn mit 20-ml-Spitze oder Absaugegerät, schwache Einstellung
- Scheren und Desinfizieren im dorsalen Drittel des 7. bis 9. Interkostalraums beiderseits
- Punktion durch langsames Vorschieben der Kanüle (nicht direkt am kaudalen Rand der Rippe: Gefäß) nur so weit, bis Luft abströmt, nicht weiter!
- Das Dazwischenschalten eines Wasserschlosses ist sehr empfehlenswert, da man genau sieht, wie lange freie Luft abströmt.
- Lässt sich auch nach vorsichtigem Vor- und Zurückbewegen keine weitere Luft mehr Absaugen, wird die Kanüle herausgezogen.
- Wenn nicht radiologisch gesichert, dass es sich um einen einseitigen Pneumothorax handelt, sollten beide Thoraxhälften abgesaugt werden.

Erst wenn nach einfacher Thorakozentese und Absaugen der freien Luft es zu erneuter Ausbildung eines Pneumothorax kommt, also die Leckage im Thorax sich offensichtlich nicht geschlossen hat, ist es notwendig, vorübergehend eine **Thoraxdrainage** zu legen (s. Kap. 9.13) und so ein kontinuierliches Abströmen freier Luft zu ermöglichen.

25.6.1.2 Verletzungen der großen Luftwege

Verletzungen von Trachea und Bronchien können durch stumpfe und scharfe Traumen entstehen und haben in Abhängigkeit von der Größe der Luftaustrittsstelle und ob der Defekt gedeckt oder offen ist, ein sehr unterschiedliches klinisches Bild. Häufig bilden sich ein Pneumomediastinum und ein **Unterhautemphysem** als Folge einer Verletzung der oberen Atemwege (Trachealverletzung) oder mediastinal gelegener Hauptbronchien aus und sind damit immer eine äußerst ernst zu nehmende Symptomatik.

Bei Verdacht auf eine Verletzung der großen Atemwege wird die **Diagnose** durch eine **Tracheo-Bronchoskopie** gestellt (s. Kap. 4.4.2.6). Die Therapie muss bei klar darstellbaren Defekten fast immer chirurgisch erfolgen (s. Kap. 27.5). Bei kleineren mediastinal gelegenen Defekten kann der konservative Versuch dem erheblichen chirurgischen Trauma vorgezogen werden.

25.6.1.3 Lungenkontusion

Die Lungenkontusion ist eine Quetschung des Lungengewebes durch ein schweres Thoraxtrauma. Der Schweregrad reicht von einzelnen blutdurchsetzten Herden bis zu ausgedehnten hämorrhagischen Bezirken. Einfache Kontusionen beeinträchtigen die Lungenfunktion nicht wesentlich, schwere führen zu einer deutlichen Abnahme der funktionellen Residualkapazität und zur Ausbildung von Rechts-Links-Shunts und Hypoxie. Die Diagnose wird anhand der Röntgenuntersuchung gestellt. Therapeutisch stehen konservative Maßnahmen wie Käfigruhe und in schweren Fällen Sauerstoffzufuhr an erster Stelle.

25.6.1.4 Rippenfrakturen (Instabiler Thorax)

Eine Instabilität der Thoraxwand (engl. „flail chest“) entsteht bei Rippenserienfrakturen, wenn mehr als zwei Rippen an mindestens zwei Stellen gebrochen sind. Während der Inspiration wird das instabile Segment nach innen gezogen, während der Exspiration bewegt es sich nach außen (s. Kap. 9.11). Die klinische Symptomatik kann dramatisch sein. Der Schweregrad hängt vor allem von der Größe des instabilen Segments und dem Ausmaß der begleitenden Lungenverletzung ab. In vielen Fällen ist, abhängig vom klinischen Bild, die chirurgische Stabilisierung der Thoraxwand notwendig.

25.6.1.5 Zwerchfellruptur

Die Ruptur des Zwerchfells (ungleich Zwerchfell**hernie!**) mit nachfolgendem Vorfallen abdominaler Organe ist bei Katzen keine seltene Unfallfolge und entsteht durch schweres Thorax- und/oder Abdominaltrauma.

Symptome. Bei vielen Katzen führt die Ruptur zunächst zu keinerlei spezifischer Symptomatik, dies kann über Wochen, Monate und sogar Jahre hinaus so bleiben. Das klinische Bild kann erstaunlich mannigfaltig hinsichtlich der Art, Intensität und des zeitlichen Beginns der Symptomatik sein. Abhängig davon, ob Lungengewebe in seiner Ausdehnung eingeschränkt ist und/oder abdominale Organe vorgefallen sind, reicht es von akut einsetzender respiratorischer Störung bis hin zu gastrointestinalen Beschwerden, die u. U. erst Jahre nach dem Trauma auftreten können. Die Art der gastrointestinalen Beschwerden wird davon geprägt, welche Organe vorgefallen sind (Leber, Magen, Darm), ob Parenchym direkt inkarzeriert ist oder ob und in welchem Maße die zuführenden Gefäße eingeengt werden.

Komplikationen. Verlagert sich der Magen oder Teile davon in die Brusthöhle und gast auf, kann die Ventilation der Lunge innerhalb kürzester Zeit (< 60 min) in akut lebensbedrohlicher Weise eingeschränkt werden. Diese Tatsache kann bei frisch verunfallten Patienten, deren Kreislaufsituation eine sofortige Operation nicht ratsam erscheinen lässt, zu einem Entscheidungskonflikt führen. Einerseits wirkt es sich in der Regel günstig aus, wenn diese Patienten erst in einen stabileren Zustand gebracht werden und man zwischen Trauma und chirurgischer Versorgung 24–48 Stunden vergehen lässt, andererseits ist eine lückenlose Überwachung des Patienten in vielen Fällen weder beim Tierarzt noch beim Besitzer möglich. Komplizierend kommt hinzu, dass der Magen auch bei „älteren“ Rupturen vorfallen und aufgasen kann.

Diagnose. Die Diagnose wird in den meisten Fällen anhand der nativen Röntgenuntersuchung gestellt, in Zweifelsfällen kann die orale Gabe eines Kontrastmittels oder eine Peritoneografie hilfreich sein. Bei Verdacht auf singulären Vorfall von Leberanteilen ist oft nur die sonografische Untersuchung geeignet, die Diagnose zu sichern.

Therapie. Bis auf seltene Ausnahmen ist ein chirurgischer Verschluss der Ruptur angezeigt (s. Kap. 27.6).

25.6.2 Abdominaltrauma

Verletzungen der Bauchorgane sind bei polytraumatisierten Katzen nicht immer leicht zu erkennen. Auch mit aufwändigen diagnostischen Verfahren können manche abdominalen Verletzungen kurz nach einem Trauma nicht sicher diagnostiziert, aber auch nicht sicher ausgeschlossen werden. Hierauf sollte man den Tierbesitzer prinzipiell hinweisen. Oft gibt erst der weitere klinische Verlauf Hinweise. Prinzipiell muss besonders bei allen Stürzen aus größere Höhe, bei Bissverletzungen durch Hunde und bei Autounfällen mit einer Schädigung von Bauchorganen gerechnet werden. Auch bei schweren Verletzungen von Thorax oder Becken muss man eine Mitschädigung abdominaler Strukturen in Betracht ziehen.

Diagnostik. Während bei der Abklärung von Thorax- und Wirbelsäulenverletzungen die Röntgenuntersuchung absolute Priorität hat, ist die **Sonografie** das aussagekräftigste Verfahren zur Abklärung abdominaler Verletzungen. Die Kontrolle auf Flüssigkeit oder Flüssigkeitszunahme im Abdomen erlaubt die Erkennung von Blutungen und deren Einschätzung. Bei Laboruntersuchungen ist zu bedenken, dass sowohl die Hämoglobinkonzentration als auch der Hämatokrit nur verzögert auf einen Blutverlust reagieren und die aktuelle Volumensituation während oder nach einer Blutung nicht widerspiegeln.

25.6.2.1 Verdauungstrakt

Pankreas. Verletzungen der Bauchspeicheldrüse sind selten, möglicherweise wegen ihrer relativ „geschützten“ Lage. Bei der Katze ist die Pankreasruptur eine gefürchtete Komplikation nach stumpfem Trauma, vor allem nach Stürzen aus großer Höhe. Diese Tiere fallen wegen ihrer extremen Schmerzhaftigkeit im Abdomen auf und klagen sehr intensiv. Zur Dia-

gnosesicherung kann eine Probelaparotomie notwendig sein. Je nach Lage der Verletzung kann eine Teilpankreatektomie durchgeführt werden, häufig ist die Prognose jedoch infaust.

Magen und Darm. Verletzungen von Magen und Darm sind selten und dann meist Folge eines penetrierenden Traumas (Schuss- oder Bissverletzung). Die Diagnose bei geschlossener Bauchwand ist schwierig. Im Röntgen können das Vorhandensein von freier Luft im Abdomen und der Verlust der Detailerkennbarkeit hinweisend sein, sonografisch ist die Diagnose nicht sicher zu stellen. Erst eine diagnostische Laparotomie kann dann die Diagnose sichern.

Abdominaltrauma

Symptome

- Palpation von Zusammenhangstrennungen der Bauchdecke
- Palpationsschmerz, spontane Schmerzäußerungen (Pankreasruptur)
- Dysurie, Strangurie, Oligurie, Anurie, Hämaturie, Urämie
- freie Flüssigkeit oder Gas im Abdomen
- blasse Schleimhäute (Leber- oder Milzruptur)
- Verschlechterung des Allgemeinbefindens auch einige Tage nach dem Trauma, Vomitus (Harnwege, Pankreas, Galle)
- Ikterus (Leber, Gallengangsystem)

Diagnostischer Plan

- Bildgebende Diagnostik
  - Sonografie
  - Röntgen: nativ, Kontrast
- Blutuntersuchungen
- Probepunktion der Bauchhöhle
- Diagnostische Laparotomie

Therapeutischer Plan

Sind die Verletzungen von untergeordneter Priorität, sollte der Patient vor einer Operation in einen besseren Allgemeinzustand gebracht werden.

- Volumensubstitution
- Korrektur von Störungen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes

25.6.2.2 Nieren und ableitende Harnwege

Etwa ein Viertel der Patienten mit Beckenfrakturen hat gleichzeitig auch Verletzungen der ableitenden Harnwege. Interessanterweise konnte keine Korrelation mit der Schwere der Beckenverletzung gefunden werden.

Diagnostik. Die **Ruptur der Harnblase** ist die bei weitem häufigste Verletzung der harnableitenden Wege bei der Katze. Ist bei der Untersuchung des traumatisierten Patienten die gefüllte Harnblase gut zu palpieren, kann man eine Verletzung der Blase relativ sicher ausschließen (s. auch Ruptur der Harnröhre). Fühlt man sie nicht und lässt sie sich auch bei der radiologischen und/oder sonografischen Untersuchung nicht darstellen (s. Kap. 4.3.27), kann man in den meisten Fällen wenige Stunden nach dem Beginn der intravenösen Volumenzufuhr die Blase deutlich palpieren oder der Patient setzt sogar spontan Harn ab. Ist dies nicht der Fall, muss durch wiederholte sonografische Untersuchung die Zunahme von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle kontrolliert werden. Durch Punktion der Bauchhöhle kann dann die Zusammensetzung der Flüssigkeit bestimmt werden.

Die Gewinnung von Katheterharn, klarer Harn, spontaner Harnabsatz, Harnabsatz vor dem Trauma und sogar eine palpierbare Blase schließen eine Verletzung der ableitenden Harnwege nicht sicher aus!

Traumabedingt können jedoch auch andere Strukturen der ableitenden Harnwege wie **Harnröhre** und **Harnleiter** verletzt werden. Hier ist die Diagnose deutlich schwieriger, da die Blase dann gut zu palpieren ist und oft nur durch die intravenöse Gabe von Kontrastmittel die nachfolgende röntgenologische Darstellung der ableitenden Harnwege (Urografie) möglich ist. Indikationen für eine Urografie sind die Zunahme von Flüssigkeit im Abdomen bei sonografisch intakter Blase und/oder eine nach dem Unfall auftretende Azotämie.

Bei einer unklaren Verschlechterung des Allgemeinbefindens 1–3 Tage nach einem Trauma muss an eine Verletzung der ableitenden Harnwege gedacht werden.

Diagnostischer Plan bei Verdacht auf Verletzung der ableitenden Harnwege:

- Bildgebende Diagnostik
  - Sonografie
  - Röntgen: nativ, Kontrast
- Probepunktion der Bauchhöhle
- Blutuntersuchung
- Probelaparotomie

25.6.3 Schädel-Hirn-Trauma

Verletzungen des Gehirns lassen sich in primäre und sekundäre Formen unterteilen. **Primäre Verletzungen** entstehen durch das Trauma (Schädelfrakturen, Gefäßrupturen, Kontusionen des Parenchyms). **Sekundäre Verletzungen** entstehen infolge anatomischer oder physiologischer Veränderungen, die durch das primäre Trauma ausgelöst werden und umfassen Blutungen, zerebrales Ödem, erhöhten intrakraniellen Druck und Ischämie. Diese Veränderungen können Stunden bis Tage nach dem primären Trauma auftreten. Posttraumatisch steigt der **intrakranielle Druck** als Folge von raumfordernden intrakraniellen Prozessen wie Ödemen oder Hämatomen an. Dramatische Folge des Druckanstiegs ist die **Abnahme des zerebralen Blutflusses** mit nachfolgender Ischämie und Zellschädigung.

Schädel-Hirn-Trauma

Symptome

- Störungen von Bewusstsein, Haltung und Gang
- Anisokorie, Mydriasis, Miosis, abnorme Pupillenlichtreaktion
- Kopfschiefhaltung, Opisthotonus
- Konvulsionen
- Tachypnoe
- Vomitus

Diagnostischer Plan

- Neurologische Untersuchung
  Verlaufskontrolle, initial alle 15 min
- Bildgebende Verfahren
  - Röntgen
  - CT
  - MRT

Therapeutischer Plan

- Mannitol 0,5–1 mg/kg KM innerhalb von 10 min iv.
- 2- bis 3-mal in Abständen von 3 h wiederholen

Diagnostik. Bei verunfallten Menschen hat das Computertomogramm eine zentrale Stellung in der bildgebenden Diagnostik bei Schädel-Hirn-Verletzungen. Damit sind die häufig vorkommenden subduralen Hämatome sicher zu diagnostizieren. Beim Kleintier werden subdurale Hämatome offensichtlich weniger beobachtet, dagegen scheinen intrakranielle Blutungen häufiger zu sein. Aufwändige, in der Humanmedizin übliche Verfahren zur Diagnostik und Überwachung wie die Messung des intrakraniellen Drucks oder die kontinuierliche Oxymetrie in der Jugularvene haben noch keinen festen Platz in der Tiermedizin. Eine ausgeprägte Hypotension in Zusammenhang mit Traumen des ZNS kann in seltenen Fällen neurogenen Ursprungs sein **(vasogener Schock),** ist jedoch in den meisten Fällen Ausdruck eines hämorrhagischen Schocks.

Die **initiale neurologische Einschätzung** umfasst den Bewusstseinszustand, das Atemmuster, Größe und Lichtreaktion der Pupillen sowie Augenstellung und -bewegung. **Symptome bei erhöhtem intrakraniellen Druck** sind Papillenödem, Vomitus, herabgesetzte Pupillenreaktion und ein beeinträchtigter Bewusstseinszustand.

Auch ein Schädel-Hirn-Trauma kann unmittelbar nach einem Trauma nicht sicher ausgeschlossen oder in seinem Schweregrad beurteilt werden!

Therapieziele. Bei der Behandlung von Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma steht die Bekämpfung des Hirnödems und des intrakraniellen Druckanstiegs im Vordergrund. Für die Effektivität so genannter „hirnprotektiver Maßnahmen“ (Cortikosteroide, Barbiturate) gibt es bisher weder beim Menschen noch beim Tier gesicherte klinische Belege.

25.6.4 Die „Fenstersturzkatze“

Der Sturz aus größerer Höhe (in der englischsprachigen Literatur: high-rise syndrome) ist ein **katzentypischer, großstadtspezifischer Unfall** und kann zu Verletzungen jeden Schweregrades bis hin zum sofortigen Tod führen. **Pneumothorax** und **Schock** zählen zu den häufigsten Verletzungsformen. Nicht selten kommt es zu Abrasionen, Kontusionen, Frakturen der Vordergliedmaßen sowie Kieferfrakturen, -luxationen sowie Verletzungen des harten und weichen Gaumens (s. Kap. 11.8). Frakturen der Hintergliedmaßen und des Beckens sind ebenso wie Rupturen des Zwerchfells und der Blase weniger häufig. Die Integrität der Interkostalmuskulatur sollte in jedem Interkostalraum durch digitale Palpation überprüft werden. Verletzungen von Leber und Milz scheinen eher selten eine klinisch bedeutsame Rolle zu spielen.

Anamnestisch sollten immer die Zahl der Stockwerke (Altbau/Neubau?) und die Beschaffenheit des Untergrundes erfasst werden.

Diagnostik. Prinzipiell sollte zusätzlich zum üblichen Untersuchungsgang besonderes Augenmerk auf die Röntgenaufnahme des Thorax, die Adspektion und Palpation der Maulhöhle (Unterkieferfraktur, Gaumenverletzungen, Zahnfrakturen) und die Palpation der Blase gerichtet werden.

Therapie. Die Therapie richtet sich nach Art und Ausmaß der Verletzungen. Im Vordergrund stehen Schocksymptomatik, Dyspnoe und Blutungen. Die chirurgische Versorgung von Zusammenhangstrennungen des Gaumens sind nur in seltenen Fällen notwendig, der Defekt heilt fast immer in 2–4 Wochen spontan aus. Regurgitation in die Nasenhöhle ist eher selten und vorübergehend. Abhängig vom Grad der Schmerzhaftigkeit der Verletzungen ist eine analgetische Therapie sinnvoll.

25.6.5 Bissverletzungen

Bissverletzungen haben den penetrierenden Charakter von Stichverletzungen, die Bewegung der Zähne im Gewebe führt aber zusätzlich zu großvolumigen Quetschungen und Zerreißungen. Hinzu kommt, dass aufgrund des besonderen Keimstatus die Wundinfektion eine zusätzliche Komplikation darstellt.

Die Eigenart vieler Hunde, ihre „Beute“ auch „totzuschütteln“, verursacht neben dem akuten Schockpotential weitere Schäden an Wirbelsäule und Gelenken, deren Ausmaß initial kaum absehbar ist.

Diagnostik. Alle fraglichen Körperpartien werden sorgfältig inspiziert, wenn notwendig großzügig geschoren und eingehend auf Zusammenhangstrennungen tieferer Gewebeschichten hin palpiert. Offene Wunden werden mit der Sonde oder digital exploriert. Besonderes Augenmerk gilt eventuellen Perforationen des Brust- und Bauchraumes.

Therapie. Das Wundgebiet muss in der Regel großzügig eröffnet werden. Zerstörtes Gewebe wird soweit als möglich abgetragen und die Wunde gespült. Nach rekonstruktivem Verschluss tieferer Gewebeschichten und nach Anlegen einer Drainage muss entschieden werden, ob und wie weit die Wunde geschlossen werden kann.

25.6.5 Schussverletzungen

Auch Schussverletzungen werden von einer **Kombination aus Quetsch- und Dehnungskräften** verursacht. Hinzu kommt die Besonderheit des Aufpralls mit hoher Geschwindigkeit. Dies führt dazu, dass dem Projektil eine „Schockwelle“ vorausgeht, die das Gewebe zerreißt. Trifft das Projektil auf nichtelastisches Gewebe wie Knochen, splittert dieser und die Splitter selbst übertragen wieder kinetische Energie, indem sie wie zusätzliche kleine Geschosse das umliegende Gewebe schädigen.

Die Art des Geschosses und das Ausmaß der spezifischen Verletzung bestimmen Diagnostik und Therapie. Bei kaum einer anderen Verletzung ist die **klinische Bedeutung** derart **weit gestaffelt** wie bei Schussverletzungen, die Spanne reicht vom röntgenologischen Zufallsbefund eines Projektils, das sich möglicherweise schon seit Jahren unentdeckt und klinisch ohne jede Bedeutung an dieser Stelle befindet bis hin zur akut lebensbedrohlichen Verwundung, die ein rasches und konsequentes Eingreifen erforderlich macht.

Diagnostik. Vergleichbar den Bissverletzungen besteht für den Untersuchenden die potentielle Gefahr, aufgrund der scheinbar geringen äußerlich erkennbaren Verletzungen das Ausmaß der Schädigung innerer Strukturen erheblich zu unterschätzen. Ansonsten ist das prinzipielle Vorgehen dem bei Bissverletzungen vergleichbar. Man sollte jedoch keinen unsinnigen diagnostischen oder therapeutischen Ehrgeiz entwickeln, wenn es sich um alte Schussverletzungen handelt. Viele diesbezügliche röntgenologische Befunde sind Zufallsbefunde, die Geschosse liegen seit geraumer Zeit reaktionslos im Gewebe und ein voreiliges Kausalitätsbedürfnis drängt uns die Ermittlung des Zusammenhangs zwischen Projektil und geschilderter klinischer Symptomatik auf.

25.6.7 Kippfenstersyndrom

(Rico Vannini)

Beim Kippfenstersyndrom handelt es sich um ein typisches Polytrauma, welches unter Umständen sogar zum Tode der Katze führen kann.

Schräg aufkippbare Fenster, so genannte Kippfenster, können für Katzen zur gefährlichen Falle werden. Versuchen die Tiere durch ein so geöffnetes Fenster zu steigen, können sie darin hängen bleiben und sich verschiedenste zum Teil schwere Verletzungen zuziehen. Das Ausmaß der Verletzungen ist abhängig von der Heftigkeit der Befreiungsversuche, da die Katze immer tiefer nach unten rutscht und der Körper zwischen Rippenbogen und Becken zusammengedrückt wird. Dabei werden primär Muskulatur, Nerven und die inneren Organe verletzt. Die Folgen dieser Verletzungen können sekundär zu weiteren Schäden des Organismus führen.

25.6.7.1 Verletzungsmuster

Schäden der Muskulatur und des Nervensystems

Verursacht wird eine ischämische Neuromyopathie mit Zeichen eines unteren motorischen Neurons mit Paraparese bis -plegie (s. Kap. 17.6.2). Der Femoralispuls ist meistens schwach bis fehlend. Die betroffe-

nen Gliedmaßen fallen durch Schmerzhaftigkeit, harte Muskulatur und Kühle auf. Als zugrunde liegende Pathophysiologie wird eine ungenügende Blutversorgung der Hintergliedmaßen durch totalen oder teilweisen Verschluss der terminalen Aorta vermutet. Der entstehende Sauerstoffmangel in dem betroffenen Gewebe führt zu einer Inhibition der Zellatmung und zu einer Steigerung der anaeroben Glykolyse, die sich in einem vermehrten Anfall von Laktat äußert und zu einer lokalen Azidose führt. Der genaue Pathomechanismus ist allerdings noch unklar, da eine einfache Ligatur der abdominalen Aorta noch keine Paraplegie verursacht und nicht bei allen Katzen auch ein Thrombus in der terminalen Aorta gefunden wird. Das Vorhandensein eines Thrombus scheint allerdings wichtig zu sein, um eine ischämische Neuromyopathie zu verursachen. Es wird angenommen, dass die Freisetzung von Mediatoren wie Serotonin, Thromboxan A_2, Prostaglandin und anderen vasoaktiven Substanzen aus dem Thrombus zu einer Vasokonstriktion der Kollateralgefäße und intravasalen Gerinnung führt. Dadurch wird auch der Blutfluss in vorbestehende Kollateralgefäße unterbunden. Die oft äußerst heftigen Befreiungsversuche des eingeklemmten Tieres könnten zusätzlich zu einer völligen Erschöpfung der Muskulatur führen. Neben der ischämischen Neuromyopathie entstehen aber auch direkte, ausgedehnte Muskelquetschungen im Lendenbereich. Durch das Aufliegen auf der harten Kante des Fensters sind ferner direkte Verletzungen des Nervus femoralis möglich.

Verletzungen der inneren Organe

Verursacht werden Verletzungen im Bereich des Darmes – vor allem des Dickdarmes – und der Blase. So sind Darmquetschungen, herdförmige Nekrosen, Blasenquetschungen oder gar Blasenrupturen möglich.

Sehr selten sind Nierenquetschungen/-blutungen oder eine traumatische Pankreatitis.

Weitere Verletzungen

Fast immer entstehen Blutungen im retroperitonealen Raum sowie lokale Fettnekrosen.

Verletzungen der Haut sowie Abrisse der Krallen infolge der Befreiungsversuche sind häufig. Selten werden gar Frakturen im Bereich der Lendenwirbel, insbesondere der Querfortsätze festgestellt.

Sekundäre Schäden

Wird die ischämische Gliedmaße nach der Befreiung des Tieres wieder durchblutet, können durch die Reperfusion generalisierte metabolische Azidose, Hyperkaliämie und Verminderung des Herzschlagvolumens als Komplikationen entstehen.

Die Reperfusion des ischämischen Muskelgewebes führt möglicherweise zu zusätzlichen Schäden. Wird das ischämische Gewebe wieder mit Sauerstoff versorgt, können initial O_2-freie Radikale entstehen, welche ihrerseits zu Schäden in der durch die Ischämie bereits vorgeschädigten Zelle führen („paradoxe Sauerstofftoxizität"). Die Bedeutung dieser Reperfusionsschäden beim Kippfenstersyndrom ist allerdings noch unklar. Ebenso unklar ist die Ursache des Lungenödems, welches gelegentlich verzögert auftritt.

25.6.7.2 Klinik

Die klinischen Symptome werden durch die ischämische Neuromyopathie dominiert. Alle aus dem Kippfenster befreiten Katzen zeigen eine Gangstörung mit einer unterschiedlich stark ausgeprägten Paraparese oder Paraplegie (s. 17.15). Der Allgemeinzustand der aus dem Kippfenster befreiten Katzen ist abhängig vom Schweregrad der Verletzungen. Stark traumatisierte Tiere sind oft stark unterkühlt und in einem schweren Schock.

25.6.7.3 Behandlung

Die **Sofortmaßnahmen** richten sich nach Schweregrad der Verletzung und klinischen Befunden. Unterkühlte Tiere im Schock werden mit einer Schockdosis von 30–50 ml/kg KM 0,9%igem NaCl infundiert und intensiv aufgewärmt. Dexamethason (2 mg/kg KM) oder Methylprednisolon (10–30 mg/kg KM) wird ebenfalls in Schockdosis intravenös verabreicht. Da die Tiere häufig starke Schmerzen haben, sind Gaben von Buprenorphin oder Butorphanol oder eines NSAID, z.B. Carprofen (Rimadyl®), sinnvoll. Bei Tieren in sehr schlechtem Allgemeinzustand, mit fehlendem Tiefenschmerz und brettharten, kalten Hintergliedmaßen, die sich nicht rasch erholen, ist die Einschläferung in Betracht zu ziehen.

Die **weiteren Behandlungsmaßnahmen** richten sich nach den vorliegenden Verletzungen. Röntgenaufnahmen von der Lendenwirbelsäule und dem kaudalen Abdomen sowie Blutuntersuchung und Blutgasanalysen sind angezeigt. Sobald der Zustand des Patienten stabil ist, wird eine Physiotherapie eingeleitet, die mindestens 3-mal täglich für 10 Minuten durchgeführt werden sollte. Diese besteht in der ersten Phase aus einer Massage der Muskulatur der Hintergliedmaßen von distal nach proximal in Richtung des Herzens. Die Druckstärke wird auf die Reak-

tion des Tieres abgestimmt. Dieser Maßnahme folgt eine passive Bewegung der Hintergliedmaßen, wobei zuerst die einzelnen Gelenke sanft im größtmöglichen Aktionsradius bewegt werden und anschließend die ganze Gliedmaße gebeugt und gestreckt wird. Sobald die Muskelschmerzen nachlassen und das Tier ohne medikamentöse Analgesie auskommt, wird zusätzlich mit aktiver Bewegungstherapie in einer großen, gepolsterten Boxe begonnen. Das Tier soll innerhalb von 5 Tagen eine deutliche Besserung der Nachhandlähmung zeigen. In dieser Zeit wird es sorgfältig auf mögliche Komplikationen überwacht.

Gelegentlich tritt nach 2–4 Tagen ein fulminantes, therapieresistentes Lungenödem auf. Ursache dieser Komplikation ist unklar. Das Ödem könnte ebenfalls eine Folge von Reperfusion oder entsprechender Reperfusionsstörung sein. Ein solches Lungenödem ist frühzeitig und intensiv mit Diuretika wie Furosemid, Verabreichen von Sauerstoff und Bronchodilatatoren zu behandeln. Dennoch kann es zum Tode des Tieres führen.

Die Prognose ist glücklicherweise in den meisten Fällen gut. Fast 75% der Katzen erreichen mit Hilfe der Physiotherapie eine vollständige Rekonvaleszenz.

Weiterführende Literatur

Fischer, I., Weiß, R., Cizinauskas, S., Vannini, R., Jaggy, A.: Akute Nachhandlähmung bei 30 Katzen. (2001).

Gordon, L.E., Thacher, Ch. et al.: High-rise sydrome in dogs: 81 cases (1985-1991). J. Am. Vet. Med. Assoc. 2002: 118–122 (1993).

Johnson, J.A., Murtaugh, R.J.: Craniocerebral Trauma. Crit. Care Med. 178–186.

Kolata, R.J. et al.: Patterns of trauma in urban dogs and cats. A study of 1000 casses. J. Am. Vet. Med. Assoc. 164–499 (1974).

Kolata, R.J.: Trauma in dogs and cats: An overview, Vet. Clin. North Am. 10: 515 (1980).

Qureshi, A.I., Suarez, J.I., Bhardway, A. et al.: Use of hypertonic (3%) saline/actate infusion in the treatment of cerebral edema: Effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain. Crit. Care Med. 26: 440–446 (1998).

Sturm, J.A., Tscherne, H.: Polytrauma. In: Buchadri, Larsen, Schuster, Suter: Intensivmedizin, 8. Auflage, 666–698 (2000).

Ziegenfuß, T.: Polytrauma: Präklinishce Erstversorgung und Schockraummanagement. Anaesthesist 47: 415–431 (1998).

Zornow, M.H., Prough, D.S.: Fluid management in patients with traumatic brain injury. New horizons 3: 453–455 (1995).

26 Knochenchirurgie und Orthopädie

Pierre M. Montavon und Katja Voss

Kapitelübersicht

26.1 Einleitung 667

26.2 Diagnose 668
26.2.1 Klinische Untersuchung 668
26.2.2 Weiterführende Untersuchungen 669

26.3 Nicht traumatisch bedingte Gelenkerkrankungen 670
26.3.1 Nicht entzündliche Gelenkerkrankungen 670
26.3.2 Entzündliche Gelenkerkrankungen 671

26.4 Frakturen 672
26.4.1 Knochenheilung 672
26.4.2 Diagnose und Klassifikation 672
26.4.3 Erstbehandlung 674
26.4.4 Therapiewahl 675
26.4.5 Postoperatives Vorgehen 676
26.4.6 Komplikationen 677
26.4.7 Knochentransplantate 678

26.5 Artikuläre und periartikuläre Verletzungen 679
26.5.1 Regenerationsprozesse 679
26.5.2 Diagnose und Klassifikation 679
26.5.3 Erstbehandlung 680
26.5.4 Therapiewahl 680
26.5.5 Postoperatives Vorgehen 681
26.5.6 Komplikationen 681
26.5.7 Arthrodesen 682

26.6 Äußere Koaptation 682
26.6.1 Verbände 682
26.6.2 Schienen und starre Immobilisationsverbände 683
26.6.3 Schlingen 684

26.7 Innere Fixation von Frakturen 686
26.7.1 Instrumentarium 686
26.7.2 Orthopädischer Draht 686
26.7.3 Nägel (Kirschner-Draht, Gewindenägel) 687
26.7.4 Fixateur externe 688
26.7.5 Schrauben und Platten 689
26.7.6 Kombinationen 690

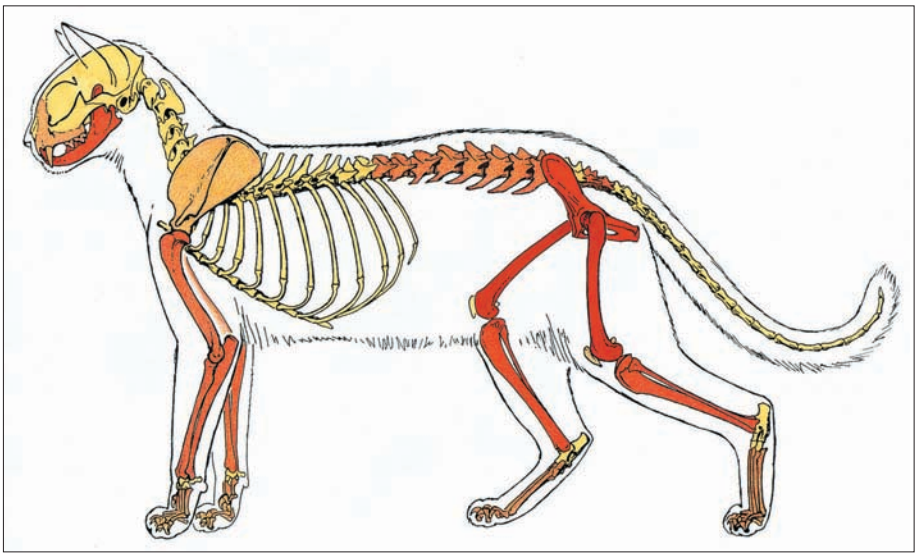
26.8 Innere Fixation von Weichteilverletzungen 691
26.8.1 Nahtmaterialien 691
26.8.2 Nahttechniken 691
26.8.3 Bandersatz 692

26.9 Ausgewählte chirurgische Techniken 692
26.9.1 Ober- und Unterkiefer 693
26.9.2 Temporomandibulargelenk 696
26.9.3 Schulterblatt 697
26.9.4 Schultergelenk 698
26.9.5 Humerus 698
26.9.6 Ellbogen 699
26.9.7 Radius und Ulna 700
26.9.8 Karpalgelenk 702
26.9.9 Metakarpus und Zehen 703
26.9.10 Brust- und Lendenwirbelsäule 704
26.9.11 Sakrum und Schwanz 706
26.9.12 Iliosakralgelenk 707
26.9.13 Becken 707
26.9.14 Hüftgelenk 709
26.9.15 Femur 712
26.9.16 Kniegelenk 714
26.9.17 Tibia und Fibula 717
26.9.18 Tarsalgelenk 718
26.9.19 Metatarsus und Zehen 720
26.9.20 Amputationen 720

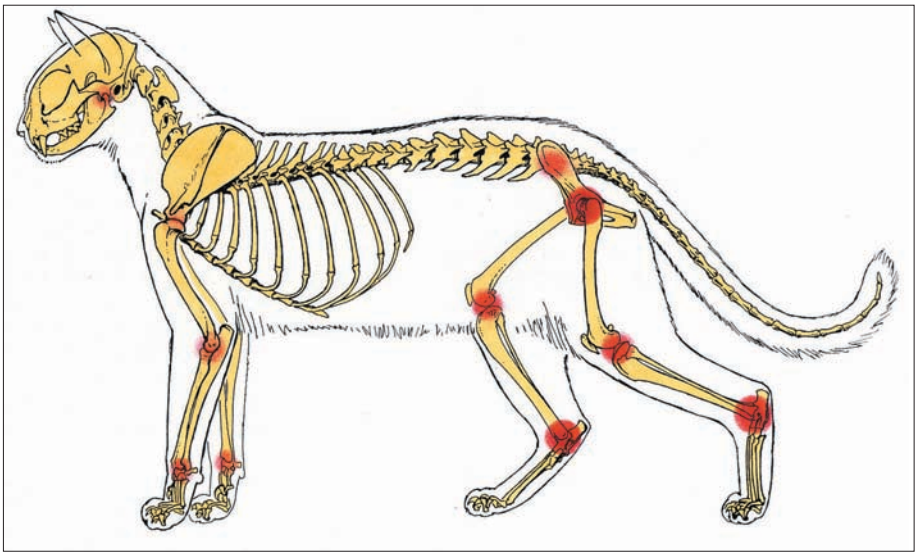
Weiterführende Literatur 722

26.1 Einleitung

Für die Katze gelten die gleichen orthopädischen Prinzipien wie für den Hund. Dennoch soll die Katze nicht als kleiner Hund betrachtet werden. Gewichtige Unterschiede zum Hund sind die Anatomie, die Knochenqualität, die Inzidenz der verschiedenen Läsionen und nicht zuletzt das Verhalten der Katze. Katzen sind eine geeignete Spezies für den orthopädischen Chirurgen. Sie sind leicht und geschickt, haben eine gute Knochenheilungstendenz und neigen eher als der Hund dazu, eine verletzte Gliedmaße zu schonen. Wegen der geringen Variabilität des Skelettes unter den Katzenrassen sind weniger Implantatarten und -größen notwendig. Dieses Kapitel soll dem Leser Anleitungen zur Diagnose und Therapie der wichtigen Läsionen und Erkrankungen des Bewegungsapparates der Katze vermitteln (👁 1 und 2).



1 Insgesamt wurden von 1991–1999 an der chirurgischen Kleintierklinik der Universität Zürich 1853 Katzen mit Frakturen vorgestellt. Frakturen der Hintergliedmassen (inkl. Becken) waren mit 61% häufiger vertreten als Frakturen der Vordergliedmassen mit nur 19%, wobei Becken und Femur am häufigsten frakturiert waren. Kieferfrakturen machten 14% aus. In 6% der Fälle waren Frakturen der Wirbelsäule vorhanden.



2 Von 531 Katzen mit traumatischen Gelenkläsionen waren in 78% die Gelenke der Hintergliedmassen betroffen und in nur 8% die Gelenke der Vordergliedmaßen. Hüftgelenk und Tarsus waren am häufigsten traumatisiert. Iliosakralgelenkluxationen waren mit 10% recht häufig vertreten. Das Kiefergelenk war in 4% der Fälle luxiert.

26.2 Diagnose

26.2.1 Klinische Untersuchung

Vor jeder klinischen orthopädischen Untersuchung muss eine allgemeine klinische Untersuchung durchgeführt werden. Die **orthopädische Untersuchung** beinhaltet neben der Anamnese die Ganguntersuchung sowie die Inspektion, Palpation und Manipulation der Gliedmaßen. Die Ganguntersuchung ist bei der Katze schwieriger als beim Hund. Aus Angst und bei Schmerzen sitzen viele Katzen zusammengekauert am Boden oder versuchen, sich zu verkriechen. Ein in einigem Abstand der Katze platzierter Katzenkorb motiviert sie eventuell, sich auf diesen zuzubewegen, um sich darin zu verstecken. So kann mindestens der ungefähre Lahmheitsgrad eruiert werden. Inspektion, Palpation und Manipulation der Gliedmaßen auf dem Untersuchungstisch sollen ruhig und ohne Anwendung von Zwangsmaßnahmen durchgeführt werden. Vor allem bei Traumata können mehrere Läsionen gleichzeitig vorliegen (s. Kap. 25). Deshalb werden immer alle Gliedmaßen untersucht, wobei an den gesunden Gliedmaßen begonnen und von distal nach proximal untersucht wird. Schmerzhafte Manipulationen werden am Schluss der Untersuchung durchgeführt, um die Kooperation des Patienten nicht zu verscherzen. Manchmal können sie erst am sedierten oder narkotisierten Tier vorgenommen werden.

Chronische Prozesse verursachen eine Muskelhypotrophie der betroffenen Gliedmaße. Frakturen können Achsenabweichungen, Schmerz, Wärme, Schwellung und Krepitation zur Folge haben. Bei Gelenkläsionen können Schmerz, Wärme, Schwel-

lung, Fluktuation und Hypo- oder Hypermobilität feststellbar sein. Für die Beurteilung der Stabilität eines Gelenkes ist die Kenntnis der normalen Bewegungsspanne nötig. Ein Seitenvergleich mit der gesunden Gliedmaße hilft bei der Beurteilung. Bei größeren offenen Weichteilverletzungen sollten während der lokalen Untersuchung sterile Handschuhe getragen werden.

Durchführung und Interpretation der neurologischen Untersuchung sind im Kapitel 17 beschrieben. Bei Verdacht auf eine Wirbelsäulenverletzung muss die Katze schonend und nur soweit wie nötig manipuliert werden, um eine zusätzliche Traumatisierung des Rückenmarks durch die instabile Wirbelsäule zu vermeiden. Es ist deshalb bei Traumapatienten manchmal nicht möglich, eine komplette neurologische Untersuchung durchzuführen. Das Ziel der neurologischen Untersuchung sind die klinische Lokalisation der Läsion und die Beurteilung ihres Schweregrades. Die Beurteilung der spinalen Reflexe, ein Abschätzen der motorischen Funktionen und das Prüfen der Sensibilität können am liegenden Tier durchgeführt werden. Durch vorsichtiges Palpieren kann auch der Ort der Schmerzhaftigkeit oder Deformation an der Wirbelsäule gefunden werden.

26.2.2 Weiterführende Untersuchungen

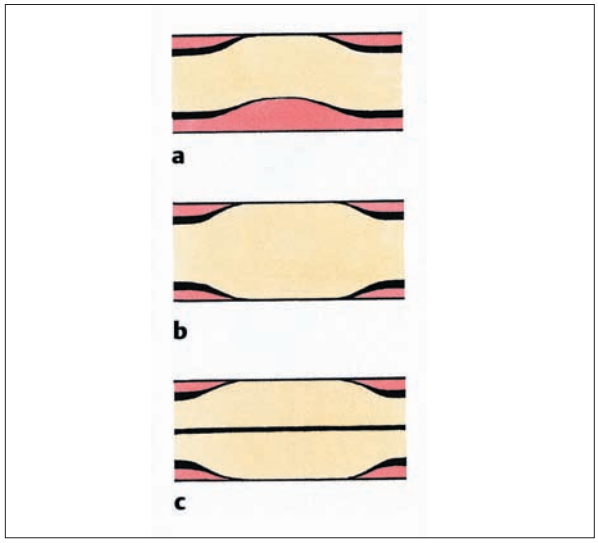
26.2.2.1 Bildgebende Verfahren

Anhand der **radiologischen Befunde** sollen die klinischen Untersuchungsergebnisse bestätigt, präzisiert und dokumentiert werden. Anleitungen zur Lagerung der Patienten, zur Röntgentechnik und Bildinterpretation sind im Kapitel 4.1 und in entsprechenden Fachbüchern beschrieben. Um qualitativ gute Röntgenbilder des Skelettsystems zu erhalten, ist oft eine Ruhigstellung der Katze durch Sedation oder Allgemeinanästhesie notwendig.

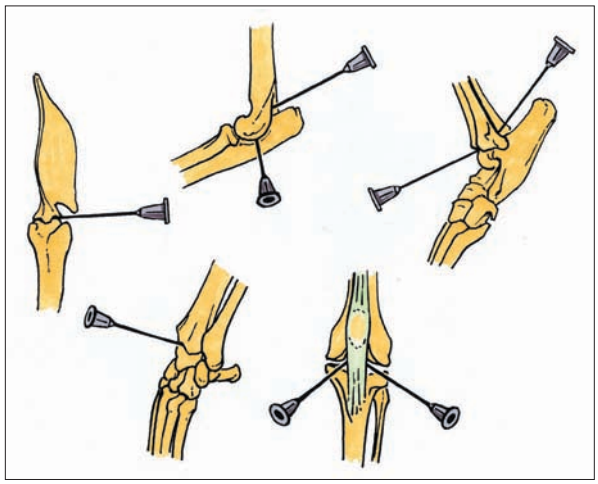
Mit der **Myelografie** lassen sich die Konturen des Rückenmarks darstellen. So können Kompressionen, Schwellungen und Durchtrennungen des Rückenmarks diagnostiziert werden (◉ 3). Wenn nicht eindeutig eine traumatische Ursache der neurologischen Symptome vorliegt, sollte vor der Myelografie eine Liquoruntersuchung durchgeführt werden.

26.2.2.2 Untersuchung der Synovialflüssigkeit und Synoviumbiopsie

Die Untersuchung der Synovialflüssigkeit ist unerlässlich bei der Diagnostik von entzündlichen Gelenkerkrankungen. Die Arthrozentese (◉ 4) erfolgt



◉ **3** Myelografie.
a Eine extradurale Rückenmarkkompression stellt sich als Verlagerung und Eindellung des Rückenmarks sowie als Verdünnung der Kontrastmittelsäulen dar. Akute Kompressionen führen meistens zu einer sekundären Rückenmarkschwellung.
b Rückenmarkschwellungen verursachen durch Okklusion des Subarachnoidalraumes eine Verdünnung oder ein Verschwinden der ventralen und dorsalen Kontrastmittelsäulen. Bei starken Rückenmarkschwellungen sistiert der Kontrastmittelfluss kaudal und kranial der Läsion.
c Eine Füllung des Zentralkanals am Läsionsort ist ein Hinweis auf eine Disruption der Hirnhäute und des Rückenmarks, welche den Fluss von Kontrastmittel vom Subarachnoidalraum in den Zentralkanal erlaubt. Sie ist somit ein prognostisch schlechtes Zeichen.



◉ **4** Arthrozentese an Schulter-, Ellbogen-, Karpal-, Knie- und Tarsalgelenk.

1 Typische Veränderungen wichtiger Parameter der Synovialflüssigkeit bei degenerativen Gelenkerkrankungen und bei immunbedingten und bakteriellen Arthritiden

	Degenerative Gelenkerkrankungen	Immunbedingte Arthritiden	Bakterielle Arthritiden
Viskosität	normal	vermindert	vermindert
Trübheit	normal bis leicht getrübt	leicht bis stark getrübt	stark getrübt
Leukozytenzahl (n < 3 000 Z/µl)	normal bis leicht erhöht (4 000–70 000 Z/µl)	mittel bis stark erhöht (z. T. > 100 000 Z/µl)	stark erhöht
Zellart (n = 5–12% neutrophile Granulozyten)	normale Verteilung	Neutrophilie (25%–99%)	starke Neutrophilie, Neutrophile oft degeneriert und mit phagozytierten Bakterien

unter sterilen Bedingungen. Eine 22G-Kanüle wird mit aufgesetzter 2-ml-Spritze in das Gelenk eingeführt und Synovialflüssigkeit aspiriert. Die Viskosität der Synovia wird grobsinnlich geprüft. Zudem werden Austriche für die Zytologie angefertigt und eine bakteriologische Untersuchung veranlasst. Wenn genügend Material vorhanden ist, wird eine Zellzählung und -differenzierung durchgeführt (1). Wenn keine oder zuwenig Synovialflüssigkeit gewonnen werden kann oder die Resultate der Untersuchung nicht weiterführen, kann eine Synoviumbiopsie mit histologischer Untersuchung durchgeführt werden. Anhand der vorherrschenden Zellen in der Synovialmembran können die meisten entzündlichen, degenerativen und neoplastischen Erkrankungen diagnostiziert werden. Als Inzisionsstelle können die gleichen Lokalisationen wie bei der Arthrozentese gewählt werden. Die Inzision erfolgt in Längsrichtung zum Gelenk.

26.2.2.3 Knochenbiopsie

Die Entnahme von Knochenbiopsien ist u.a. bei Verdacht auf Neoplasien angezeigt. Dazu eignet sich die Jamshidi-Nadel. Bei der Verwendung größerer Instrumente steigt das Risiko von iatrogenen Frakturen. Die Biopsiestelle ist so zu wählen, dass sie bei einer Tumorresektion mit entfernt werden kann, da sich Tumorzellen entlang des Biopsiekanals implantieren können. Bei großen Tumoren sollte die Biopsie von der Tumorperipherie entnommen werden, um nicht nur Zellen aus dem oft nekrotischen Tumorzentrum zu erhalten. Die Jamshidi-Nadel wird mit dem Stilett durch die Weichteile geführt und das Stilett dann heraus gezogen. Mit einer Vorwärts- und Drehbewegung wird die Nadel in den Knochen gepresst. Die Nadel wird vor dem Herausziehen mehrmals um 360° gedreht, um die Basis des Bioptates zu lösen. Das Bioptat wird in 10%igem Formalin fixiert. Wenn möglich werden 2–3 Proben entnommen.

26.3 Nicht traumatisch bedingte Gelenkerkrankungen

26.3.1 Nicht entzündliche Gelenkerkrankungen

26.3.1.1. Degenerative Gelenkerkrankungen (Osteoarthrosen)

Viele ältere Katzen zeigen radiologische Anzeichen von Osteoarthrose. Die häufigsten Ursachen für eine **sekundäre Osteoarthrose** sind vorausgegangene Gelenktraumata und angeborene Gelenkerkrankungen. Vor allem Instabilität und Inkongruenz der Gelenkflächen fördern Knorpeldegeneration und periartikuläre degenerative Prozesse. Katzen können leichtgradigere Arthropathien klinisch gut kompensieren. Klinische Probleme werden vor allem bei älteren adipösen Katzen beobachtet. Durch eine Gewichtsreduktion können in solchen Fällen die Symptome meistens deutlich vermindert werden. Bei instabilen Gelenken können die degenerativen Prozesse durch eine chirurgische Stabilisation gebremst werden. Auch bei Gelenkmäusen und Knorpelschäden können durch einen adäquaten chirurgischen Eingriff eine Entzündungshemmung und eine Verlangsamung der degenerativen Prozesse erreicht werden.

26.3.1.2 Angeborene Gelenkerkrankungen

Hüftgelenkdysplasie

Die Häufigkeit der Hüftgelenkdysplasie (HD) der Katze wird in der Literatur mit 6% bis über 30% angege-

ben. Rassekatzen wie Perser, Maine Coon, Devon Rex, Himalaya oder Abessinier sind häufiger betroffen. Radiologische Zeichen der Hüftgelenkdysplasie der Katze sind vor allem flache Acetabuli. Sekundäre degenerative Veränderungen bilden sich zuerst an den kraniodorsalen Acetabulumrändern. An Femurkopf und -hals sieht man im Gegensatz zum Hund weniger knöcherne Remodellierungszeichen. In der Regel entwickeln nur Katzen mit mittel- bis hochgradiger HD eine zur Lahmheit führende Coxarthrose. Eine Assoziation zwischen HD und medialer Patellaluxation wurde beobachtet. Die HD bzw. Coxarthrose kann durch Gewichtsreduktion und temporäre Gaben von nichtsteroidalen Entzündungshemmern behandelt werden. Bei Katzen mit hochgradiger Coxarthrose, die auf eine konservative Behandlung nicht ansprechen, eignet sich die Femurkopf- und -halsresektion als operative Möglichkeit zur Schmerzbekämpfung.

Patellaluxation

Patellaluxationen (PL) bei der Katze können kongenital, durch Veränderung der Gliedmaßenkonfiguration nach Femur- oder Tibiafrakturen oder durch lokales Trauma bedingt sein. Bei der kongenitalen Form ist die Patella fast immer nach medial und oft bilateral luxiert. Die anatomischen Veränderungen sind eine Abflachung des Sulcus patellae und eine mediale Verlagerung der Tuberositas tibiae. Eine erhöhte Prävalenz für die kongenitale PL wurde bei Abessinier- und Devon-Rex-Katzen festgestellt. Im Unterschied zum Hund kann bei vielen gesunden Katzen die Kniescheibe manuell luxiert werden. Katzen mit spontaner PL können klinische Symptome und Anzeichen für degenerative Veränderungen im Knie zeigen. Die klinischen Symptome sind eher eine Lahmheit oder Weigerung zu springen als die beim Hund typische Gangstörung. Reponiert sich die Patella nach einer manuellen Luxation nicht spontan oder luxiert sie spontan, ist die Indikation zur Operation gegeben, um die Gelenkfunktion zu verbessern und das Fortschreiten einer Gonarthrose zu bremsen.

26.3.1.3 Angeborene Stoffwechselkrankheiten

Seltene angeborene Stoffwechselkrankheiten, die eine Störung der Knorpelbildung verursachen, können zu Gelenkerkrankungen und Wachstumsstörungen führen. Hier sind vor allem die Osteochondrodysplasie der Scottish Fold Katzen und die Mucopolysaccharidose zu nennen (s. auch Kap. 23.8 und 23.9).

26.3.2 Entzündliche Gelenkerkrankungen

26.3.2.1 Infektiös bedingte Arthritiden

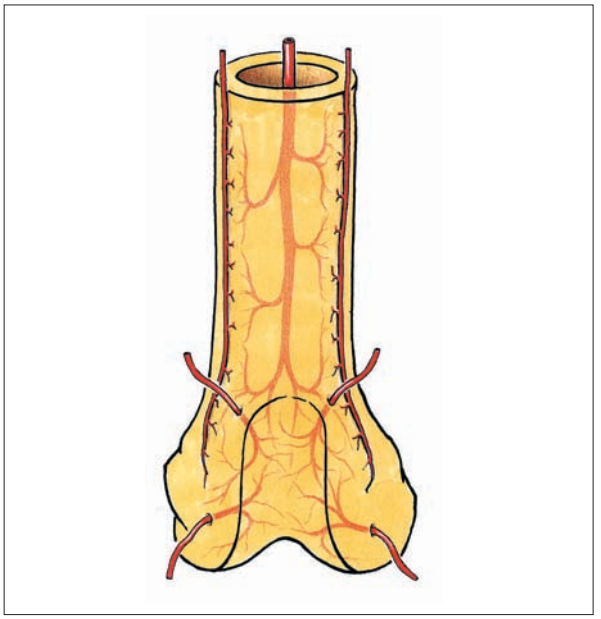
Verschiedene **Viren** wurden mit Arthritiden der Katze in Verbindung gebracht. Hierzu zählen das Feline Leukose-Virus (FeLV) und das Feline Synzytium-Forming Virus (FeSFV) mit immunologischer Komponente (26.3.2.2) sowie die Caliciviren. Letztere können bei Welpen und evtl. auch bei älteren, nicht geimpften Katzen eine fieberhafte Erkrankung mit Gelenk- und Muskelschmerzen, wechselnder Lahmheit und steifem Gang auslösen. Diesen Symptomen kann eine milde Erkrankung der Atemwege vorausgehen. Röntgenbilder und Synovialflüssigkeit zeigen keine pathologischen Befunde. Die Erkrankung ist binnen Tagen selbstlimitierend und bedarf keiner Behandlung. Ein ähnliches Krankheitsbild wurde nach Erstvakzinationen gegen Caliciviren beobachtet.

Bakterien können via penetrierende Verletzung, während eines chirurgischen Eingriffs, über eine angrenzende Osteomyelitis oder hämatogen in ein Gelenk eindringen.

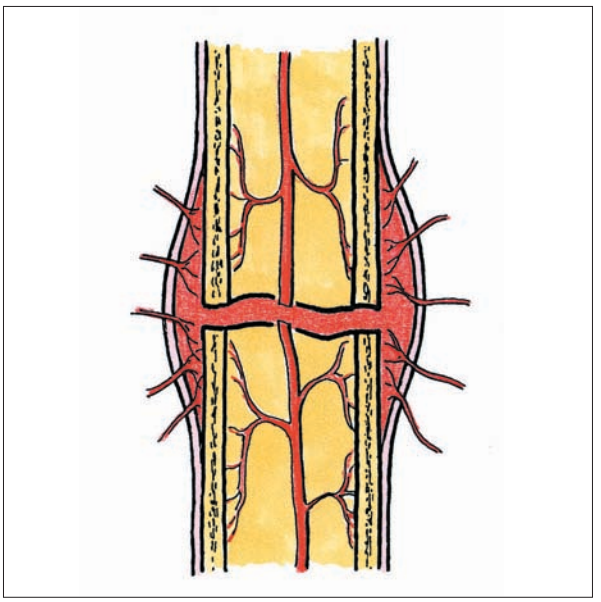
26.3.2.2 Immunbedingte Arthritiden

Die häufigste Form der immunbedingten Polyarthritiden der Katze ist die chronisch-progressive Polyarthritis. Kater und Katzen mit positivem FeLV-Titer sind häufiger betroffen. In der akuten Phase der Erkrankung kommt es zu einer schmerzhaften Gelenkentzündung, vor allem der distalen Gelenke (Zehen, Karpus, Tarsus). Periartikuläre Schwellungen, Fieber, Lymphadenopathie und Glomerulonephritis können zum Krankheitsbild gehören. Mit der Zeit stellen sich Gewichtsverlust und eine generalisierte Muskelatrophie ein. Radiologisch ist zu Beginn der Erkrankung nur eine periartikuläre Schwellung sichtbar. Später bilden sich bei der proliferativen Form periostale Auflagerungen um die betroffenen Gelenke. Nur selten kommt es zur erosiven Form der Erkrankung. Die zytologische Untersuchung der Synovialflüssigkeit ist die wichtigste Methode zur Diagnosesicherung (s. 4 und 1). Die Analyse der Synoviumbiopsie zeigt eine lymphozytäre/plasmazelluläre Synovitis.

Die Grundlage der Behandlung ist die Prednisolontherapie in immunsuppressiver Dosierung. In refraktären Fällen können zusätzlich Cyclophosphamid und Azathioprin verabreicht werden. Die Prognose ist u.a. von den existierenden Gelenkschädigungen abhängig. Wird die Therapie in einem frühen Stadium der Erkrankung begonnen, ist eine anhaltende Remission



5 Die Blutversorgung der Diaphyse langer Röhrenknochen wird beim adulten Tier zu etwa zwei Dritteln durch die Hauptarterie im Knochenmarkraum gewährleistet. Periostale Arterien übernehmen an Stellen mit Weichteilverbindung bis zu einem Drittel der Blutversorgung. Bei Jungtieren hingegen sind vor allem die periostalen Gefäße für die Blutversorgung der Diaphyse verantwortlich. Die Metaphyse und die Epiphyse werden je von einer eigenen Arterie versorgt.



6 Bei Frakturen kommt es oft zur Zerstörung der intramedullären Blutgefäße. Die dadurch verminderte lokale Blutversorgung wird während der Frakturheilung vorübergehend durch eine verstärkte extraossäre Blutversorgung kompensiert.

auch nach dem Absetzen der Medikamente möglich. Die Krankheit weist aber häufig einen rezidivierenden oder progressiven Verlauf auf.

26.4 Frakturen

26.4.1 Knochenheilung

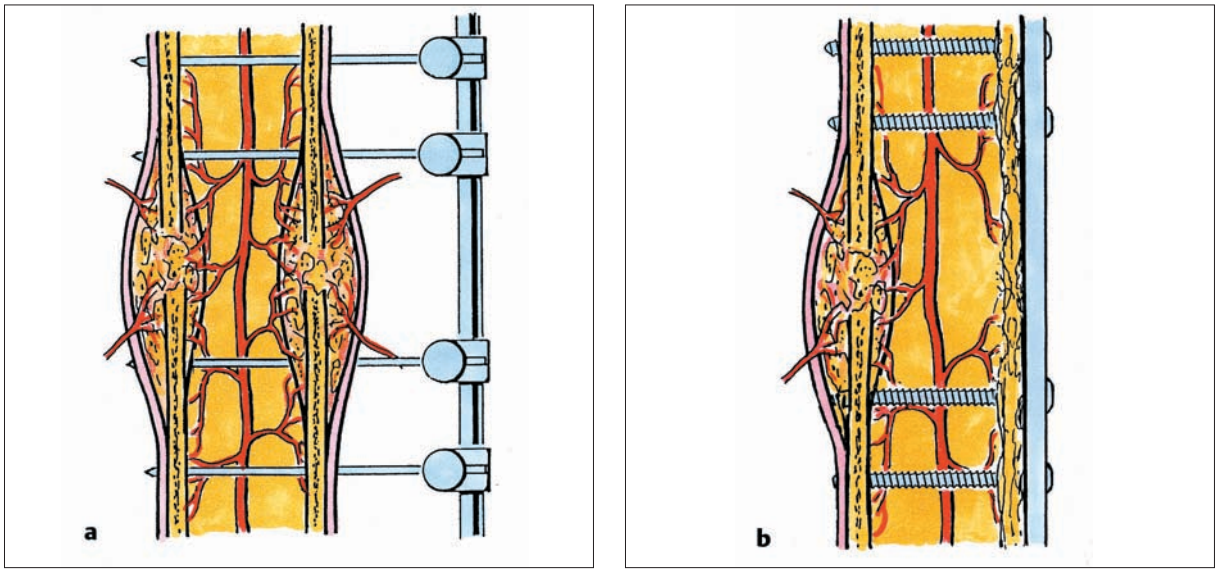
Die Knochenheilung ist neben der adäquaten Frakturstabilisierung vor allem von der Blutversorgung im Frakturgebiet abhängig (5 und 6). Günstige Faktoren für die Frakturheilung sind somit eine gute Muskelummantelung und wenig Weichteiltrauma. Auch systemische Faktoren wie das Alter und der Allgemeinzustand des Tieres beeinflussen die Frakturheilung.

Durch die Wahl und Technik der chirurgischen Frakturfixation wird auf die regionale Blutversorgung und somit die Frakturheilung wesentlich Einfluss genommen. Einerseits ist die Stabilisierung einer Fraktur eine wichtige Voraussetzung für die Revaskularisierung des Frakturbereiches, andererseits können bestehende Gefäße durch den chirurgischen Zugang oder durch Implantate geschädigt werden. Leider verursachen stabilere Implantate häufig ein größeres chirurgisches Trauma als instabilere Implantate und schädigen so die regionale Durchblutung stärker (7).

26.4.2 Diagnose und Klassifikation

Frakturen der langen Röhrenknochen können meistens bereits klinisch diagnostiziert werden. Röntgenbilder sind aber zur Frakturklassifikation und Therapieplanung unerlässlich. Frakturklassifikationen wurden auf der Grundlage von klinischen Erfahrungen erstellt und dienen der Therapieplanung und der prognostischen Einschätzung. Eine **Klassifikation** von Frakturen der langen Röhrenknochen bei Kleintieren beschreibt den betroffenen Knochen, die Frakturlokalisation im Knochen und die Frakturmorphologie, wobei die Typisierung auf dem Schweregrad und der Eigenstabilität der Fraktur beruht (8). Für Kopf-, Becken- und Wirbelsäulenfrakturen wurden spezielle Klassifikationen entwickelt (s. 26.9).

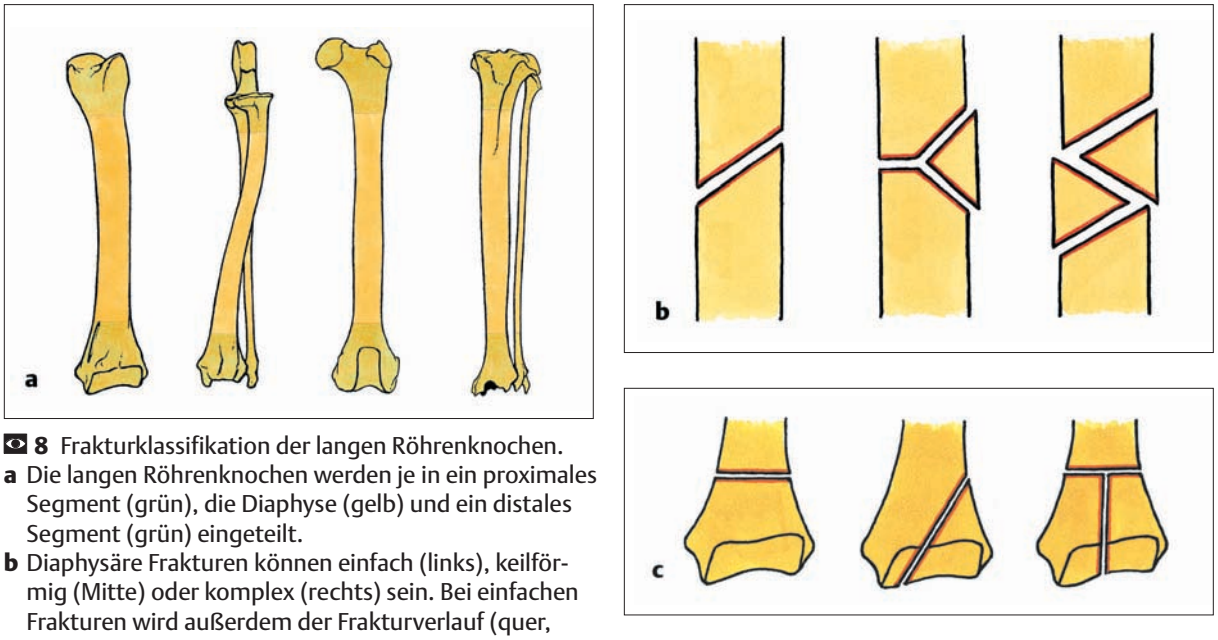
Frakturen bei Jungtieren weisen Besonderheiten auf. Das dicke Periost der Jungtiere kann als Mantel um eine Fraktur intakt bleiben und so ein Dislozieren der Fragmente verhindern. Dies wird als **Grünholzfraktur** bezeichnet. Frakturen durch die Epiphysenfugen werden nach Salter und Harris in vier verschiedene Kategorien eingeteilt (9). Eine Schädigung der proliferativen Zone der Wachstumsfuge durch



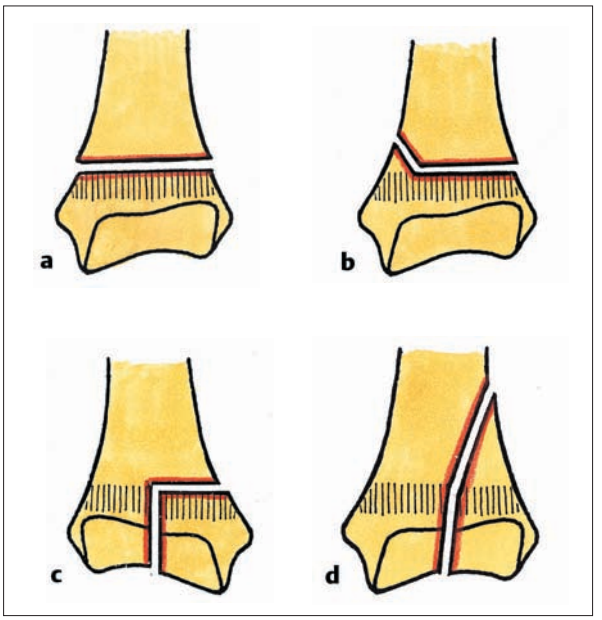
7 Beeinflussung der Blutversorgung durch chirurgische Implantate.
a Ein Fixateur externe beeinträchtigt die Blutversorgung im Frakturgebiet kaum.
b Platten schädigen regional die periostale Blutversorgung. Dies kann zu Nekrosen des Kortex unter der Platte führen.

Fraktur oder Kompression kann zum frühzeitigen Fugenschluss führen. Normalerweise schließen die Epiphysenfugen nach zirka einem Jahr. Bei jung kastrierten Katern können sie jedoch bis zu 2 Jahren oder länger offen bleiben und somit auch bei ausgewachsenen Katzen eine Prädilektionsstelle für Frakturen darstellen.

Offene Frakturen entstehen meistens an den distalen Gliedmaßen, wo die Knochen nur von wenig Weichteilen umgeben sind. Sie werden aufgrund des begleitenden Weichteiltraumas und des Infektionsrisikos in drei verschiedene Schweregrade eingeteilt (▣ 2). Durch Schussverletzungen verursachte Frakturen werden grundsätzlich dem Schweregrad 3 zuge-



8 Frakturklassifikation der langen Röhrenknochen.
a Die langen Röhrenknochen werden je in ein proximales Segment (grün), die Diaphyse (gelb) und ein distales Segment (grün) eingeteilt.
b Diaphysäre Frakturen können einfach (links), keilförmig (Mitte) oder komplex (rechts) sein. Bei einfachen Frakturen wird außerdem der Frakturverlauf (quer, schräg, spiralig) beschrieben.
c Frakturen des proximalen und distalen Segmentes werden in extraartikuläre oder metaphysäre (links) und artikuläre Frakturen unterteilt. Bei unikondylären Frakturen ist ein Teil der Gelenkfläche noch mit der Diaphyse verbunden (Mitte). Bei bikondylären Frakturen besteht keine Verbindung der Gelenkfragmente mit der Diaphyse (rechts).



9 Klassifikation von Epiphysenfrakturen nach Salter und Harris.
a Salter 1: Die teilungsfähigen Zellschichten der proliferativen Zone sind nicht betroffen. Das Längenwachstum kann oft weiterhin stattfinden.
b Salter 2: Dies ist der am häufigsten vorkommende Frakturtyp. Auch hier ist das Längenwachstum oft nicht beeinträchtigt.
c Salter 3: Weil die Fraktur die Proliferationszone kreuzt, kann es während der Frakturheilung durch einen inneren Überbrückungskallus zum Wachstumstopp kommen.
d Salter 4: Wie bei den Salter-3-Frakturen kann es während der Heilung zu einem frühzeitigen Wachstumsstopp kommen.

2 Gradeinteilung für offene Frakturen

Gradeinteilung	Perforation der Haut	Weichteiltrauma
Grad 1	von innen (durch den Knochen)	gering
Grad 2	von außen	mäßig, Kontusion der Haut und der darunter liegenden Gewebe
Grad 3	von außen	ausgeprägt, häufig Gewebeverlust, arterielle und nervale Schäden, Trümmerfrakturen, starke Kontamination, Infektion, Schussverletzungen

ordnet, weil sie immer mit einem massiven Weichteiltrauma verbunden sind.

26.4.3 Erstbehandlung

Ein erheblicher Anteil der Frakturpatienten leidet unter Schock und begleitenden Verletzungen. Zur Notfalltherapie der polytraumatisierten Katze s. Kapitel 25.

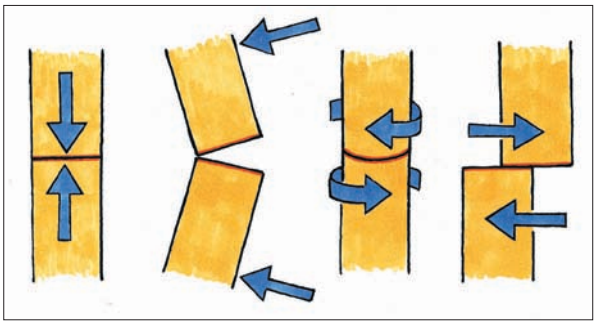
Die **Frakturbehandlung** erfolgt, sobald es der Allgemeinzustand der Katze zulässt. Frakturen distal von Ellbogen und Knie werden bis zur Operation mit einem Schienenverband immobilisiert, um weiteren Weichteilverletzungen und Schmerzen vorzubeugen. Für Frakturen proximal von Ellbogen und Knie reicht die Boxenruhe.

Offene Frakturen sind orthopädische Notfälle. Für den Transport zum Tierarzt sollte die Wunde mit einem sterilen Verband abgedeckt werden. Erlaubt der Allgemeinzustand der Katze eine längere Narkose, werden zuerst die Röntgenbilder angefertigt, dann die Wundbehandlung und direkt anschließend die Osteosynthese durchgeführt. Bei nicht narkosefähigen Katzen wird nach der Kreislaufstabilisierung in Sedation oder Kurzanästhesie im ersten Schritt nur die Wunde versorgt. Vor der Wundversorgung werden eine aerobe und anaerobe bakteriologische Untersuchung und eine Antibiotikatherapie eingeleitet. Vor allem bei älteren und tiefen Verletzungen sind anaerobe Bakterien nicht selten.

Das Scheren und das Wunddebridement erfolgen unter sterilen Bedingungen. Die Wunde wird während des Scherens mit einem sterilen Gel abgedeckt. Mit dem Ziel, die Bakterienzahl zu reduzieren, wird die Wunde abschließend mit einer sterilen isotonischen Lösung gründlich gespült, wobei alle Haare und andere Partikel entfernt werden. Nach einigen Tagen demarkiert avitales Gewebe und kann dann gut identifiziert und wenn notwendig entfernt werden. Bis zur Frakturfixation wird ein steriler Schienenverband angelegt. Bei sehr ausgedehnten Weichteilverletzungen mit fraglicher Vitalität der Gliedmaße lohnt es sich, vor einer definitiven Frakturbehandlung temporär einen Fixateur externe anzubringen.

26.4.4 Therapiewahl

Vor jeder Frakturbehandlung müssen mehrere Faktoren berücksichtigt werden. Art und Lokalisation der Fraktur (s. 👁 8 und 9) bestimmen, welche der auf die Fraktur wirkenden Kräfte neutralisiert werden müssen (👁 10). Biologische Faktoren wie das Alter der Katze, der Schweregrad des Weichteiltraumas, die Anzahl der verletzten Gliedmaßen und die Knochenqualität beeinflussen die Therapiewahl ebenfalls. Klinische und soziale Faktoren betreffen vor allem die Aktivität und Umgebung des Tieres, die Mitarbeit des Besitzers und nicht zuletzt die Ausrüstung und das Können des Chirurgen.



👁 **10** Auf jede Fraktur wirken axiale Kräfte, Biegungskräfte, rotationelle Kräfte und Scherkräfte (von links nach rechts).

26.4.4.1 Konservative Frakturbehandlung

Bei richtiger Indikationsstellung sind insbesondere junge Katzen wegen ihres geringen Gewichtes und ihrer Geschicklichkeit gute Kandidaten für eine konservative Frakturbehandlung. Da immer die proximal und distal der Fraktur angrenzenden Gelenke mitfixiert werden müssen, eignen sich nur Radius/Ulna-, Tibia/Fibula- und Metakarpus/-tarsusfrakturen für die äußere Koaptation (s. 26.6). Voraussetzungen für eine konservative Frakturbehandlung der langen Röhrenknochen sind einfache, reduzierbare und nach der Reduktion stabile Frakturen. Wegen der hauptsächlich periostalen Durchblutung kommt es bei Jungtieren meistens zu einer frühen und ausgeprägten Kallusbildung und einer schnellen Frakturheilung. Die Heilung kann je nach Alter der Katze innerhalb 3–8 Wochen erwartet werden.

26.4.4.2 Operative Frakturbehandlung

Die meisten Frakturen müssen operativ stabilisiert werden. Die zur Verfügung stehenden Implantate sind Drähte, Nägel, Schrauben, Platten und der Fixateur externe (s. 26.7). 🗃 3 zeigt eine Übersicht verschiedener Möglichkeiten zur Stabilisierung von Frakturen der langen Röhrenknochen und soll die Implantatwahl erleichtern.

Bei **ausgewachsenen Tieren** mit einfachen **diaphysären** Querfrakturen eignen sich die genaue Reduktion und die stabile Fixation der Fraktur mit einer Platte in Kompressionsfunktion. Bei Mehrfragmentfrakturen wird zwischen reduzierbaren (1–2 große Knochenstücke) und nicht reduzierbaren Frakturen (Trümmerfrakturen) unterschieden. Bei reduzierbaren Trümmerfrakturen können die Fragmente mit Schrauben oder Hemicerclagen aufgebaut und die kortikale Abstützung mit einer Platte in Neutralisationsfunktion verstärkt werden. Bei nicht reduzierbaren Trümmerfrakturen wird darauf verzichtet, die einzelnen Knochenfragmente anatomisch zu reponieren. Somit werden sie nicht von ihrer Verbindung zu den Weichteilen getrennt. Dies hat den Vorteil einer besseren Blutversorgung am Frakturort. Die fehlende kortikale Abstützung muss dann von den Implantaten, z.B. einer Platte in Abstützfunktion oder einem Fixateur externe, übernommen werden. Durch die erhaltene Blutversorgung im Frakturgebiet kommt es zu einer raschen Kallusbildung und über diesen Weg zu einer frühen Stabilität.

Meta- und epiphysäre Frakturen weisen wegen der spongiösen Knochenqualität eine kürzere Frakturheilungszeit auf. Nachteile sind die weichere Knochenqualität zur stabilen Implantatverankerung und die oft kleinen Fragmente, welche nur beschränkt Platz für die Implantate bieten. Hier kommen vor allem Miniplatten, Kirschner-Drähte oder der Fixateur externe zur Anwendung.

Gelenkfrakturen werden immer chirurgisch versorgt. Stufen in der Gelenkfläche über 0,5 mm führen zu Arthrose und müssen deshalb durch anatomische Reduktion und stabile Fixation vermieden werden.

Bei diaphysären Frakturen der **Jungtiere** eignet sich oft die Frakturstabilisation mittels Fixateur externe, welche das Periost und die bei den Jungtieren wichtige extraossäre Blutversorgung intakt lässt. Die Epiphysenfugen dürfen bei noch wachsenden Tieren nicht mit Implantaten durchquert oder überbrückt werden, so dass das Längenwachstum durch Verletzung oder Kompression der Epiphysenfugen verhindert wird. Zur Fixation von Epiphysenfugenfrakturen werden glatte Kirschner-Drähte verwendet, welche das Knochenwachstum nicht beeinträchtigen.

Offene Frakturen vom Grad 1 können wie geschlossene Frakturen gehandhabt werden. Bei offenen Frakturen vom Grad 2 und Grad 3 bestehen ein

3 Mögliche Stabilisationsmethoden zur Reparatur von Frakturen der langen Röhrenknochen bei ausgewachsenen Tieren (IM = intramedullär)

Frakturlokalisation	Frakturtyp	Frakturstabilität	Klinische Parameter	Möglichkeiten zur Stabilisierung
Diaphyse	Einfache Frakturen	Querfrakturen (Abstützung vorhanden)	– Distal von Ellbogen und Knie – Nur 1 Gliedmaße traumatisert – Junges Tier – Nach Reposition stabil	– Starrer Immobilisationsverband
			– Proximal von Ellbogen und Knie – > 1 Gliedmaße traumatisiert – Älteres Tier	– Platte – Fixateur externe – IM-Nagel und Hemicerclagen
		Lange Schrägfrakturen (keine Abstützung vorhanden)		– Interfragmentäre Schrauben und Platte – IM-Nagel und Fixateur externe – IM-Nagel und Cerclagen
	Mehrfragmentfrakturen	Fragmente reduzierbar, Abstützung dadurch verbessert		– Interfragmentäre Schrauben und Platte – IM-Nagel und Fixateur externe
		Fragmente nicht reduzierbar (komplexe Frakturen)		Sog. biologische Fixation: – IM-Nagel und Fixateur externe – IM-Nagel und Überbrückungsplatte
Metaphyse	Einfache Frakturen	Querfrakturen		– Platte – Fixateur externe – Kreuzspickung
		Schrägfrakturen		– s. Querfrakturen – IM-Nagel und interfragmentäre Schrauben oder Hemicerclagen
	Mehrfragmentfrakturen			– IM-Nagel und Fixateur externe – IM-Nagel und Platte
Gelenkfrakturen	Verbindung eines Fragmentes mit der Diaphyse			– Zugschraube und antirotationeller Kirschner-Draht – Platte
	Keine Verbindung der Fragmente mit der Diaphyse			– Zugschraube und antirotationeller Kirschner-Draht, anschließend: s. metaphysäre Frakturen, evtl. Zugschraube durch Platte

ausgedehntes Weichteiltrauma und eine Wundkontamination. Dies kann zu einer verzögerten Knochenheilung und/oder einer Osteomyelitis führen. Diese Frakturen werden deshalb mit einem Fixateur externe versorgt, um möglichst wenig zusätzliches Weichteiltrauma zu verursachen. Die Wunde wird, wenn sie weniger als 6–8 Stunden alt und nicht stark kontaminiert ist, nach der Frakturfixation primär verschlossen. Bei großflächigen und kontaminierten Wunden wird eine offene Wundbehandlung durchgeführt (s. 26.6.1). Die Gewebegranulation über großen, freiliegenden Knochenoberflächen kann durch Osteostixis gefördert werden. Hat sich ein Granulationsbett gebildet, kann die Wunde verschlossen werden. Zu diesem Zeitpunkt eingesetzte Knochentransplantate beschleunigen die Frakturheilung.

26.4.5 Postoperatives Vorgehen

Bei Frakturen distal von Ellbogen und Knie vermindert ein **Schutzverband** für 2–3 Tage eine Wundkontamination und Schwellungen. Die Katzen können in

4 Indikationen für die Implantatentfernung nach abgeschlossener Frakturheilung

- Interferenz mit Gelenkfunktionen
- Lokale Irritation (Leckgranulom)
- Thermische Konduktion (Tibia, Radius)
- Interferenz mit Knochenwachstum bei jungen Tieren
- Nach allen offenen Frakturen und Osteomyelitis
- Knochenhypotrophie und Knochennekrose unter Implantaten
- Implantatlockerung, -wanderung

der Regel einen Tag nach der Operation nach Hause entlassen werden. Bis zur Abheilung der Fraktur werden sie im Haus behalten. Klinische und radiologische Kontrollen werden bei den meisten Frakturen nach 3 Wochen und nach 3 Monaten durchgeführt. Frakturfixationen mit einem Fixateur externe erfordern regelmäßige Kontrollen durch den Tierarzt in einem Abstand von höchstens 3 Wochen.

Bei Jungtieren erfolgen die ersten postoperativen Röntgenkontrollen schon nach 10 Tagen, um Komplikationen wie z.B. einen frühzeitigen Fugenschluss oder eine Implantatlockerung erkennen und behandeln zu können.

Alle Tiere mit offenen Frakturen werden für 2–4 Wochen antibiotisch versorgt. Bis zum Vorliegen der Resultate des Antibiogramms eignen sich Breitspektrumantibiotika, z.B. Cephalosporine. Bei stark kontaminierten Wunden und bei bestehender Osteomyelitis ist Clindamycin das Antibiotikum der ersten Wahl.

Nach abgeschlossener Frakturheilung haben die Implantate keine Funktion mehr. Platten, Schrauben, Nägel und Drähte können belassen werden, wenn sie keine nachteiligen Effekte verursachen. Indikationen für eine Implantatentfernung sind in 4 aufgelistet. Nach einer Implantatentfernung werden die Katzen für 4 Wochen im Haus behalten, um das Refrakturierungsrisiko zu verkleinern. Erscheint auf den postoperativen Röntgenbildern die Heilung unvollständig oder der Knochen osteoporotisch, wird zusätzlich für ungefähr 2 Wochen ein Schienenverband angelegt und/oder Käfigruhe verordnet.

26.4.6 Komplikationen

26.4.6.1 Fixationsversagen

Falsch applizierte oder schlecht gewählte Implantate führen zu Implantatlockerung oder- ausriss aus dem Knochen und zum Kollaps der Reparatur. Auch korrekt applizierte Implantate lockern sich durch zyklische Belastungen mit der Zeit. Radiologische Zeichen für eine Implantatlockerung sind eine Knochenlyse um die Schrauben oder Nägel und Anzeichen einer Instabilität im Frakturbereich, z.B. ein hypertropher Kallus oder eine verzögerte Frakturheilung. Ist das Implantat gelockert, bevor die Frakturheilung abgeschlossen ist, muss es entfernt und ersetzt werden.

26.4.6.2 Frakturkrankheit

Instabil fixierte Frakturen führen zu einem fehlenden Gebrauch der Gliedmaße nach der Operation und dies wiederum zu Muskelkontrakturen, Knochenatrophie und Versteifungen angrenzender Gelenke. Frakturen begleitende Muskeltraumata können einen erhöhten Druck innerhalb der Muskelfaszien (Kompartimentsyndrom), Muskelfibrose, Adhäsionen zwischen Muskelbäuchen oder eine Inkorporation von Muskelgewebe im Kallus zur Folge haben. Am häufigsten werden diese Komplikationen nach diaphysären Femurfrakturen in Form einer Quadrizepskontraktur beobachtet. Die Quadrizepskontraktur hat eine Kniegelenkversteifung in Extension und eine Subluxation des Hüftgelenkes zur Folge. Die unphysiologische Beinhaltung kann unter Belastung außerdem zu Frakturen des distalen Femurs oder der Tuberositas tibiae führen. Chirurgische Verbesserungsmöglichkeiten einer bestehenden Quadrizepskontraktur sind die Befreiung des Muskels, das Wiederherstellen von Muskelgleitplänen oder eine Muskelverlängerung im sehnigen Anteil. Diese Operationen in Kombination mit intensiver Physiotherapie führen allerdings leider nur zu Teilverbesserungen der Gliedmaßenfunktion. Deshalb hat die Prophylaxe einen hohen Stellenwert. Die beste Prävention ist die Ermöglichung des frühen postoperativen Gebrauchs der Gliedmaße durch eine stabile Frakturfixation. Auch die postoperative analgetische Versorgung und Physiotherapie können die Katze motivieren, die Gliedmaße zu belasten.

26.4.6.3 Verzögerte und fehlende Knochenheilung

Der Begriff verzögerte Knochenheilung wird verwendet, wenn die Fraktur nicht in der zu erwartenden Zeit verheilt. Die Zeit bis zur abgeschlossenen Knochenheilung variiert in Abhängigkeit vom Alter der

Katze, von der Qualität des frakturierten Knochens, von begleitendem Weichteiltrauma und von der Fixationsmethode. Die Knochenheilung sollte bei einer erwachsenen Katze nach 2–5 Monaten, bei Jungkatzen nach 1–3 Monaten abgeschlossen sein. Sistiert die Frakturheilung vollständig, spricht man von einer fehlenden Frakturheilung. Frakturheilungsstörungen sind meistens das Resultat einer ungenügenden Stabilität oder Vaskularisation des Frakturgebietes. Es wird zwischen aktiver und inaktiver fehlender Frakturheilung unterschieden. Die aktive Form ist eine Reaktion auf Instabilität am Frakturort und geht bei ausreichender Durchblutung mit Kallusbildung einher. Bei der inaktiven Form kann aufgrund einer fehlender Blutversorgung wenig oder kein knöcherner Kallus gebildet werden. Bei Katzen ist aber allgemein eine Tendenz zu wenig Kallusformation vorhanden, weswegen die Unterscheidung der beiden Formen schwierig sein kann.

Bleiben die primären Implantate stabil und wird auf sequentiellen Röntgenbildern ein Fortschreiten der Heilung sichtbar, reicht eine konservative Behandlung mit Boxenruhe, Schienen- oder starrem Immobilisationsverband. Instabile Implantate müssen ersetzt werden. Wenn die Frakturheilung nicht fortschreitet, wird im Frakturspalt vorhandenes Weichteilgewebe entfernt, die lokale Blutzufuhr durch Öffnung der Markhöhle mittels Osteostixis verbessert und die Knochenheilung mit dem Einbringen von Knochentransplantat angeregt (s. 26.4.7).

26.4.6.4 Knochenheilung in Fehlstellung

Eine knöcherne Überbrückung einer Fraktur in Fehlstellung kann bei fehlender Behandlung, durch eine schlechte Frakturreposition oder vorzeitig locker gewordene Implantate entstehen. Bei Gliedmaßenfrakturen hat das distale Fragment meistens eine Tendenz zur Außenrotation und Valgusstellung. Eine Fehlstellung kann durch die Veränderung der Biomechanik der Gliedmaße zu Beeinträchtigungen der Funktion der angrenzenden Muskeln und Gelenke führen. Grundsätzlich gilt eine Achsenabweichung bis zu 5 Grad an den Vordergliedmaßen und bis zu 10 Grad an den Hintergliedmaßen noch als akzeptabel. Die Behandlung von ausgeprägteren Fehlstellungen besteht aus einer korrektiven Osteotomie.

26.4.6.5 Osteomyelitis

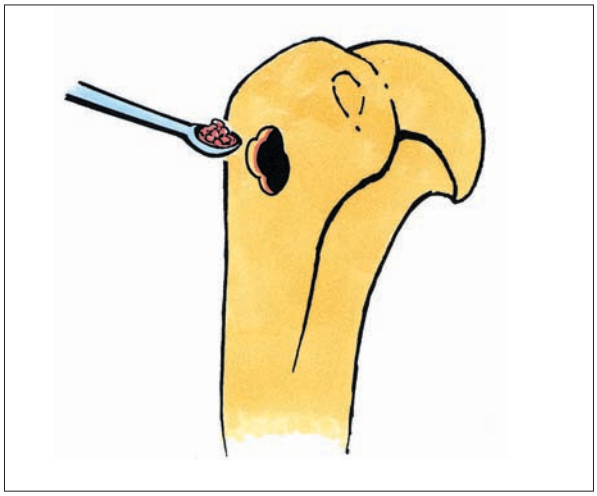
Die Entstehung einer Osteomyelitis nach Frakturfixation ist bei der Katze selten. Klinische Symptome einer akuten Osteomyelitis zeigen sich oft schon am 5. bis 7. postoperativen Tag und beinhalten Fieber, Leukozytose und eine lokale Zellulitis. Chronische Osteomyelitiden sind durch Fistulierung, Sequesterbildung und verzögerte oder fehlende Knochenheilung gekennzeichnet. Häufige Osteomyelitiserreger sind Staphylokokken, Streptokokken, E. coli, Proteus, Pasteurellen und Pseudomonaden. Anaerobe Bakterien sind in bis zu 70% der Fälle vorhanden.

Die Behandlung einer Osteomyelitis hängt von Dauer und Schweregrad der Infektion und von der Stabilität der Frakturfixation ab. Akute und leichtgradige Osteomyelitiden (keine großen Knochendefekte, keine Sequestrierung) bei stabiler Frakturfixation werden zuerst konservativ mit Antibiotika behandelt (s. auch 26.7.4.). Eine stabile Frakturfixation vorausgesetzt, können auch infizierte Frakturen heilen. Bei schweren chronischen Osteomyelitiden mit fehlender Knochenheilung und/oder gelockerten Implantaten, muss zusätzlich zur Antibiose eine chirurgische Behandlung durchgeführt werden. Alle ursprünglichen Implantate werden entfernt, ein chirurgisches Debridement durchgeführt und die Fraktur wieder stabilisiert. Das Debridement beinhaltet das Entfernen des devitalisierten Gewebes mit einem scharfen Löffel sowie das Eröffnen und Spülen von Hohlräumen. Hohlräume werden mit Spongiosatransplantat gefüllt. Zur Frakturstabilisation eignet sich in den meisten Fällen eine Fixateur externe. Bis das Ergebnis des Antibiogramms verfügbar ist, werden Breitspektrumantibiotika verabreicht. Clindamycin hat eine gute Wirkung gegen anaerobe Bakterien. Die Antibiotika sollten mindestens 4 Wochen lang verabreicht werden.

26.4.7 Knochentransplantate

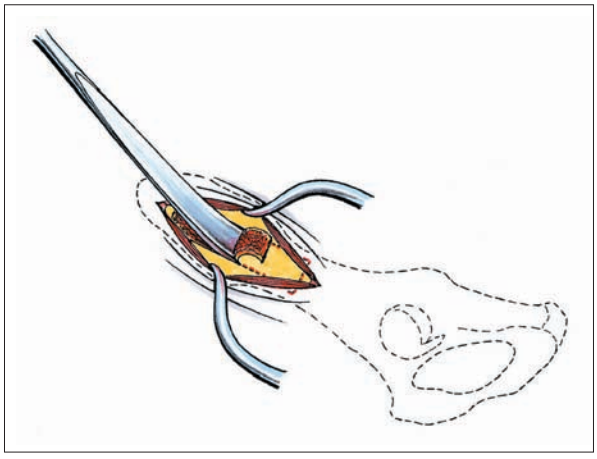
Der Einsatz von spongiösen oder kortikospongiösen autogenen Knochentransplantaten beschleunigt die Knochenheilung. Die Implantatentnahme ist mit einigen Nachteilen, wie einer verlängerten Operationsdauer, postoperativen Schmerzen an der Entnahmestelle und potentiellen Komplikationen, z.B. Fissuren, verbunden. Indikationen für die Verwendung von autogenen Knochentransplantaten werden deshalb sorgfältig ausgewählt und beinhalten fehlende Knochenheilung, Osteomyelitis, große Knochendefekte bei komplizierten Frakturen und Arthrodesen.

Die Wahl des Entnahmeortes des Transplantates ist abhängig von der Lokalisation der Fraktur und von der Menge und Qualität des benötigten Materials. Zur Entnahme sollten eine eigene Abdeckung und ein separates chirurgisches Besteck verwendet werden, um Infektionen zu vermeiden. Spongiosagraft kann



11 Entnahme von Spongiosatransplantat am Tuberculum majus des Humerus. Der Kortex wird mit einem Nagel mehrmals aufgebohrt und die Öffnung mit einem Rongeur erweitert. Die Öffnung muss groß genug sein, um iatrogene Fissuren während der Spongiosaentnahme zu vermeiden. Die Spongiosa wird mit einem scharfen Löffel entnommen und bis zur Transplantation in einem sterilen, mit Blut getränkten Tupfer aufbewahrt.

bei der Katze aus der Darmbeinschaufel, dem proximalen Humerus (11), dem proximalen und distalen Femur und der proximalen Tibia gewonnen werden. Kortikospongiöse Streifen werden am Ilium (12) oder am proximalen Humerus entnommen. Sie sind insbesondere bei Arthrodesen und bei Frakturen mit großen kortikalen Defekten indiziert.



12 Entnahme von kortikospongiösem Transplantat an der Iliumschaufel. Um das Os ilium freizulegen, muss der M. gluteus medius longitudinal gespalten werden. Die 3 bis 4 cm langen kortikalen Streifen werden mit einem Hohlmeißel unter Stoß- und Drehbewegungen am lateralen Kortex in der Mitte des Iliums abgehoben. Anschließend kann zusätzlich Spongiosa entnommen werden.

26.5 Artikuläre und periartikuläre Verletzungen

26.5.1 Regenerationsprozesse

Nach einem Gelenktrauma laufen regenerative und degenerative Prozesse gleichzeitig ab. Regenerationsprozesse sind in Gelenken nur beschränkt möglich. Bei oberflächlichen **Knorpelverletzungen** können wegen der Gefäßlosigkeit des Knorpels keine Entzündungszellen an den Ort des Defektes gelangen. Die dem Defekt anliegenden Chondrozyten können sich nur wenig vermehren und kaum neue Knorpelmatrix bilden. Nur wenn der Defekt bis in den subchondralen Knochen reicht, wird durch die Blutzufuhr vom Knochen her eine Entzündungsreaktion in Gang gesetzt. Der Defekt füllt sich zum Teil mit Granulationsgewebe, welches später in Faserknorpel umgewandelt wird. Faserknorpel besitzt aber schlechtere biomechanische Eigenschaften als hyaliner Knorpel.

Die Heilung eines **Bänder- oder Sehnendefektes** erfolgt durch Einwanderung von Fibroblasten aus dem umliegenden Bindegewebe. Die einwandernden Fibroblasten überbrücken den Defekt binnen zirka 2 Wochen mit einem bindegewebigen Netzwerk. Dieses wandelt sich in den folgenden 2–4 Wochen in fibröses Narbengewebe um. Mit der Zeit werden die anfänglich noch ungerichteten, netzartig angelegten Kollagenbündel des Narbengewebes parallel zueinander und longitudinal ausgerichtet. Diese Längsausrichtung braucht den Stimulus einer gewissen Belastung der Sehne und benötigt mehrere Monate. Die Ausrichtung der Fasern verleiht der Sehne die notwendige Zugfestigkeit. Die Sehnenheilung unter Einbeziehen des umliegenden Gewebes resultiert in einer verminderten Gleitfähigkeit der Sehne.

26.5.2 Diagnose und Klassifikation

Bänder- und Gelenkkapselrisse können zu einer Gelenkinstabilität oder -luxation führen. Eine Gelenkluxation ist als vollständige Diskontinuität der Gelenkflächen definiert und meistens einfach zu palpieren. Bei Gelenkinstabilitäten kann anhand der klinischen Symptome, wie Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Instabilität, das betroffene Band eruiert und auf den Grad der morphologischen Bandschädigung geschlossen werden (5). Die laterale, mediale, kraniale und kaudale Stabilität wird am gebeugten und gestreckten Gelenk geprüft. Katzen mit starken Schmerzen müssen hierfür sediert oder sogar narkotisiert werden. Zusätzlich zur klinischen Untersuchung helfen Röntgenaufnahmen zur Diagnose und

5 Gradeinteilung für Kollateralbandläsionen

Grad-einteilung	Klinische Gradeinteilung	Morphologische Bandschäden
Grad 1	• Geringgradige Schmerzen und Schwellung • Keine Instabilität	• Kaum Fasern gerissen • Vor allem Hämatom- und Ödembildung
Grad 2	• Mittelgradige Schmerzen und Schwellung • Geringgradige Instabilität	• Mehrere Fasern gerissen • Funktionelles Defizit
Grad 3	• Starke Schmerzen und Schwellung • Deutliche Instabilität	• Anatomische Durchtrennung

Klassifikation. Gehaltene Röntgenaufnahmen erlauben eine Quantifizierung der Gelenkinstabilität anhand des Ausmaßes der Gelenköffnung auf der lädierten Seite. Außerdem sind sie bei Läsionen der zusammengesetzten Gelenke, wie Karpus und Tarsus, nötig, damit die instabile Gelenkreihe eruiert werden kann.

Offene Gelenkverletzungen entstehen durch Abrasionen, Biss- und Schussverletzungen. Abrasionsverletzungen, insbesondere am Tarsus, sind am häufigsten. Sie entstehen bei Autounfällen, wenn die Katze über den Asphalt geschleift wird und sind durch einen oft massiven Verlust von Haut, Weichteilen, Bändern und sogar Knochen charakterisiert. Bissverletzungen können durch eine direkte Penetration der Gelenkkapsel oder durch Fortleitung der Infektion aus dem umliegenden Gewebe Gelenkinfektionen verursachen. Häufige Keime der Maulflora sind Pasteurellen, Streptokokken und anaerobe Keime. Schwere offene Gelenkverletzungen werden durch Schusswunden verursacht. Blei wirkt chondrotoxisch und meistens sind zusätzlich Trümmerfrakturen der angrenzenden Epi- und Metaphysen vorhanden. Das diagnostische Vorgehen beinhaltet bei allen offenen Gelenkverletzungen eine radiologische und bakteriologische Untersuchung. Auf den Röntgenbildern können z.B. Gaseinschlüsse im Gelenk oder Fremdkörper, wie Bleikugeln oder ein Zahnstück, gesehen werden.

26.5.3 Erstbehandlung

Bei geschlossenen Bänderverletzungen können in den ersten Stunden nach dem Trauma Schwellung und Schmerz durch Kühlung reduziert werden. Instabile Gelenke der distalen Gliedmaßen werden mit Schienenverbänden bis zur Operation ruhiggestellt, um eine Zunahme der Schwellung und der Schmerzen zu vermindern.

In **luxierten Gelenken** ist die Ernährung des Knorpels durch die Synovialflüssigkeit nicht mehr gewährleistet. Luxierte Gelenke müssen deshalb so früh wie möglich reponiert werden. Die geschlossene Reposition wird unter Allgemeinanästhesie durchgeführt. Sie kann in Kombination mit einer anschließenden äußeren Stabilisierung des Gelenkes die eigentliche Behandlung darstellen oder als temporäre Maßnahme bis zur chirurgischen Stabilisierung dienen.

Offene Gelenkverletzungen gelten wie offene Frakturen als chirurgische Notfälle. Gelenkinfektionen zerstören den Gelenkknorpel schnell. Wie bei offenen Frakturen trägt die korrekte Erstbehandlung erheblich zur Infektionsprävention bei. Bis zur Reinigung der Wunde muss diese mit einem sterilen Verband abgedeckt werden. Vor der Behandlung wird eine bakteriologische Probe entnommen. Die Wundtoilette erfolgt wie bei offenen Frakturen (s. 26.4.4). Das offene Gelenk wird anschließend mit steriler Ringerlaktat-Lösung gespült. Bis zum Erhalt der Resultate des Antibiogramms wird ein Breitspektrumantibiotikum verabreicht. Bei Bissverletzungen muss das anaerobe Keimspektrum mit geeigneten Antibiotika abgedeckt werden.

26.5.4 Therapiewahl

Die Behandlung soll die regenerativen Prozesse im Gelenk fördern und die degenerativen Prozesse so weit wie möglich vermindern. Da vor allem Inkongruenz und Instabilität zur chronischen Gelenkdegeneration führen, sind die Wiederherstellung der Kongruenz der Gelenkoberfläche nach Frakturen (s. Kap. 26.4.3) und die Gelenkstabilisierung die wichtigsten Mittel zum Ziel. Bei Bänderläsionen ist die Therapiewahl abhängig von der Funktion des betroffenen Bandes und dem Grad der Bandläsion (s. **5**).

26.5.4.1 Konservative Behandlung

Bänderverletzungen und Luxationen des Schulter-, Ellbogen- und Kiefergelenkes können oft konservativ behandelt werden, da diese Gelenke eine gute knöcherne Stabilität aufweisen. Gelenke mit wenig knöcherner Stabilität, wie Kniegelenk, Tarsus und Karpus, sind auf die Stabilisierung durch die Gelenkbänder angewiesen. Grad-1-Verletzungen von Seitenbändern können grundsätzlich konservativ behandelt

werden. Die Behandlung besteht aus einer Bewegungsrestriktion für 3 Wochen. Es ist keine externe Koaptation nötig, da die Fasern kaum geschädigt sind und kein funktionelles Defizit vorliegt. Auch Grad-2-Verletzungen können bei klinischer Stabilität des Gelenkes konservativ behandelt werden. Eine externe Koaptation wird für 2–3 Wochen angelegt, dann folgt eine Bewegungsrestriktion für insgesamt 2 Monate.

Nach einer geschlossenen Reduktion von Hüft-, Schulter-, Ellbogen- und Kiefergelenkluxationen wird das Gelenk durch Anbringen einer äußeren Koaptation mit Schlinge oder Schiene nicht länger als 10 Tage ruhiggestellt. Dies ermöglicht die Bildung einer das Gelenk stabilisierenden periartikulären Fibrose.

26.5.4.2 Operative Behandlung

Liegen deutliche klinische oder radiologische Instabilitätszeichen vor, wie bei vielen Grad-2- und allen Grad-3-Bandverletzungen, werden mit einer chirurgischen Gelenkstabilisierung die besten Resultate erreicht. Dies gilt insbesondere für Karpus, Tarsus und Kniegelenk. Bandnähte und Seitenbandrekonstruktionen werden unter 26.8.2 und 26.8.3, die Reparatur der Kreuzbänder unter 26.9 beschrieben. Nach Luxationen dieser Gelenke sollte bis zur Bildung einer genügenden periartikulären Fibrose ein transartikulärer Fixateur externe angelegt werden.

Nicht geschlossen reponierbare oder reluxierte Schulter-, Ellbogen-, Hüft- und Kiefergelenkluxationen müssen ebenfalls operativ stabilisiert werden.

Bei Abrasionsverletzungen ist ein Seitenband meistens mitbetroffen. Zusätzlich zur Wundbehandlung muss das Gelenk dann chirurgisch stabilisiert werden. In stark verschmutzten Wunden kann es vorteilhaft sein, die Bandprothese erst nach einigen Tagen im Granulationsgewebe einzusetzen. Ein transartikulärer Fixateur externe erleichtert die tägliche Wundbehandlung und beschleunigt die Wundheilung.

Bei einer Stich-, Biss- oder Schussverletzung muss das Gelenk eröffnet, exploriert und gespült werden. Fremdkörper werden entfernt. Bei nur einigen Stunden alten und nur wenig verschmutzten Gelenken ist eine Gelenkspülung oft ausreichend. Chronisch infizierte Gelenke müssen mehrmals im Abstand von einigen Tagen gespült werden. Dies kann über wiederholte Gelenkpunktionen oder ein Drainagesystem erfolgen. Vor jeder Spülung wird die Zellzahl der Synovialflüssigkeit inkl. Zelldifferenzierung bestimmt, um den Therapieerfolg zu kontrollieren.

26.5.5 Postoperatives Vorgehen

Im Gegensatz zur postoperativen Frakturbehandlung sind nach Bandrekonstruktionen immer eine zusätzliche externe Stabilisation und Ruhigstellung des Gelenkes notwendig. Die Dauer der Immobilisation wird, abhängig vom Ausmaß des Bandtraumas und von der knöchernen Gelenkstabilität, so kurz wie möglich gewählt, um das Ankylosierungsrisiko zu vermindern. Bei postoperativ stabilen Gelenken wie Hüft-, Schulter-, Ellbogen- und Kiefergelenk reicht eine Ruhigstellung für 10 Tage mittels Schiene oder Schlinge (s. 26.6.2 und 26.6.3).

Karpus, Tarsus und Kniegelenk werden nach Bandrekonstruktionen 3 bis maximal 6 Wochen lang immobilisiert. In dieser Zeit entsteht eine periartikuläre Fibrosierung, welche für die Gelenkstabilität ausschlaggebend ist. Zur Stabilisierung des Kniegelenkes nach Luxationen und bei schwerwiegenden Instabilitäten oder Weichteildefekten des Karpus oder Tarsus ist ein transartikulärer Fixateur externe indiziert. Leichtgradigere Verletzungen des Karpus und Tarsus können auch mit einem Schienenverband ruhiggestellt werden. Nach 4 Wochen hat die Remodellierung der Kollagenfasern begonnen und eine Teilbelastung ist indiziert. Nach Entfernen der äußeren Koaptation wird die Reduktion des Gelenkes radiologisch überprüft. Eine physiotherapeutische Bewegungstherapie kann die Beweglichkeit des Gelenkes verbessern. Die Katzen sollten insgesamt 2–3 Monate Hausarrest erhalten.

Katzen mit offenen Gelenkverletzungen erhalten systemische Breitspektrumantibiotika. Die Antibiotika müssen evtl. den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchung und dem Resistenztest angepasst werden.

26.5.6 Komplikationen

26.5.6.1 Degenerative Gelenkerkrankungen

Die Hauptkomplikation nach Gelenktraumata ist die Entstehung einer degenerativen Gelenkerkrankung (s. 26.3.1.1).

26.5.6.2 Septische Arthritis

In seltenen Fällen kann durch einen operativen Eingriff oder durch ein inadäquat behandeltes offenes Trauma eine septische Arthritis verursacht werden. Die klinischen Symptome sind Fieber, Nichtbelasten der Gliedmaße und ein gefülltes, geschwollenes und schmerzhaftes Gelenk einige Tage nach der Verletzung oder Operation. Die Behandlung erfolgt über

eine systemische Antibiose und wiederholte Gelenkspülungen (s. 26.5.4). Die Prognose ist von den zum Zeitpunkt der Behandlung schon bestehenden Knorpelschäden abhängig. Bei früher Diagnose und rascher, intensiver Behandlung kann das Gelenk oft gerettet werden.

26.5.7 Arthrodesen

Eine Arthrodese ist die knöcherne Fusion eines Gelenkes. Sie ist bei Gelenkdestruktionen, wo andere Behandlungsmethoden nicht zu Schmerzfreiheit und Stabilität führen, indiziert. Bei der Katze sind dies vor allem schwerwiegende Gelenktraumata und deren Folgen. In seltenen Fällen kann eine Arthrodese bei peripheren neurologischen Störungen indiziert sein. Teilarthrodesen des Karpus und Tarsus werden funktionell gut toleriert. Bei Panarthrodesen, vor allem des Karpus, zeigen Katzen allerdings ausgeprägtere Gangstörungen als der Hund. Vor- und Nachteile einer Arthrodese sollten deshalb genau abgewogen und mit den Besitzern besprochen werden.

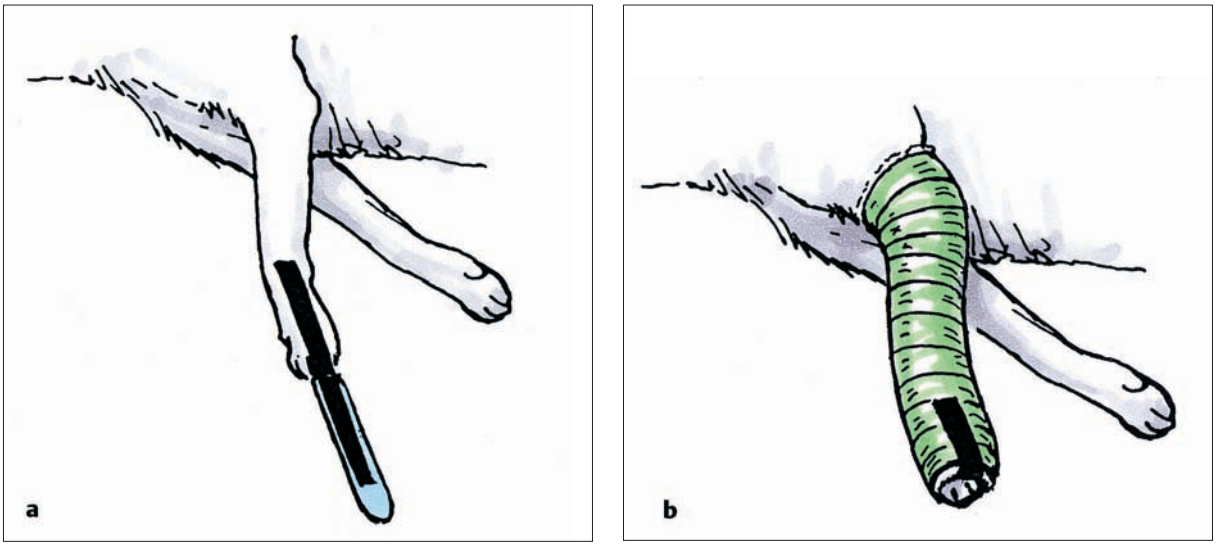
Die Durchführung einer Arthrodese ist technisch anspruchsvoll. Die physiologische Winkelung des Gelenkes muss respektiert werden. Sie wird präoperativ am stehenden Tier am gesunden Bein gemessen. Um eine Fusion des Gelenkes zu erreichen, muss das Gelenk durch Entfernung des Knorpels und der Gelenkkapsel vorbereitet werden. Für die Bearbeitung der engen Gelenkspalten bei der Katze werden kleinste scharfe Löffel oder Bohrer verwendet. Ein kortikospongiöses Knochentransplantat (s. 26.4.7) beschleunigt die Fusion. Um eine Fusion zu erreichen muss der Gelenkspalt rigide fixiert werden. Bei der Katze limitieren die kleinen Knochen die Implantatauswahl.

Nach (Teil-)Arthrodesen von Karpus und Tarsus sollten die Katzen für 4–6 Wochen eine Schiene tragen. Platten werden nach dem lange dauernden Fusionsprozess entfernt, da im Plattenendenbereich ein erhöhtes Risiko für Stressfrakturen besteht. Die meisten Komplikationen entstehen durch eine ungenügende Stabilität der Fixation, eine unvollständige Entfernung des Gelenkknorpels oder durch eine Fixation in einem unphysiologischen Winkel.

26.6 Äußere Koaptation

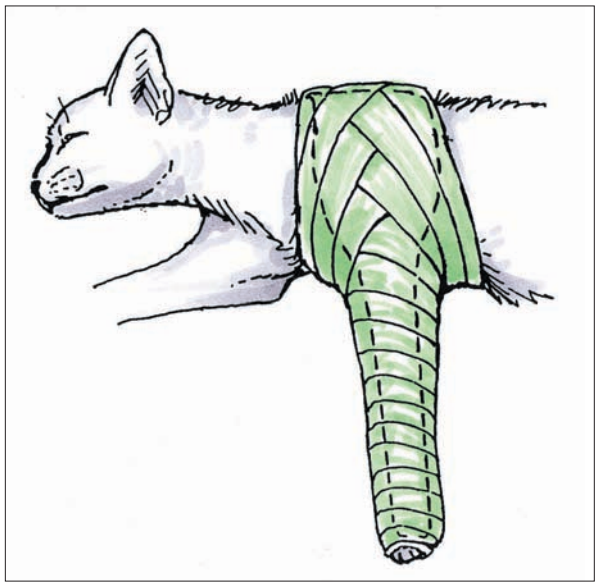
26.6.1 Verbände

Verbände werden vor allem bei der Behandlung von Wunden angewendet. Ein Verband besteht aus drei Schichten: Kontaktschicht, Polsterung und äußere Schicht (👁 13). Man unterscheidet Verbände mit nicht adhäsiven und adhäsiven Kontaktschichten. Kann eine primäre Wundheilung erwartet werden, wird eine nicht adhäsive Wundauflage verwendet. Bei sekundär heilenden Wunden passt man die Kon-



👁 **13** Gliedmaßenverband.
a Ein Klebebandstreifen wird auf der lateralen oder dorsalen Seite der distalen Gliedmaße befestigt.
b Die Wunde wird mit der Kontaktschicht abgedeckt. Die Richtung der Umwickelung, zuerst der Polsterung, dann der äußeren Schicht, erfolgt außer bei medialer Patellaluxation und kranialem Kreuzbandriss immer in Innenrotation. Sie beginnt distal auf Höhe der mittleren Zehenenden. Am Schluss wird der adhäsive Streifen umgeklappt und auf die letzte Schicht geklebt. Dies verhindert ein Abrutschen des Verbandes. Die mittleren Zehen bleiben frei, um Kontrollen zu ermöglichen.

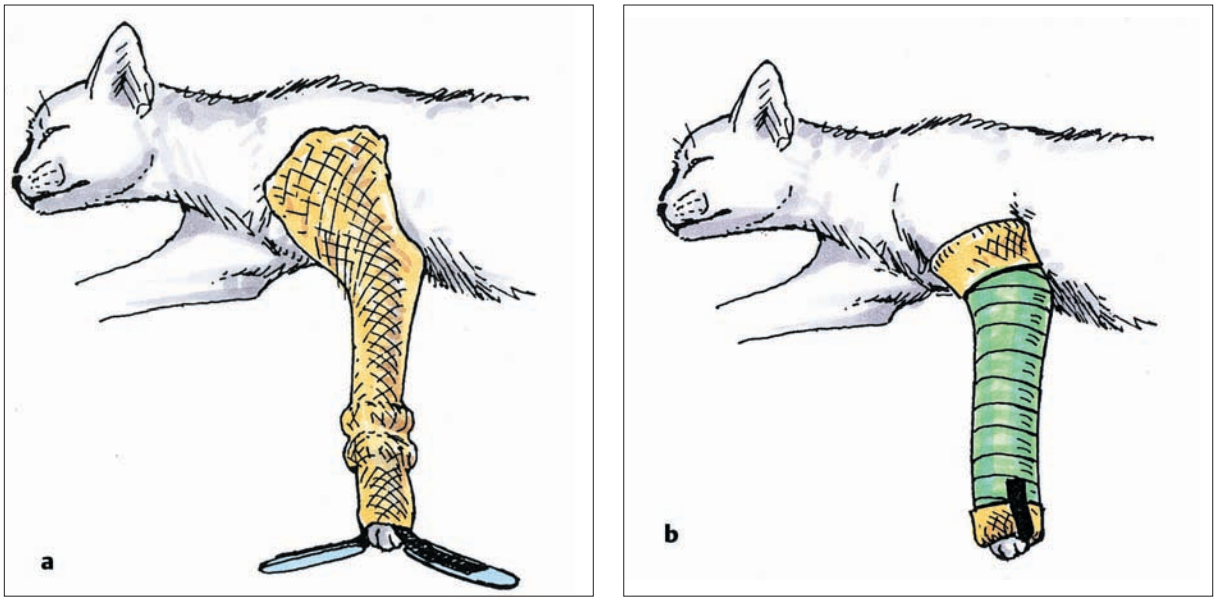
taktschicht der Phase der Wundheilung an und unterstützt diese damit. Bei Wunden in der Entzündungs- und Exsudationsphase und bei infizierten, nekrotischen Wunden eignen sich nass-trocken Verbände mit adhäsiven Wundauflagen. Als adhäsive Kontaktschicht werden Tupfer verwendet, welche mit steriler Ringerlaktat-Lösung getränkt sind. In der Regel bildet sich nach zirka 5 Tagen ein Granulationsgewebe. Sobald ein gesundes Granulationsbett vorhanden ist, werden trockene, nicht adhäsive Verbände angelegt. Nass-trockene Verbände sollten jeden Tag, trockene Verbände über offenen Wunden jeden 2. bis 3. Tag gewechselt werden. Alle Verbände müssen anfänglich 2-mal täglich durch den Tierarzt oder Besitzer kontrolliert werden. Die frei gelassenen Zehenenden erlauben die Kontrolle der Pfote auf Schwellung und Temperaturabweichung hin.



14 Spica-Schiene. Nach Anlegen eines Polsterverbandes um Vorderbein und Thorax wird eine laterale Schiene von den Zehen bis über die Mittellinie des Rückens angepasst und mit einer selbstklebenden Binde am Bein und am Thorax befestigt. Die Hauptindikation ist die Stabilisierung des Ellbogengelenkes nach der Reposition einer Ellbogenluxation.

26.6.2 Schienen und starre Immobilisationsverbände

Für Schienen und starre Immobilisationsverbände stehen zahlreiche Materialien zur Verfügung. Vorgefertigte Plastikschienen lassen sich der Form des Beines weniger gut anpassen als aus Kunststoff (Glasfaser) oder Gips selber angefertigte. Bei der Katze sind Glasfaser-Longuetten für Schienen besonders gut



15 Starrer Immobilisationsverband.

a Zuerst werden 1 oder 2 Klebebandstreifen an der distalen Gliedmaße befestigt. Als Unterlage für einen starren Immobilisationsverband eignet sich Strumpfband am besten. Zusätzliche Polsterung mit hydrophober Watte ist zwischen den Zehen, um den Karpalballen und über Knochenvorsprüngen notwendig.

b Das Gips- oder Kunststoffmaterial wird trocken in 50%iger Überlappung ohne Zug in Innenrotation von distal nach proximal gewickelt. Bei der Katze reichen 2 Lagen. Anschließend wird es genässt, mit den flachen Händen geformt und ausgehärtet. Das Polstermaterial wird proximal und distal über den Gips umgeschlagen. Abgeschlossen wird mit einer wasserdichten selbstklebenden Binde.

geeignet. Schienen oder starre Immobilisationsverbände können für die konservative Frakturbehandlung (s. 26.4.4.1.) und Behandlung von Gelenkläsionen distal des Ellbogen- und Kniegelenkes verwendet werden. Zur Fixation reponierter Ellbogenluxationen eignet sich die Spica-Schiene (◙ 14). Schienenverbände sind auch Bestandteil der Behandlung von größeren Wunden im distalen Gliedmaßenbereich. Schienenverbände lassen sich im Gegensatz zu starren Immobilisationsverbänden einfach wechseln und für das gleiche Tier wieder verwerten. Sie sind aber weniger stabil.

Bei allen Schienen- oder starren Immobilisationsverbänden werden die Karpalballen und die Knochenvorsprünge mit Watte gepolstert, um Druckstellen zu vermeiden. Für den Schienenverband wird zuerst ein trockener Gliedmaßenverband (◙ 13) angelegt. Dann wird die Schiene an den Vordergliedmaßen lateral oder kaudal, an den Hintergliedmaßen lateral oder kranial angepasst und mit einer wasserdichten, selbstklebenden Binde befestigt. Schienen, die bis über Ellbogen und Knie reichen, rutschen weniger. Schienen am Hinterbein müssen bei Jungtieren so angelegt werden, dass der Tarsus mehr als physiologisch gebeugt ist, da es sonst im Verlauf der Behandlung zu Verkürzungen des M. gastrocnemius kommen kann. In ◙ 15 ist das Anlegen eines starren Immobilisationsverbandes illustriert.

Bei der konservativen Frakturbehandlung werden nach Anlegen der Schiene oder des starren Immobilisationsverbandes Kontrollröntgenbilder zur Beurteilung der Frakturreposition angefertigt. Die Pfoten werden am ersten Tag beim Tierarzt, anschließend durch den Besitzer auf Stauungen kontrolliert. Wöchentlich, bei noch wachsenden Tieren häufiger, wird der starre Immobilisationsverband kontrolliert und wenn nötig gewechselt. Bei der Frakturbehandlung werden nach jedem Wechsel Kontrollröntgenbilder angefertigt.

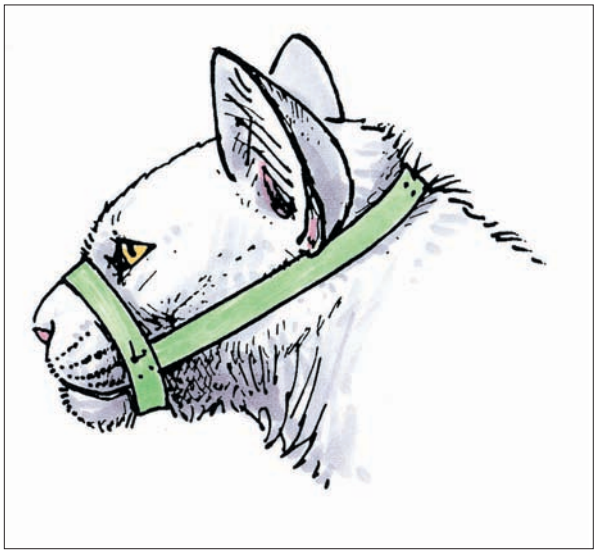
26.6.3 Schlingen

Für Schlingen eignen sich selbstklebende elastische Binden. Sie werden vor allem angewendet, um Gelenke der proximalen Gliedmaßen zu immobilisieren oder die Belastung eines Beines zu verhindern. Wirkungen, Indikationen und Anwendungsdauer der einzelnen Schlingen sind in der ▭ 6 beschrieben. In den ◙ 16–20 ist das Anlegen der Schlingen dargestellt.

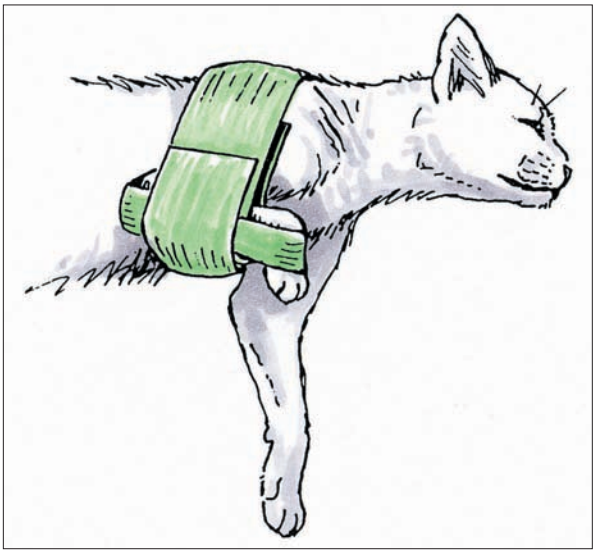
Schlingen führen leicht zu Stauungen und Druckstellen und erfordern regelmäßige Kontrollen. Bei der Katze lockern sich die Ehmer- und Velpeau-Schlingen

▭ **6** Wirkung und Indikationen von Schlingen

Schlingen	Wirkung	Indikationen	Dauer der Behandlung
Kieferschlinge	Fixiert Ober- und Unterkiefer aneinander	– Nach Reposition von Kiefergelenkluxation – Nach Reduktion stabiler Kieferfrakturen	1 bis 2 Wochen
Velpeau-Schlinge	Flexion von Schulter und Ellbogen, verhindert Belastung des Beines	– Scapulafrakturen – Scapuladislokationen – Arthropathien (Schulter)	7 bis 10 Tage
Karpalschlinge	Verhindert Belastung des Beines	– Keine Belastung des Vorderbeines erwünscht (z.B. nach instabiler Frakturfixation)	7 bis 10 Tage
Ehmer-Schlinge	Innenrotation und leichte Abduktion des Femurs	– Nach geschlossener und offener Reposition von kraniodorsalen und -kaudalen Hüftgelenkluxationen – Nach Reparatur von Femurkopf- und Halsfrakturen	7 bis 10 Tage
Vergrittungsgeschirr	Verhindert Abduktion der Hinterbeine	– Beckenbodenfrakturen – Nach Reposition von ventralen Hüftgelenkluxationen	10 Tage bis 3 Wochen



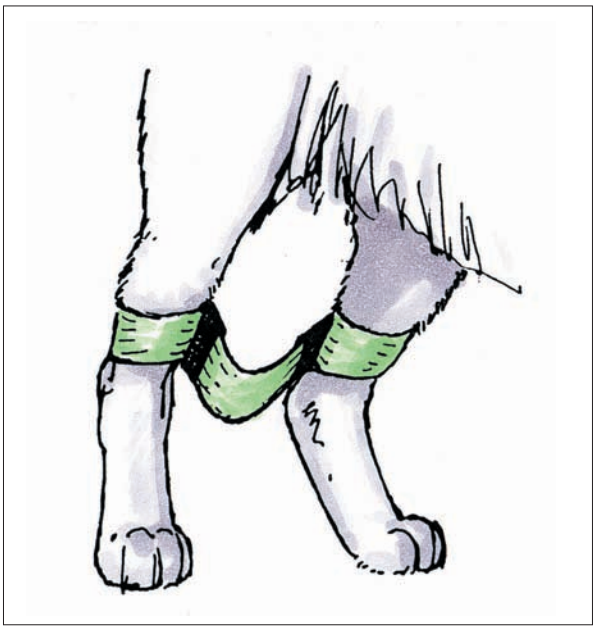
16 Kieferschlinge. Die Kieferschlinge wird mit einer doppelten Schicht Klebeband angefertigt. Um ein Herausrutschen zu verhindern, wird das Klebeband hinter den Ohren und seitlich der Nase angenäht. Das Öffnen des Maules sollte so weit ermöglicht werden, dass sich die Spitzen der Canini gerade noch etwas überlappen.



17 Velpeau-Schlinge. Der Unterarm wird mit abgewinkeltem Ellbogen in eine Schlinge (Tasche) gelegt. Um ein Herausrutschen des Beines aus der Schlinge nach vorne zu verhindern, wird eine zweite Binde in Längsrichtung um den Unterarm gewickelt. Sie umfasst Ellbogen- und Karpalgelenk. Eine Flexion des Karpus über 90° führt zu Schmerzen und sollte vermieden werden. Dann wird mit dem freien Ende der ersten Schlinge der Brustkorb unter Einschluss des Unterarmes umwickelt. Die Binde verläuft kaudal des gegenüberliegenden Beines um den Brustkorb.

18 Karpalschlinge. Vor Anlegen der Schlinge wird die Karpalbeuge mit einer schmalen Watterolle gut gepolstert, um Stauungen der Pfote zu verhindern. Anschließend wird eine 8-er Schlinge zwischen dem distalen Radius und Metakarpus gewickelt. Der Karpus darf nicht stärker als 90° gebeugt werden.

19 Ehmer-Schlinge. Eine Binde wird um den Metatarsus gelegt und an sich selbst geklebt, so dass sich eine Tasche bildet (dies vermindert die Stauungsgefahr gegenüber einer vollständigen Umwickelung). Dann wird das freie Ende der Binde medial der Tibia und lateral des Femurs vorbeigeführt und so um das kaudale Abdomen befestigt, dass das Bein in Flexion mit dem Tarsus nach außen zu liegen kommt. Die Flexion von Knie und Tarsus sollte nicht maximal sein.



20 Vergrittungsgeschirr. Je eine Schlinge wird beiderseits um die distale Tibia gelegt und diese zwischen den Beinen an sich selbst geklebt. Ein nahe am Bein platzierter Klebebandstreifen um die Schlinge verhindert ein Abrutschen. Der Beinabstand sollte so breit gewählt werden, dass die Katze normal stehen und laufen kann.

häufig wegen der sehr verschieblichen Haut an Brust und Bauch und müssen dann nachgezogen werden. Die Katzen sollten während der Behandlung mit einer Ehmer- oder Velpeau-Schlinge stationär bleiben oder nur nach genauer Information der Besitzer über Risiken und Kontrollen nach Hause entlassen werden. Die Anwendungsdauer ist bei Schlingen, welche eine unphysiologische Gelenkhaltung verursachen, auf 10 Tage beschränkt, um Gelenk- und Muskelschäden zu vermeiden.

26.7 Innere Fixation von Frakturen

Das Thema der inneren Fixation von Frakturen ist komplex. Der Schwerpunkt dieses Kapitels liegt auf der Frakturbehandlung mit Drähten, Nägeln und Fixateur externe, welche bei vielen Frakturen der Katze anwendbar ist.

26.7.1 Instrumentarium

Neben der chirurgischen Technik beeinflusst die richtige Wahl der Instrumente und Implantate den Erfolg der Operation. Das Instrumentarium muss der Katzengröße angepasst sein, d.h. es sollen kleine, feine Instrumente verwendet werden. Zu grobe Instrumente verhindern eine exakte, atraumatische Chirurgie. In 7 ist das Instrumentarium zusammengestellt, welches für die Knochenchirurgie der Katze zur Verfügung stehen sollte. Die nachfolgend beschriebenen Implantate werden mit den entsprechenden Bearbeitungsinstrumenten in Bestecken zusammengestellt. Je nach Häufigkeit des Gebrauchs ist ein gemeinsames Besteck für die Implantation von Cerclagen, Kirschner-Drähten, intramedullären Nägeln und Fixateur externe ausreichend (8). Bei häufiger Anwendung kann dieses in ein Fixateur-externe- und ein Draht-Besteck aufgeteilt werden. Für die Plattenosteosynthese sollte ein Besteck mit einer Auswahl von verschiedenen Miniplatten zur Verfügung stehen.

26.7.2 Orthopädischer Draht

Orthopädischer Draht besteht aus 316L rostfreiem Stahl. In der Katzenorthopädie werden vor allem 0,6- bis 1,0-mm-Drähte verwendet. Ein um den Knochen geführter Draht wird als **Cerclage**, ein durch 2 Löcher

7 Empfehlungen für ein orthopädisches Operationsbesteck für Katzen

Zugangsintrumente	Bearbeitungsinstrumente	Repositionsinstrumente
• Skalpellgriff , Bard Parker Nr. 3 • Skalpellklingen (Nr. 10, 11 und 15) • Adson-Pinzette • Adson-Brown-Pinzette • gebogene Metzenbaumschere • Fadenschere (Mayo, stumpf, gebogen) • Gebogene Halstead-Gefäßklemmen (Moskito) • Nadelhalter (Hegar-Mayo) • Senn-Miller-Retraktor	• Raspatorium und Elevator (Elevator nach Freer, Raspatorium nach Adson) • Meißel (Meißel mit auswechselbaren Klingen, Spongiosameißel nach Shille) • Sägeblatt, schmal • Scharfe Löffel • Hohlmeißelzangen (Synovektomie-Rongeur, Cicherelli)	• Wundhaken (Wundhaken nach Faraboeuf, Fingermeyerding) • Wundspreizer (Gelpi- Retraktoren) • Knochenhebel nach Hohmann (klein, spitz und stumpf) • Knochenhaltezangen (spitze Knochenhaltezange, Verbrugge)

8 Instrumentarium für das Anbringen von Draht, Nägeln und Fixateur externe

Draht- und Nagel-Besteck

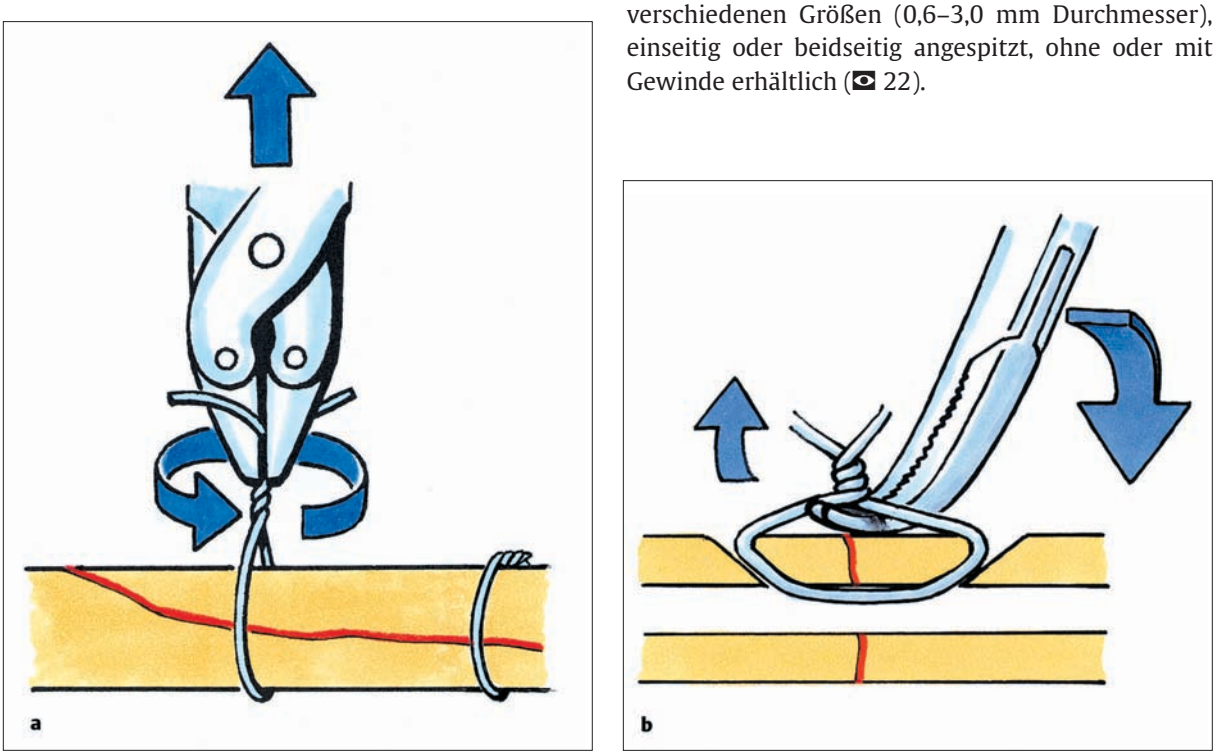
- Orthopädischer Draht (Größen 0,5 bis 1,0 mm)
- Nägel (Kirschner-Drähte ohne Gewinde, ein- und beidseitig angespitzt und Gewindenägel (Größen 0,6 bis 3,0 mm)
- Positive Gewindenägel (Größen 1,6, 2,0 und 2,4 mm)
- Handbohrfutter mit Schlüssel
- Bohrmaschine mit Bohraufsatz
- Gewebeschutzhülse
- Flachzangen
- Drahtschneidezangen
- Seitenstangen und Backen eines Fixateur-externe-Systems
- Schlüssel für Backenschrauben des Fixateur externe

in den angrenzenden Fragmenten geführter Draht als **Hemicerclage** bezeichnet. Hemicerclagen sind stabiler verankert und stören die Durchblutung im Frakturgebiet weniger als Cerclagen. Eine klassische Indikation für Cerclagen sind lange Schrägfrakturen, d.h. die Fraktur ist mindestens 3-mal so lang wie der Knochendurchmesser. Bei Frakturen der langen Röhrenknochen muss Draht außer zur Fixation von Fissuren immer in Kombination mit anderen Fixationssystemen angewandt werden (s. 26.7.6). Eine gute Indikation für alleinige Hemicerclagefixationen sind gewisse Kiefer- und Scapulafrakturen.

Die Technik der Drahtimplantation ist ausschlaggebend für die Frakturstabilität (21). Schlecht platzierte Drähte oder eingeklemmte Weichteile führen zu Bewegungen und Lockerung des Drahtes sowie zur Beeinträchtigung der extraossären Blutversorgung und zu einer lokalen Knochenresorption.

26.7.3 Nägel (Kirschner-Draht, Gewindenägel)

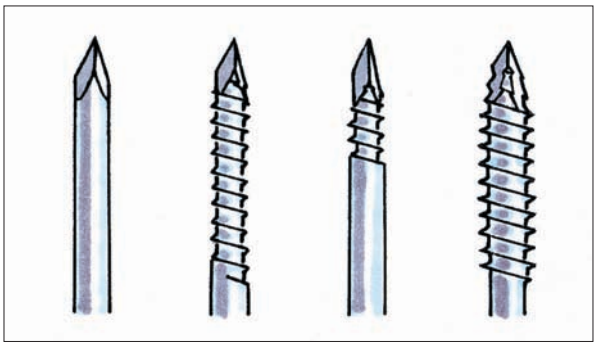
Kirschner-Drähte sind halbstarre Nägel. Sie sind in verschiedenen Größen (0,6–3,0 mm Durchmesser), einseitig oder beidseitig angespitzt, ohne oder mit Gewinde erhältlich (22).



21 Orthopädische Drahttechniken.

a Cerclage: Der Draht muss während der Drehungen senkrecht vom Knochen weg gezogen werden, damit sich die beiden Drahtenden gleichmäßig umeinander wickeln. Der Draht wird soweit angespannt, bis eine Farbänderung des Drahtes an der Basis der Umwickelung sichtbar wird. Die Drahtenden werden am Schluss unter gleichzeitiger Drehung umgebogen und kurz abgeschnitten.

b Hemicerclage: Der Draht muss die Fraktur senkrecht überspannen. Die Löcher werden schräg in Richtung Fraktur gebohrt. Dies erleichtert das Platzieren des Drahtes und erlaubt eine bessere Drahtspannung. Mit einer kleinen Gefäßklemme kann der Draht während des Spannens eng an die Kortexinnenseite gezogen werden.



22 Nagelspitzen (von links nach rechts).
- Glatter Kirschner-Draht.
- Nagel mit negativem Gewinde: Der Übergang vom Schaft zum Gewinde ist eine Prädilektionsstelle für Implantatbrüche.
- Nagel mit kurzem negativen Gewinde: Die Gefahr des Implantatbruchs ist kleiner, da das Gewinde nur im Transkortex platziert wird und der Übergang zum Schaft in der Markhöhle liegt.
- Nagel mit positivem Gewinde: Da der Nagelkern überall den gleichen Durchmesser aufweist, besteht am Schaft/Gewinde-Übergang keine Gefahr für einen Implantatbruch. Die Nägel sind teurer und nur ab der Größe 1,6 mm erhältlich. Positive Gewindenägel stabilisieren die Weichteile besser und senken die Inzidenz von Nageltraktinfektionen.

Sie können zur intramedullären (IM) Nagelung, als Nägel für einen Fixateur externe, für Drahtspickungen und Drahtzuggurtungen und zur Fixation von Wirbelfrakturen verwendet werden. Positive Gewindenägel werden vor allem für den Fixateur externe verwendet.

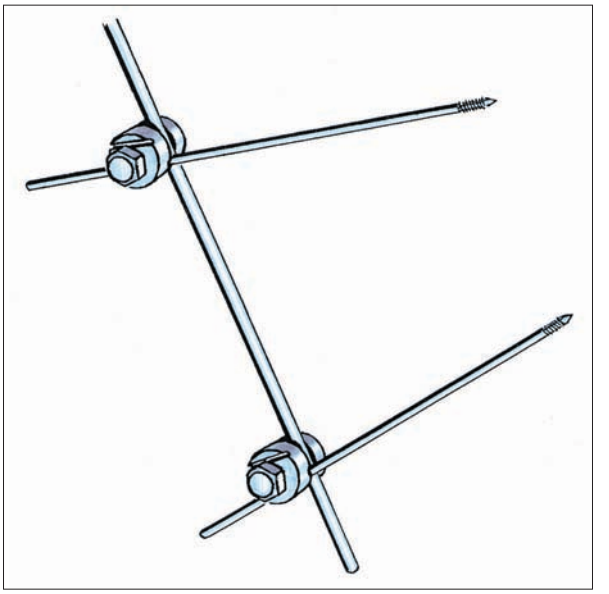
Die **IM-Nagelung** wird bei Frakturen der langen Röhrenknochen angewandt. Ein IM-Nagel alleine weist eine ungenügende rotationelle und axiale Stabilität auf und muss deshalb immer mit anderen Implantaten kombiniert werden (s. 26.7.6). IM-Nägel werden mit dem Handbohrfutter normo- oder retrograd eingesetzt. Der Nageldurchmesser sollte zirka $^1/_3$ der Knochenmarkhöhle betragen. Der Radius eignet sich nicht für die IM-Nagelung.

Für **Drahtspickungen** und **Drahtzuggurtungen** sind Kirschner-Drähte ohne Gewinde ausreichend. Sie können von Hand oder mit einer Bohrmaschine mit langsamen Umdrehungen eingesetzt werden. Bei der Katze werden die Größen 0,6 –1,4 mm gebraucht. Die Drahtspickung ist eine einfache und zuverlässige Technik zur Fixation von Epiphysenfugenfrakturen der Jungtiere. Man unterscheidet Kreuz- und Parallelspickungen. Die Drahtzuggurtung wird unter 26.7.6 beschrieben.

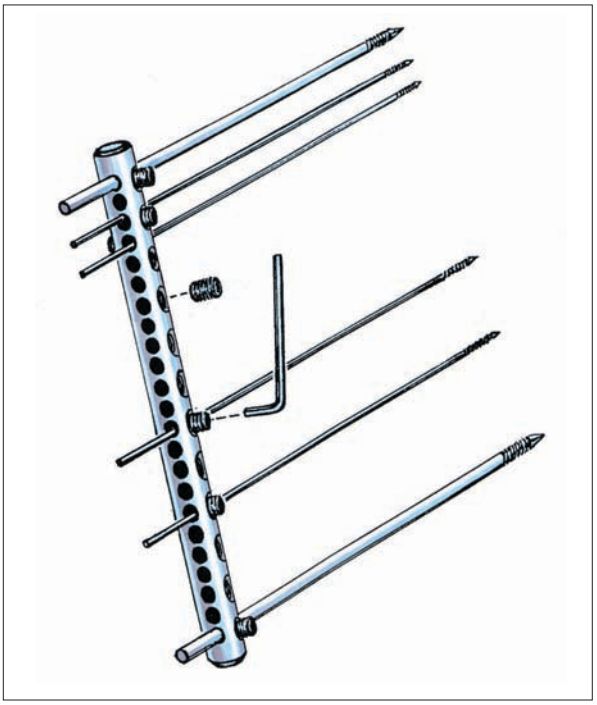
26.7.4 Fixateur externe

Die Hauptvorteile des Fixateur externe im Vergleich zur Plattenosteosynthese liegen in den niedrigeren Operationskosten, der kürzeren Operationszeit, dem geringeren chirurgischen Weichteiltrauma und der Möglichkeit späterer Revisionen. Der Fixateur eignet sich insbesondere für geschlossen reponierbare Frakturen und für Trümmer- und offene Frakturen, wo die noch vorhandene lokale Vaskularität nicht zusätzlich geschädigt werden soll. Der Fixateur wird außerdem transartikulär für die temporäre Ruhigstellung eines Gelenkes gebraucht. Um Muskeln und Sehnen mit den Nägeln nicht zu schädigen und eine genügende Stabilität zu erreichen, müssen anatomische Verhältnisse respektiert, die Stabilität der verschiedenen Nägel (s. 22) und Konfigurationen gekannt und eine korrekte Technik zur Nagelinsertion angewandt werden. Die Nägel sollten zwischen Muskelbäuchen und ohne Spannung der Haut eingesetzt werden. Beim Einbohren der Kirschner-Drähte muss mit Flüssigkeit gekühlt werden. Eine Vorbohrung mit einem Bohrer des nächst kleineren Durchmessers vermindert Hitzenekrosen des Knochens und führt zu einem besseren Gewinde-Knochen-Kontakt.

Wir verwenden bei der Katze vor allem 3 Fixateur-externe-Systeme: Meynard (23), SK™ (JMEX) und



23 Meynard-Backen für den Fixateur externe. Mit den kostengünstigen Meynard-Backen können Kirschner-Drähte verschiedener Durchmesser verwendet und in beliebiger Richtung und Reihenfolge eingesetzt werden. Eine Winkelung von 70° zwischen Verbindungsstange und Nagel erhöht die Stabilität der Fixation.



24 Tubulärer Fixateur externe. Die Kirschner-Drähte werden durch die Löcher der zylindrischen Verbindungsstange eingeführt und mit Madenschrauben fixiert. Sie sind so in einem Winkel von 90° zu der Verbindungsstange fixiert. Die Verwendung von Kirschner-Drähten mit Gewinde vermeidet einen Ausriss der Fixation.

den tubulären Fixateur externe (24). Die Systeme haben jeweils Vor-und Nachteile, welche sie für gewisse Anwendungen prädisponieren (9).

Postoperativ werden die Nageleintrittstellen mit einem desinfizierenden Spray behandelt und alle Metallteile mit einem Schutzverband abgedeckt. Die Haut wird unter dem Verband für 10 Tage mit Tupfern leicht komprimiert und so immobilisiert. Nach einigen Tagen bildet das entstandene Granulationsgewebe an den Nagelaustrittstellen einen natürlichen Infektionsschutz. Der Verband wird 1 Tag postoperativ und dann alle 1–2 Wochen gewechselt. Die Backen werden dabei alle 2 Wochen nachgezogen.

Die häufigste Komplikation bei der Fixateur-externe-Anwendung sind Infektionen entlang der Nagelkanäle mit einer frühzeitigen Nagellockerung. Man unterscheidet kleine (nur Weichteile) und große (fokale Osteomyelitis und Lockerung des Nagels) Nageltraktinfektionen. Kleine Nageltraktinfektionen werden lokal durch Reinigung und Desinfektion sowie systemisch mit Antibiotika behandelt. Bei großen Nageltraktinfektionen muss zusätzlich der betroffene Nagel gezogen und wenn nötig mit einem neuen Nagel an einer anderen Stelle ersetzt werden.

26.7.5 Schrauben und Platten

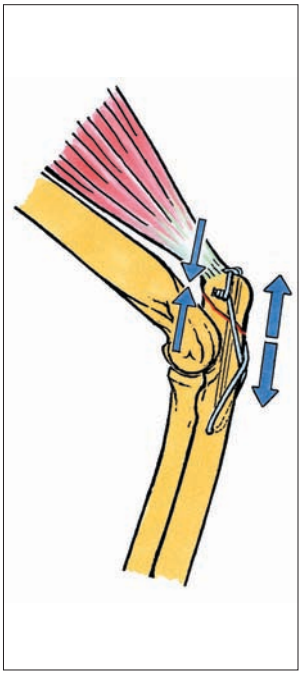
Das Thema der Plattenosteosynthese ist umfangreich und muss mit Hilfe von entsprechenden Fachbüchern und praktischen Kursen erlernt und ergänzt werden. Für die Chirurgie der kleinen Katzenknochen eignen

9 Vor- und Nachteile zweier für Katzen geeigneter Fixateur-externe-Systeme

System	Implantatbeschreibung	Vorteile	Nachteile	Indikationen
Meynard	• Nägel: Kirschner-Drähte mit oder ohne Gewinde • Backen: 2-teilig mit Kompressionsschraube, 2 verschiedene Größen • Verbindungsstange: Kirschner-Drähte: 1,5- bis 2-mal so dick wie die Nägel wählen	• Kostengünstig • System flexibel in der Anwendung	• Stabilität der Backen nur mäßig	• Alle Frakturen, bei denen ein Fixateur externe indiziert ist • Typ I • Typ II • Tie-In • Transartikulär
Tubulärer Fixateur externe	• Nägel: Negative Gewindedrähte • Madenschrauben anstatt Backen • Verbindungsstange: zylindrisch, 2 verschiedene Größen	• Leicht • Keine sperrigen Backen • Nägel können in kurzen Abständen voneinander platziert werden	• Nägel (außer dünne) können nicht angewinkelt werden • Geringe Flexibilität in der Anwendung	• Gerade Knochen • Kleine Knochen (Jungkatzen) • Gelenknahe Frakturen • Typ I

10 In der Katzenorthopädie gebräuchliche AO-Platten und einige ihrer Indikationen

Schraubengröße	Plattentyp	Indikationen
2,7 mm	Dynamische Kompressionsplatte	Diaphysäre Frakturen von Humerus, Femur und Tibia
	Rekonstruktionsplatte	Distale Femurfrakturen
2,0 mm	Dynamische Kompressionsplatte,	Radiusfrakturen, Beckenfrakturen,
	Miniplatte mit ovalen Löchern	Gelenknahe Frakturen, Arthrodesen
	Veterinär-Zuschneidplatte (2,7/2,0 mm und 2,0/1,5 mm)	Frakturen der langen Röhrenknochen
	Rekonstruktionsplatte	Acetabulumfrakturen, gelenknahe Frakturen
	Acetabulumplatte (DC-Löcher)	Acetabulumfrakturen
	T- und L-Miniplatten	Gelenknahe Frakturen
1,5 mm	Miniplatte mit Rundlöchern	Kieferfrakturen, Metakarpus-, Metatarsus frakturen, Gelenkfrakturen
1,0 mm	Titanium-Mikro-Maxillofazialplatte	Frakturen kleiner Knochen und Knochen mit dünnen Cortices (Kiefer, Zehen)



25 Drahtzuggurtung. Zwei Kirschner-Drähte werden parallel vom Knochenvorsprung her in den Knochen eingeführt. Die zwei Kirschner-Drähte wirken antirotationell und dienen als Verankerung für den orthopädischen Draht. Dieser wird in 8-er Konfiguration durch ein Loch im Knochen und um die Enden der Kirschner-Drähte geführt und beidseits verspannt. Die Kirschner-Draht-Enden werden umgebogen und abgeschnitten. Die Drahtzuggurtung wandelt die distraktiven Kräfte in kompressive Kräfte auf die Frakturoberfläche um (Pfeile).

sich neben den häufig gebrauchten dynamischen 2,7-mm-Kompressionsplatten (DC-Platten) verschiedene 1,5- und 2,0-mm-Platten, welche als Miniplatten bezeichnet werden (10). In näherer Zukunft werden wahrscheinlich vermehrt verriegelbare Plattensysteme aus der Humanmedizin verwendet. Diese wirken durch Verriegelung der Schraubenköpfe in den Plattenlöchern als interner Fixateur und sind somit stabiler als konventionelle Platten. Für Katzen geeignet ist das UniLock 2.0/2.4 System. Es findet Anwendung in der Behandlung von Frakturen und Gelenkverletzungen.

26.7.6 Kombinationen

26.7.6.1 Drahtzuggurtung

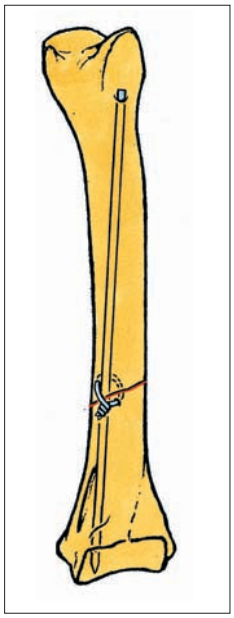
Das Drahtzuggurtungsprinzip nutzt die aktiven Muskelkräfte aus, um Zugkräfte in Kompressionskräfte umzuwandeln (25). Eine Drahtzuggurtung kann demnach nur auf der Zugseite appliziert werden. Klassische Indikationen sind Reparaturen von Osteotomien oder Avulsionen von Knochenvorsprüngen mit Muskelansatzstellen, wie das Tuberculum supraglenoidale, das Tuberculum majus, das Olekranon, der Trochanter major, die Patella, die Tuberositas tibiae, der Calcaneus und die Malleoli.

26.7.6.2 Skewer-Pin

Beim Skewer-Pin wird eine 8-er Drahtschlinge um einen senkrecht durch die Frakturlinie gesetzten Kirschnerdraht geführt. Durch diese Schlinge wird eine interfragmentäre Kompression erreicht. Indikationen von Skewer-Pins sind Gaumenspalten und longitudinale Oberkieferfrakturen sowie lange Schrägfrakturen des Iliums oder der langen Röhrenknochen (s. 26.9).

26.7.6.3 Intramedullärer Nagel und Hemicerclage

Diese Kombination kann bei einfachen Frakturen der langen Röhrenknochen angewandt werden (👁 26), ist aber weniger stabil als die Frakturfixation mit Fixateur externe oder Platte. Das distale Fragment von Frakturen der Gliedmaßen hat eine Tendenz zur Außenrotation. Hemicerclagen sollten auf der Zugseite der Fraktur angebracht werden.



👁 **26** Intramedullärer Nagel und Hemicerclage. Die Hemicerclage muss die Fraktur senkrecht überspannen, um beim Spannen des Drahtes keine Verschiebung der Fragmente gegeneinander zu bewirken. Die vorgebohrten Löcher sind mindestens 2 Kortexdicken von der Frakturlinie entfernt. Eine 3-Punkt-Fixation der Hemicerclage um den intramedullären Nagel verbessert die Stabilität.

26.7.6.4 Intramedullärer Nagel und Platte

Die Kombination eines IM-Nagels mit einer Platte wird bei metaphysären Frakturen und Trümmerfrakturen angewandt, wobei bei der Katze vor allem Trümmerfrakturen des Femurs gut geeignet sind (s. 26.9.15). Durch die zusätzliche Abstützung der Fraktur durch den IM-Nagel wird mit wenig Schrauben eine gute Stabilität erreicht. Der IM-Nagel wird zuerst eingeführt. Dies erleichtert die Längen- und Achsenausrichtung des Knochens vor dem Anbringen der Platte. Die Nageldicke sollte nur zirka 1/4 des Durchmessers der Knochenmarkhöhle betragen, damit die Schrauben noch am Nagel vorbei platziert werden können. Beim Anbringen der Platte werden die Prinzipien der biologischen Osteosynthese befolgt. Die einzelnen Knochenfragmente werden nicht anatomisch reduziert und somit nicht von ihrer Weichteilverbindung und Blutversorgung getrennt. Bei starker Dislokation können sie am Schluss mit einem resorbierbaren Faden herangezogen werden. Die Platte wird in Überbrückungsfunktion proximal und distal der Fraktur angebracht. Proximal und distal der Fraktur müssen mindestens je 1 bikortikale und 2 monokortikale Schrauben platziert werden.

26.7.6.5 Intramedullärer Nagel und Fixateur externe

Der Fixateur externe kann gut mit einem IM-Nagel kombiniert werden. Wie bei der Kombination mit einer Platte wird der Nagel zuerst eingeführt, um die Längen- und Achsenausrichtung zu erleichtern. Anschließend wird der Fixateur externe angebracht. Bei Femur- und Humerusfrakturen kann die Stabilität der Fixation durch die Tie-in-Konfiguration optimiert werden. Hierbei wird der IM-Nagel an seiner Austrittstelle umgebogen und mit einer Backe an der Verbindungsstange integriert.

26.8 Innere Fixation von Weichteilverletzungen

26.8.1 Nahtmaterialien

Die verschiedenen Nahtmaterialien unterscheiden sich bezüglich Resorbierbarkeit, Stärke, Verhalten im Gewebe und Knotensicherheit. In der Orthopädie werden vor allem feste, langsam heilende Gewebe wie Faszien, Bänder oder Sehnen genäht. Hierfür werden Fäden benötigt, die ihre Reißfestigkeit nicht oder nur langsam verlieren. Für Katzen werden vor allem **monofile** Fäden der Größen 4-0 bis 2-0 mit schneidenden Nadeln verwendet. **Geflochtene Fäden** der Größen 2-0 bis 1 eignen sich für Bandersatztechniken, da sie während der Heilung eine größere Gewebereaktion verursachen als monofile Fäden. Die so erreichte Fibrosierung der Gelenkkapsel hilft bei der Stabilisierung des Gelenkes. Die geflochtene Struktur erleichtert aber die Bakterienbesiedlung. Geflochtene Fäden dürfen deshalb nicht in kontaminierten Wunden verwendet werden, da sie das Entstehen von Infektionen begünstigen. Eine Übersicht der in der Orthopädie gebräuchlichen Fadenmaterialien und ihrer Indikationen findet sich in der 🗂 11.

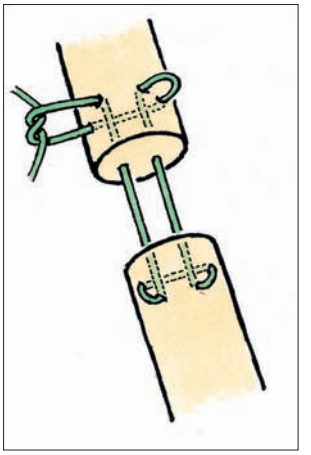
26.8.2 Nahttechniken

Faszien und Gelenkkapseln werden am besten mit einer Sultan-Diagonalnaht vernäht. Beim Nähen in der Tiefe und bei Faszienraffungen werden die Nähte vorplatziert. Dies erlaubt einen gleichmäßig verteilten Zug auf das Gewebe beim Spannen der Fäden und erleichtert das Fassen der Gewebe. Für die Band- und

11 Beispiele für in der Orthopädie gebräuchliche Fäden, ihre Eigenschaften und Indikationen

	Beschaffenheit	Material	Tage bis zur Resorption	Knotensicherheit	Gewebereaktion	Indikationen
Synthetisches, resorbierbares Nahtmaterial	Monofil	Polydioxanon	180 Tage	+	+	• Faszien • Gelenkkapsel • Subkutis Größen 2-0 bis 4-0
	Multifil	Polyglactin	60 Tage	++	+	• Faszien • Slocum-Schlinge, Größen 0,1
Synthetisches, nicht resorbierbares Nahtmaterial	Monofil	Polypropylen		++	–	• Band- und Sehnennähte, Größe 3-0 und 4-0
	Multifil	Polyester		++(+)	+++	• Bandersatz, Größe 2-0, 0, 1 • Slocum-Schlinge Größen 0,1
	Pseusomonofil	Caprolactum		+++	–	• Haut, Größe 4-0

Sehnenheilung sind die atraumatische Gewebsbehandlung und die möglichst anatomische Reparatur wichtig. Alle Band- und Sehnennahtverfahren funktionieren nach dem Prinzip, dass sie die Längsfasern zusammenpressen, was die Reißfestigkeit der Reparatur erhöht. End-zu-End-Anastomosen von den bei Katzen meist kleinen und flachen Bändern und Sehnen werden mit der Locking-Loop-Naht genäht (27). Bei Sehnenrupturen an der Ansatzstelle, wo der verbleibende Stumpf für die Fadenverankerung zu klein ist, wird ein Knochentunnel gebohrt, der Faden durchgezogen und die Sehne so am Knochen fixiert.



27 Locking-Loop-Naht. Die hier dargestellte Naht ist leicht modifiziert. Sie beginnt lateral am Sehnenstumpf, anstatt von der Rissstelle aus. Dies hat den Vorteil, dass der Knoten am Schluss nicht zwischen den Sehnenstümpfen liegt.

26.8.3 Bandersatz

Nur in den seltensten Fällen wird mit einer primären Bändernaht eine ausreichende Stabilität erreicht, so dass zusätzlich ein Bandersatz durchgeführt werden muss. Die Fadenprothese eines Kollateralbandes muss den Verlauf des natürlichen Bandes imitieren, damit das Rotationszentrum des Gelenkes unverändert bleibt. Als Verankerung für den Faden werden je nach Gelenk 1,5- oder 2-mm-Schrauben verwendet. Eine Unterlegscheibe vermindert das Risiko des Abrutschens des Fadens vom Schraubenkopf. Der Faden wird in 8-er-Konfiguration um die Schrauben platziert und dann adäquat gespannt (s. 26.9).

Der möglichst anatomische Bandersatz der Kollateralbänder unterscheidet sich von den indirekten extrakapsulären Bandersatztechniken. Diese ersetzen temporär die Funktion eines geschädigten intraartikulären Bandes, bis die während der Heilung entstehende Fibrose der Gelenkkapsel die Stabilisierung übernimmt. Beispiele sind unter 26.9 beschriebenen Techniken zur Stabilisierung von Hüftgelenkluxationen und Kreuzbandrissen.

26.9 Ausgewählte chirurgische Techniken

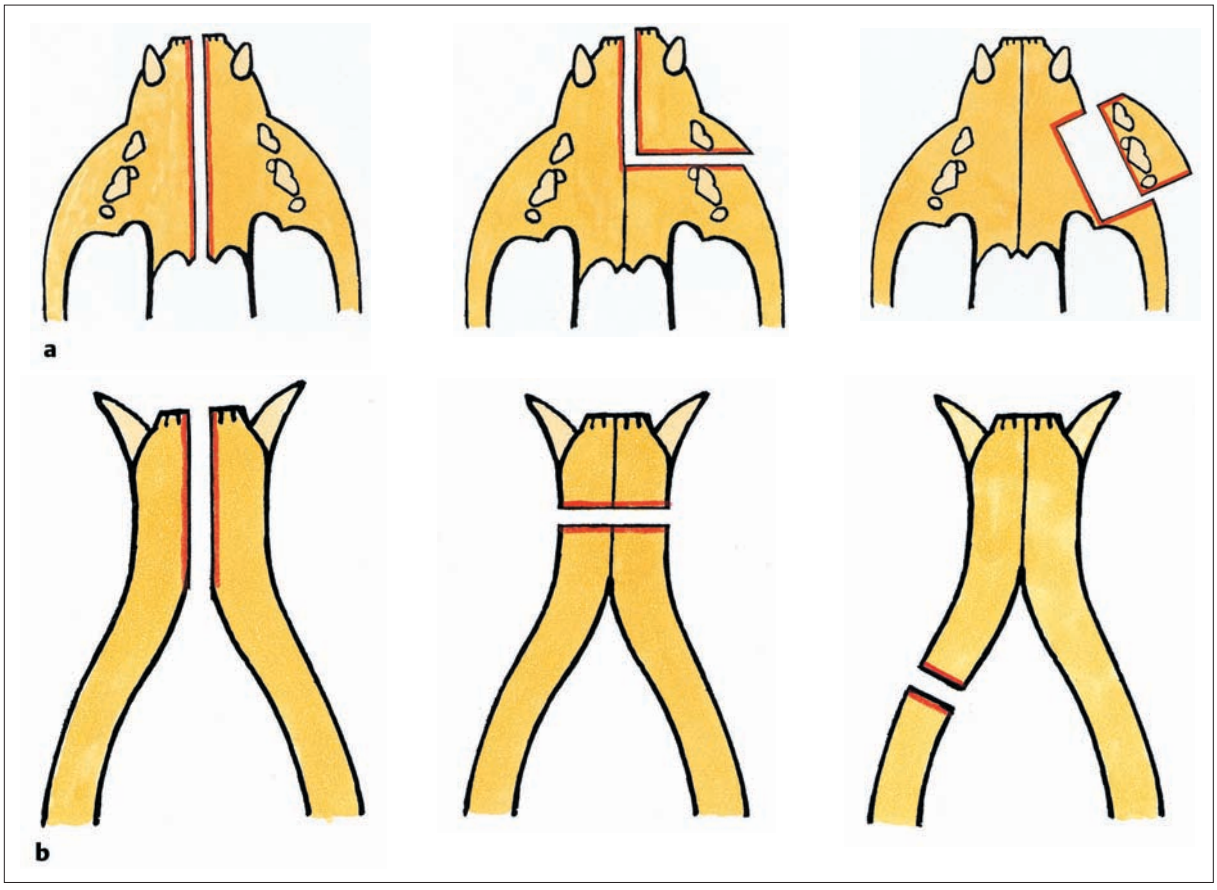
In diesem Abschnitt werden die Behandlungsmöglichkeiten von bei der Katze vorkommenden traumatischen und orthopädischen Läsionen des Skelettsystems beschrieben. Das in den Abschnitten 26.1 bis 26.8 beschriebene Grundlagenwissen und anatomische Kenntnisse werden vorausgesetzt. Selbstver-

ständlich sollte auch eine genügende peri- und postoperative Analgesie gewährleistet sein. Eine gute Beschreibung der chirurgischen Zugänge findet sich in: „An Atlas of Surgical Approaches to the Bones and Joints of the Dog and Cat“ (Piermattei 1993).

26.9.1 Ober- und Unterkiefer

Kieferfrakturen entstehen vor allem bei Stürzen aus der Höhe und bei Autounfällen. Sie sind oft von Verletzungen der Augen, der Nasengänge, der Zunge, der Zähne und des Gehirns begleitet. Verletzungen der Nasengänge, des Rachens und Hirnkontusionen können zu Atemproblemen führen. Die Katzen sollten deshalb in einem Sauerstoffkäfig untergebracht werden. Kieferfrakturen sind häufig offene Frakturen. Wegen einer möglichen Kontamination durch die Maulhöhlenflora werden Antibiotika verabreicht. Die Diagnose von Kieferfrakturen wird inspektorisch, palpatorisch und radiologisch gestellt. In Fällen, wo der Frakturverlauf mit der konventionellen Radiologie nicht sicher beurteilbar ist, eignet sich die Computertomografie zur überlagerungsfreien Darstellung der Kieferknochen. Häufige Frakturlokalisationen sind in der 👁 28 dargestellt. Die Frakturen können einzeln oder kombiniert auftreten.

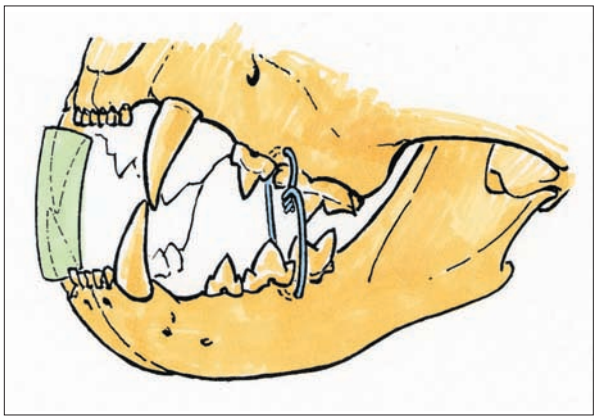
Einseitige und nach Reposition stabile Kieferfrakturen können durch eine temporäre Fixation von Unter- und Oberkiefer aneinander behandelt werden. Der intakte Kieferbogen wirkt so als Schiene. Die Kiefer-Koaptation kann auch zur zusätzlichen Fixation von ungenügend stabilisierbaren Frakturen verwendet werden. Bei langnasigen und jungen Katzen eignet sich die Kieferschlinge (s. 26.6.3). Die Kiefer-Koaptation mit Draht- oder Komposittechniken ist rigider (👁 29). Bei starker Zungenschwellung, Nasen-



👁 **28** Häufige Frakturlokalisationen an den Kieferknochen.

a Häufige Frakturverläufe am Oberkiefer sind mediane Frakturen des Palatum durum, d.h. Symphysenfrakturen (links), Frakturen durch das Palatum durum und den Gesichtsschädel (Mitte) und segmentale Frakturen (rechts). Nicht dargestellt sind Impressionsfrakturen des Gesichtsschädels.

b Die häufigsten Unterkieferfrakturen sind Symphysenfrakturen (links). Weiter können rostrale Frakturen (Mitte) und Unterkieferkörperfrakturen (rechts) unterschieden werden. Unterkieferastfrakturen sind hier nicht dargestellt. Aus prognostischen Gründen werden diese in artikuläre und nicht artikuläre Frakturen eingeteilt.



29 Kiefer-Koaptation mit Draht oder mit Komposit. Bei der Drahtfixation (blau) wird ein 0,8-mm-Draht rostral der Fraktur durch 2 mit Kirschner-Drähten vorgebohrte Löcher zwischen den Zahnwurzeln geführt. Bei Unterkieferfrakturen und Kiefergelenkluxationen nach kaudal sollte die Richtung des Drahtes etwas schräg von rostrodorsal nach ventrokaudal verlaufen, um dem Zug des M. digastricus entgegen zu wirken. Der Draht wird angezogen, bis sich die Spitzen der Canini ein wenig überlappen. Eine beidseitige Fixation verbessert die Stabilität. Als Alternative zur Drahtfixation kann eine interdentale Okklusion der Canini mit Komposit durchgeführt werden (grün).

bluten oder Erbrechen dürfen Ober- und Unterkiefer auf keinen Fall aneinander fixiert werden.

Indikationen für eine operative Frakturbehandlung sind Instabilität und eine durch dislozierte Fragmente verursachte Malokklusion der Zähne. Das Behandlungsziel sind die Reposition und Stabilisierung der Fraktur(en) zur Wiederherstellung der korrekten Okklusion. Viele Kieferfrakturen können mit den nachfolgend beschriebenen Cerclage- und Hemicerclage-Techniken stabilisiert werden. Die Verwendung von Miniplatten, Mikro-Maxillofazialplatten oder Fixateur-externe-Konstruktionen ist manchmal notwendig. Die Implantate sollten möglichst in der Nähe des Alveolarrandes des Kieferknochens platziert werden, weil dort während der Kaubewegungen distraktive Kräfte entstehen. Um die Zahnokklusion intraoperativ beurteilen zu können, muss in einigen Fällen via Pharyngotomie intubiert werden. Leichtgradige Malokklusionen lassen sich später durch partielles Abschleifen der Canini korrigieren. Die gute Blutversorgung im Kopfbereich lässt in der Regel eine schnelle Frakturheilung zu. Einzig bei Unterkieferkörperfrakturen werden manchmal Frakturheilungsstörungen beobachtet.

Postoperativ müssen Katzen, die nicht selber Futter aufnehmen wollen oder können, über eine Nasen-, Ösophagus- oder Magensonde ernährt werden. Dies sind meistens Katzen mit komplizierten Frakturen und/oder gleichzeitigem Hirntrauma. Katzen mit Kiefer-Koaptation können mit der Zunge flüssige Nahrung löffeln. Eine radiologische Kontrolle der Frakturheilung ist nicht in allen Fällen notwendig. Allgemeinbefinden, Fresslust und die klinische Untersuchung reichen oft aus, um den Verlauf zu beurteilen. Die Fixation der Kieferbögen gegeneinander wird je nach Stabilität der Fraktur und Alter der Katze nach 2–4 Wochen entfernt. Intraorale Drahtfixationen werden nach abgeschlossener Frakturheilung nach 2–3 Monaten entfernt. Platten können belassen werden, sofern die Schrauben die Zahnwurzeln nicht beeinträchtigen.

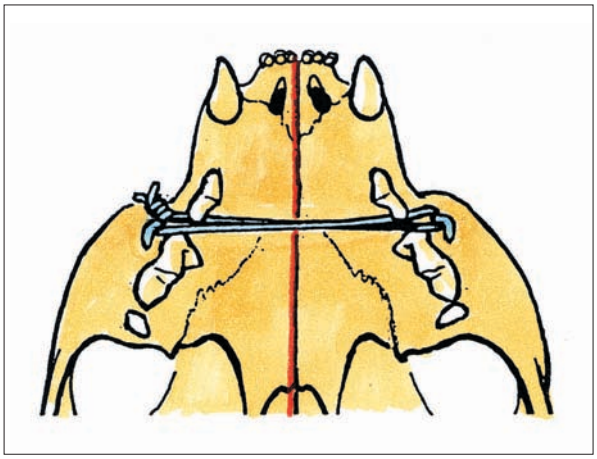
26.9.1.1 Oberkieferfrakturen

Stürze aus der Höhe führen oft zu traumatisch bedingten Gaumenspalten. Diese Verbindung zwischen Maul- und Nasenhöhle kann zu chronischer Fistulierung, chronischer Rhinitis und Aspirationspneumonie führen. Sie werden mit einem Skewer-Pin fixiert, sofern dei Spaltenweite mehr als 2 mm beträgt (s. 26.7.6 und **30**). Frakturen des Palatum durum, kombiniert mit Frakturen des Gesichtsschädels, führen zu instabilen Fragmenten. Diese können, wenn sie groß genug und anatomisch reduzierbar sind, auch mit einem Skewer-Pin fixiert werden. Manchmal ist die Kombination mit einer Miniplatte oder Hemicerclage im kaudalen Frakturbereich nötig. **Segmentale Frakturen** können mit Hemicerclagen oder Mikro-Maxillofazialplatten repariert werden. **Impressionsfrakturen** des Gesichtsschädels werden konservativ behandelt, außer wenn sie zu massiver Kompression der Augen oder der oberen Atemwege führen.

> Für den Zugang zur Seitenfläche der Maxilla wird die Schleimhaut oberhalb der Zähne inzidiert und der Knochen nach dorsal freipräpariert.

26.9.1.2 Unterkieferfrakturen

Die häufigen **Symphysenfrakturen** des Unterkiefers werden klinisch anhand einer palpierbaren Instabilität der Unterkieferhälften gegeneinander diagnostiziert. Röntgenbilder des Schädels können angefertigt werden, um begleitende Verletzungen auszuschließen. Die Fixation mit einer Drahtschlinge ist einfach durchführbar und die Methode der Wahl (**31** und Kap. 11.8.3).



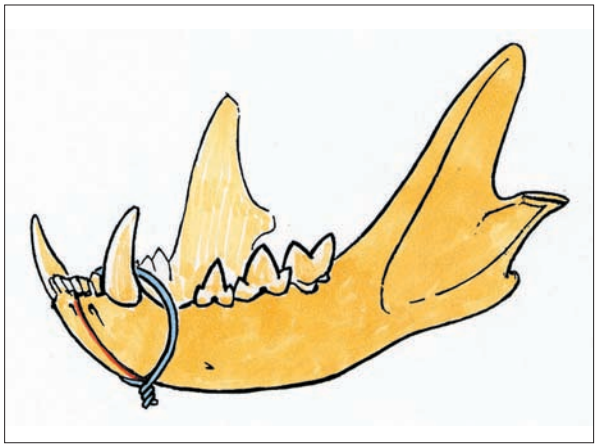
30 Fixation einer traumatischen Gaumenspalte des Oberkiefers mit Skewer-Pin. Ein 0,8-mm-Kirschner-Draht wird zwischen den Zahnwurzeln von P2 und P3 von einer Seite senkrecht zum Frakturplan durch den Boden der Nasenhöhle auf die andere Seite eingebohrt. Dabei kann durch Verletzung von Gefäßen in der Nasenhöhle Nasenbluten auftreten. Ein 0,6-mm-Draht wird anschließend in 8-er-Konfiguration um die Pinenden geführt und bukkal verzwirnt. Dadurch wird eine interfragmentäre Kompression erreicht. Die Drahtenden werden mit einem Biegebolzen nach dorsal umgebogen und gekürzt.

Einseitige, stabile **Unterkieferkörperfrakturen** können mit einer Kiefer-Koaptation behandelt werden (s. 31). Die direkte chirurgische Frakturfixation hat aber den Vorteil einer sofortigen Stabilität und erleichterten Futteraufnahme. Beidseitige Unterkieferkörperfrakturen führen zur Instabilität des rostralen Fragmentes und müssen immer chirurgisch versorgt werden. Einfache Frakturen der Unterkieferkörper werden mit Hemicerclagen (32), Mehrfragmentfrakturen mit einer Miniplatte (33) stabilisiert. Bei den seltenen Trümmerfrakturen oder offenen Frakturen Grad 3 ist die Fixation mittels Fixateur externe (Kirschner-Drähte mit Technovit als Seitenverstrebung) indiziert.

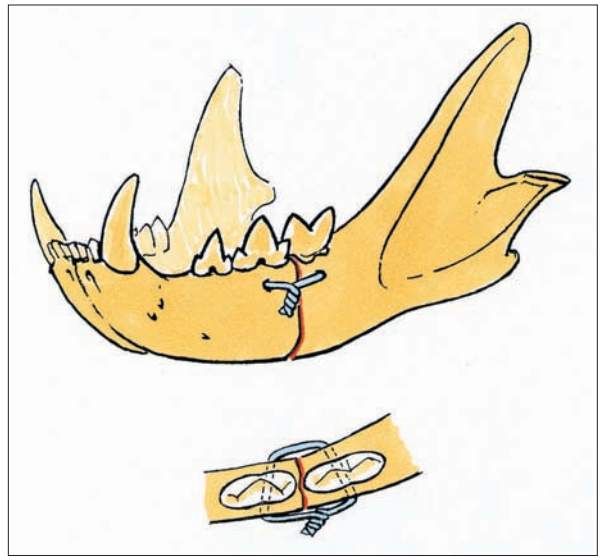
Rostrale Frakturen sind wegen der kleinen Fragmente schwierig zu fixieren. Hier eignen sich vor allem Drahttechniken (34).

Unterkieferastfrakturen können mittels Kiefer-Koapation oder mit einer Mikro-Maxillofazialplatte fixiert werden.

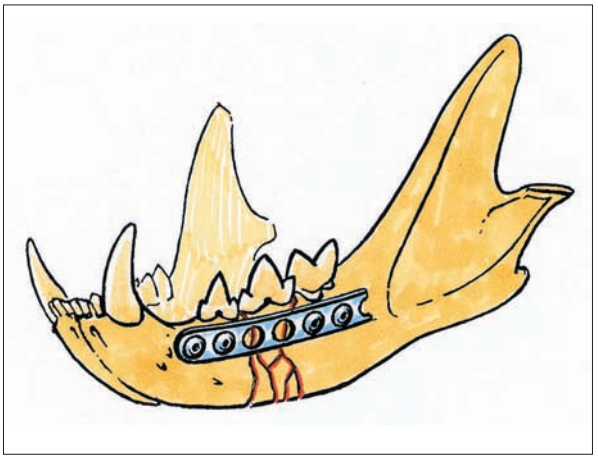
Der ventrale Zugang zum Unterkieferkörper hat einige Vorteile gegenüber dem dorsolateralen Zugang: gute Übersicht, keine Verbindung zur Maulhöhle und die Möglichkeit einer Drainage nach ventral.



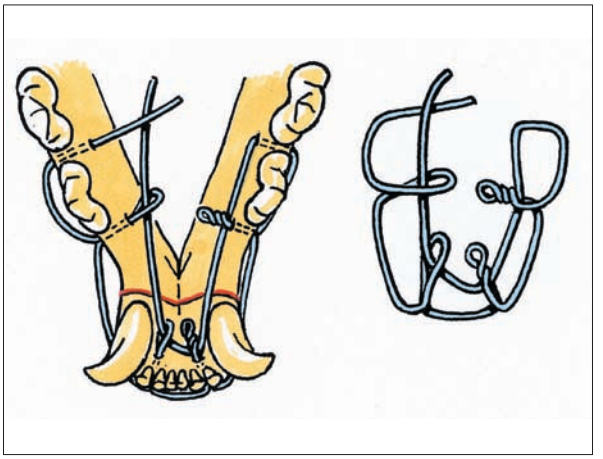
31 Fixation einer Symphysenfraktur des Unterkiefers mit Draht. Eine Kanüle wird von einer kleinen medianen Hautinzision her lateral nahe entlang des Knochens bis gerade kaudal des Caninus eingeführt. Anschließend wird ein 0,6-mm-Draht durch die Kanüle geführt und die Kanüle entfernt. Auf der anderen Seite wird die Kanüle in gleicher Weise eingeführt und der Draht von oral her durch die Kanüle geschoben. Die Drahtenden werden verspannt und abgeschnitten. Beim Anziehen des Drahtes wird auf eine korrekte Reduktion geachtet.



32 Fixation einer einfachen Unterkieferfraktur mit Draht. Mit einem 1,0-mm-Kirschner-Draht werden unter Schonung der Zahnwurzeln die Löcher für die Cerclagen so weit dorsal wie möglich, d.h. auf der Zugseite gebohrt. Sie werden nach medial leicht gegen die Fraktur gerichtet, um das Spannen der Drähte zu erleichtern. Nach Einführen eines 0,6- bis 0,8-mm-Drahtes wird die Fraktur reduziert, der Draht in Richtung der Bohrlöcher gespannt und gezwirnt (s. 21 b).



33 Fixation einer Mehrfragmentunterkieferkörperfraktur mit einer Miniplatte. Die 1,5-mm-Miniplatte muss der Form der Mandibula gut angepasst werden, um eine korrekte Okklusion zu gewährleisten. Sie wird unter Schonung der Zahnwurzeln so weit dorsal wie möglich, d.h. auf der Zugseite, angebracht. Es müssen mindestens zwei Löcher kranial und kaudal der Fraktur gefüllt werden.

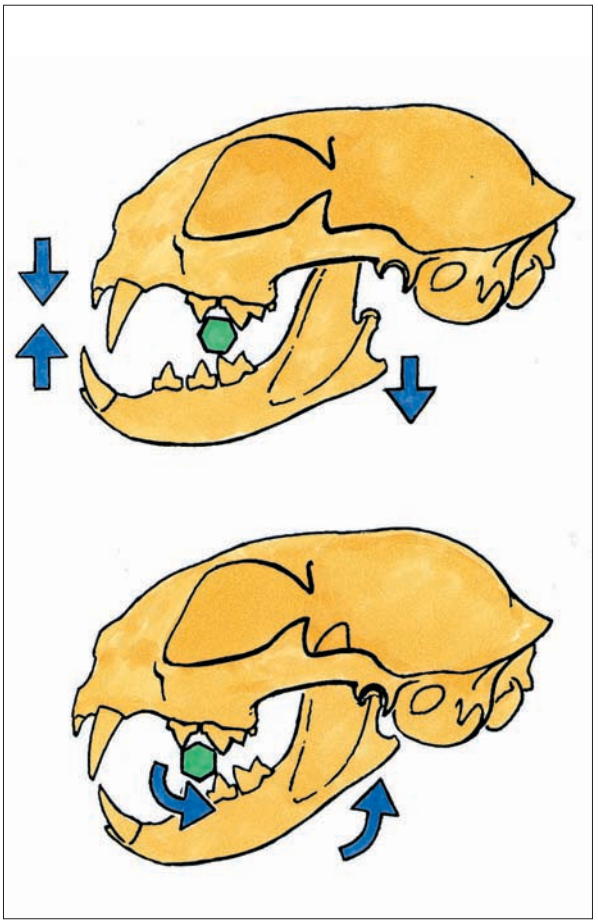


34 Fixation einer beidseitigen rostralen Unterkieferkörperfraktur mit einer Drahtschlinge. Ein 0,6-mm-Draht wird schlaufenförmig durch die zwischen den Wurzeln der Incisivi und Canini gebohrten Löcher eingeführt. Anschließend wird das eine Drahtende auf der oralen Seite durch die Schlaufen geführt und die Enden werden verzwirnt. Die einzelnen Schlaufen werden angezogen. Zur Verstärkung der Fixation können die oral liegenden Drahtenden in einem Technovitbett verankert werden.

26.9.2 Temporomandibulargelenk

Das Kiefergelenk kann nach kaudal oder rostral luxieren. Kaudale Luxationen sind zum Teil mit Frakturen der Gelenkpfanne verbunden. Je nach Luxationsrichtung verschiebt sich der rostrale Unterkiefer auf die ipsi- oder kontralaterale Seite. Kiefergelenkluxationen ohne begleitende Frakturen können mit der Bleistifttechnik (35) geschlossen reponiert und mit einer Kieferschlinge (s. 26.6.3) für ein bis zwei Wochen behandelt werden (s. Kap. 11.8.2).

Frakturen im Bereich des Temporomandibulargelenkes sind der kleinen Fragmente wegen schwierig zu fixieren und werden deshalb mit Hilfe einer Kiefer-Koaptation mit Draht oder Komposit (s. 29) für drei bis vier Wochen indirekt stabilisiert. Bewegungs-



35 Geschlossene Reduktion einer Kiefergelenkluxation nach rostral.

a Ein Bleistift (grün) wird zwischen den Backenzähnen eingeklemmt. Ein Zusammendrücken des rostralen Ober- und Unterkiefers führt kaudal zu einer Distraktion des Kiefergelenkes.

b Durch Rollen des Bleistiftes kann der Unterkieferast nun nach kaudal geschoben und das Gelenk reduziert werden. Bei den kaudalen Luxationen wird der Bleistift entsprechend in die andere Richtung gerollt.

einschränkungen durch eine periartikuläre Fibrose können bei kooperativen Katzen später mit Physiotherapie behandelt werden. Kann das Kiefergelenk nicht mehr bewegt werden oder sind chronische Schmerzen vorhanden, muss eine exzisionale Arthroplastie durchgeführt werden. Hierbei wird der Kondylus mit einem Rongeur vollständig entfernt. Dies führt in der Regel zu einem funktionell befriedigenden Resultat.

26.9.3 Schulterblatt

Frakturen des Schulterblattes sind relativ selten. Sie sind häufig mit Thoraxtraumata assoziiert. Die dicke Muskelummantelung und die spongiöse Knochenqualität des flachen Knochens begünstigen eine schnelle Frakturheilung. Man unterscheidet Schulterblattkörperfrakturen und distale Schulterblattfrakturen. Selten führt ein Weichteiltrauma des Schultergürtels zu Schulterblattdislokationen.

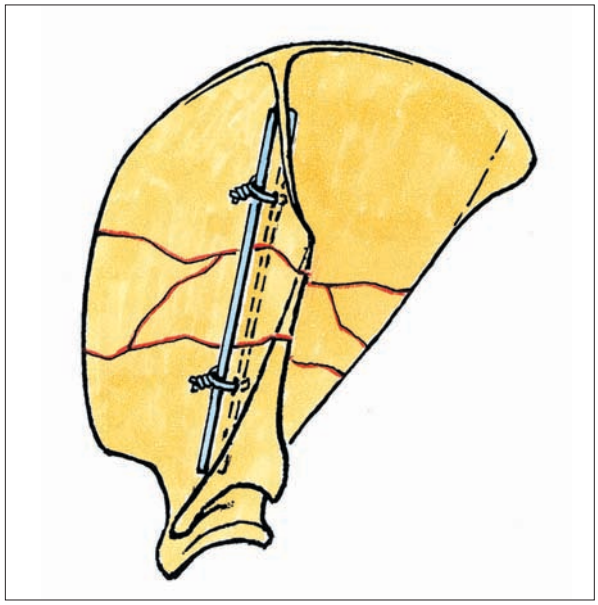
26.9.3.1 Frakturen des Schulterblattkörpers

Frakturen des Schulterblattkörpers ohne starke Dislokation der Fragmente können oft konservativ behandelt werden, da Muskulatur und Brustkorb eine gewisse Stabilität garantieren. Eine Bewegungsrestriktion mittels 2- bis 3-wöchiger Boxenruhe ist ausreichend. Initial verleiht eine Velpeau-Schlinge für eine Woche zusätzliche Stabilität (s. 26.6.3). Zum Zeitpunkt der Schlingenentfernung sollte eine Röntgenkontrolle durchgeführt werden. Stark instabile oder dislozierte Frakturen werden operativ fixiert. Da der Knochen sehr dünn ist, kommen Drahttechniken zur Anwendung. Einfache Querfrakturen werden mit Hemicerclagen fixiert. Diese werden am dickeren kaudalen Rand und/oder am Übergang vom Schulterblattkörper zur Spina scapulae verankert. Nicht reduzierbare Mehrfragmentfrakturen können mit einem inneren U-Bügel geschient werden (👁 36).

Der Zugang zum Schulterblattkörper erfolgt über der Spina scapulae. Die Mm. supra- und infraspinatus werden mit einem Raspatorium soweit wie nötig vom Knochen wegpräpariert und retrahiert.

26.9.3.2 Distale Schulterblattfrakturen

Distale Schulterblattfrakturen müssen immer operativ fixiert werden. Die Zugkräfte der ansetzenden Muskeln führen sonst zur Knochenheilung in Fehlstellung mit einer Funktionseinschränkung des



👁 **36** Fixation einer Schulterblattkörperfraktur mit einem U-Bügel.
Ein Kirschner-Draht der Größe 0,8–1,0 mm wird proximal durch die Basis der Spina scapulae gebohrt, bis zu seiner Mitte eingeführt und zu einem U gebogen. Der U-Bügel wird beidseits entlang der Spina scapulae gelegt und anschließend mit Hemicerclagen (0,6 mm Draht) an der Basis der Spina befestigt.

Schultergelenkes. Distale Schulterblattfrakturen können eingeteilt werden in Akromionfrakturen und Frakturen des Schulterblatthalses mit oder ohne Gelenkbeteiligung.

Akromionfrakturen oder -osteotomien werden mit einer 8-er Drahtschlinge repariert, welche nach dem Drahtzuggurtungsprinzip den Zug der Pars acromialis des M. deltoideus neutralisiert. Die Reparatur von Schulterblatthalsfrakturen gestaltet sich oft schwierig. Halsfrakturen ohne Gelenkbeteiligung können mit einer Kreuzspickung oder mit einer Mini-L-Platte stabilisiert werden. Gelenkfrakturen werden anatomisch reponiert und mit einem Kirschner-Draht und einer kleinen Zugschraube stabil fixiert.

Der Zugang zum Schulterblatthals erfolgt von lateral. Eine Osteotomie des Akromions ergibt die beste Übersicht. Das Akromion wird am Schluss mit einer Drahtzuggurtung wieder fixiert. Bei jungen Katzen eignet sich eine Tenotomie der Pars acromialis des M. deltoideus an Stelle der Osteotomie. Der N. suprascapularis verläuft am Schulterblatthals von kranial her direkt unter dem Akromion und muss dargestellt und geschont werden.

26.9.3.3 Schulterblattdislokationen

Schulterblattdislokationen sind selten. Sie entstehen durch Überdehnung oder Ruptur der Schultergürtelmuskulatur, insbesondere des M. serratus ventralis. Klinisch kommt es zur Dorsalverlagerung und Abduktion der Skapula. Akute Dislokationen können konservativ mit einer Velpeau-Schlinge für 10 Tage und Einschränkung der Bewegung für nochmals 2 Wochen behandelt werden (s. 26.6.3). Bei chronischen Dislokationen, welche zu persistierenden Gangstörungen führen, muss operiert werden. Eine Drahtnaht wird durch ein in den kaudalen Schulterblattrand gebohrtes Loch und um den proximalen Teil der 5. bis 7. Rippe geführt und locker verspannt. Postoperativ wird zur zusätzlichen Stabilität auch eine Velpeau-Schlinge für 10 Tage angelegt.

Der Zugang erfolgt am Kaudalrand der Scapula. Der M. teres major wird so weit wie nötig angehoben.

26.9.4 Schultergelenk

Instabilitäten und Luxationen des Schultergelenkes sind selten. Die Stabilität des Schultergelenkes wird durch das mediale und laterale Glenohumeralligament, die Gelenkkapsel, die Bizepssehne und durch die Mm. supra- und infraspinatus, subscapularis und teres minor gewährleistet. Akute Luxationen können nach geschlossener Reposition konservativ mit einer Velpeau-Schlinge für 10 Tage behandelt werden (s. 26.6.3). Ist das Gelenk stark instabil, kann eine Kapselraffung oder eine der für Hunde beschriebenen Techniken durchgeführt werden. Rupturen oder Avulsionen der Ursprungsstelle der Bizepssehne können vorkommen. Ein Fall einer 1-jährigen Katze mit beidseitiger Schultergelenkdysplasie wurde beschrieben.

26.9.5 Humerus

Die meisten Humerusfrakturen entstehen durch Stürze aus der Höhe und bei Verkehrsunfällen. Wegen der Nähe des Humerus zum Brustkorb sind begleitende Thoraxtraumata häufig. Humerusfrakturen sind häufiger im mittleren und distalen Drittel lokalisiert. In diesem Bereich besteht die Gefahr von begleitenden Verletzungen der N. radialis, N. medianus und N. ulnaris durch dislozierte Knochenfragmente. Präoperativ muss deshalb eine gründliche neurologische Untersuchung durchgeführt werden.

26.9.5.1 Proximale Humerusfrakturen

Bei den seltenen proximalen Humerusfrakturen unterscheidet man Physenfrakturen bei Jungtieren und metaphysäre Frakturen. Am proximalen Humerus gibt es 2 Wachstumsfugen, die des Tuberculum majus und die des Humeruskopfes, welche miteinander verbunden sein und einzeln oder zusammen frakturiert sein können. Meistens handelt es sich um Salter-1- oder -2-Frakturen. Zur Fixation von Frakturen der proximalen Epiphysenfugen werden bei noch wachsenden Tieren Kirschner-Drähte verwendet. Nach Wachstumsabschluss kann die stabilere Variante der kranialen Drahtzuggurtung gewählt werden. Bei metaphysären Mehrfragmentfrakturen eignet sich die Osteosynthese mit einer kraniolateral platzierten Platte oder einem Fixateur externe.

Der Zugang zum proximalen Humerus erfolgt kraniolateral über dem Tuberculum majus.

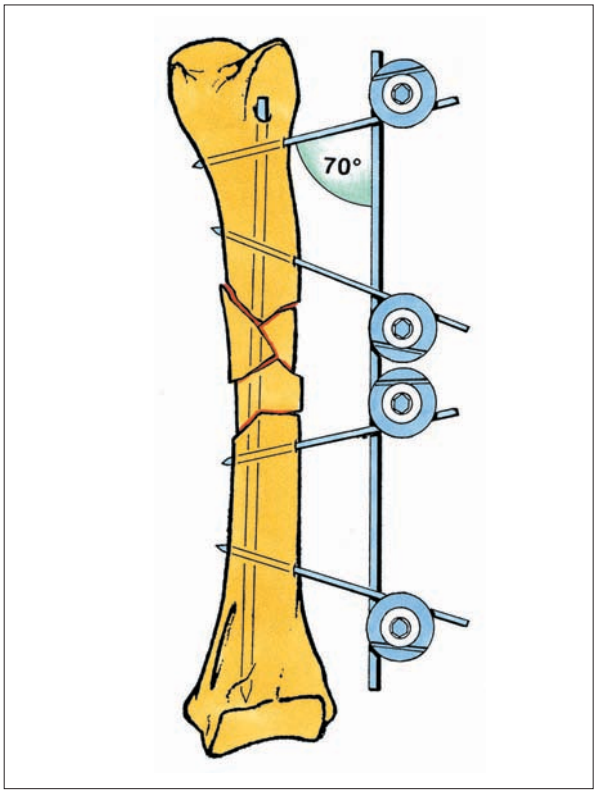
26.9.5.2 Diaphysäre Humerusfrakturen

Bei diaphysären Humerusfrakturen können grundsätzlich alle Fixationssysteme angewandt werden. Die Wahl der Implantate basiert auf den unter 26.4 und 26.7 beschriebenen Grundlagen. Für reduzierbare Frakturen eignet sich die Plattenosteosynthese. Platten können medial oder lateral angebracht werden. Nicht reduzierbare Frakturen und Frakturen bei Jungtieren sind eine gute Indikation für die Stabilisierung mittels Fixateur externe, evtl. in Kombination mit einem intramedullären Nagel (37).

Beim lateralen Zugang zum Humerusschaft müssen die V. cephalica und der N. radialis, beim medialen Zugang die A. und V. brachialis und die Nn. medianus, ulnaris und musculocutaneus identifiziert und schonend retrahiert werden.

26.9.5.3 Distale Humerusfrakturen

Frakturen des distalen Humerus können suprakondylär, unikondylär oder bikondylär sein. Je nach Alter des Tieres betreffen sie auch die Epiphysenfugen. Bei der Katze verlaufen der N. medianus und die A. brachialis durch das Foramen supracondylare. Knochenfragmente in diesem Bereich können den Nerven komprimieren. Durch Eröffnen des Foramens mit einer Hohlmeißelzange wird der Nerv befreit.



37 Fixation einer diaphysären Humerusfraktur mit einem intramedullären Nagel und lateralen Fixateur externe. Zuerst wird der intramedulläre Nagel eingeführt. Er vereinfacht die Längen- und Achsenausrichtung bei Trümmerfrakturen. Die Eintrittstelle für die normograde Nagelung befindet sich am kraniolateralen Rand des Tuberculum majus. Der Nagel wird dem medialen Kortex entlang vorgeführt, um distal den medialen Kondylus zu erreichen. Ein Typ-1-Fixateur externe wird dann lateral angebracht. Die Nägel (1,6 bis 2,0 mm) werden zirka 70° zur Knochenachse gewinkelt.

Einfache **suprakondyläre Frakturen** werden je nach Form, Stabilität und Wachstumspotential mit einer Kreuzspickung (38) oder mit einer medialen Platte fixiert. Die mediale Seite des distalen Humerus hat eine geradere Form als die laterale Seite und eignet sich deswegen besser für eine Verplattung.

Gelenkfrakturen sind häufiger als suprakondyläre Frakturen. Meistens ist der das Hauptgewicht tragende **laterale Kondylus** frakturiert. Die anatomisch genaue Rekonstruktion der Gelenkfläche und die stabile Fixation mit einem Kirschner-Draht und einer Zugschraube sind ausschlaggebend für eine gute Prognose.

Bei **bikondylären Frakturen** wird nach Reposition und Fixation der gelenkbildenden Fragmente die suprakondyläre Komponente der Fraktur mit einer Kreuzspickung, Platte oder Fixateur externe aufgebaut.

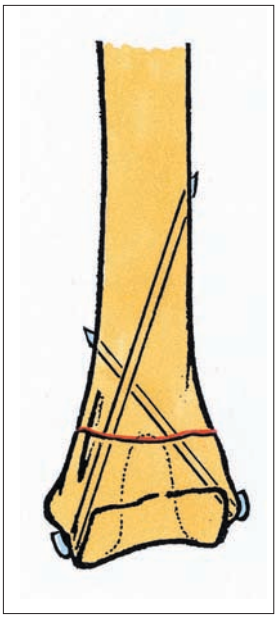
> Zur Verschraubung von lateralen Kondylusfrakturen wird ein lateraler, zur Verplattung von suprakondylären Frakturen ein medialer und zur Kreuzspickung ein kombinierter Zugang mit kaudalem Hautschnitt gewählt.

26.9.6 Ellbogen

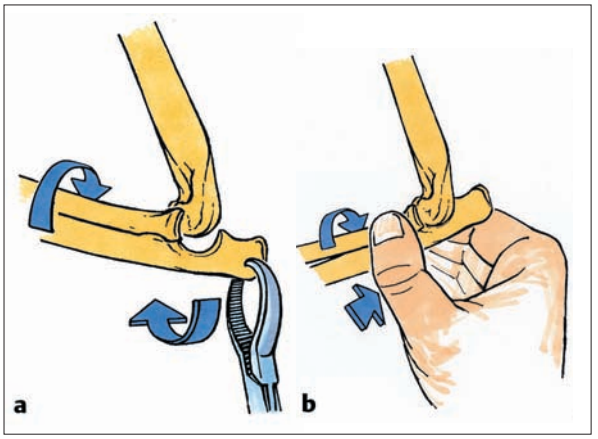
Der Ellbogen **luxiert** wegen der Form der Gelenkoberfläche fast immer nach lateral. Dabei reißt meistens das schwächere mediale Seitenband, möglich sind aber auch Risse des lateralen Bandapparates. Bei der Katze kommen öfter als beim Hund kaudale Luxationen vor.

In frischen Fällen ist in der Regel eine **geschlossene Reposition** des Gelenkes in Narkose möglich (39). Nach der Reposition wird die Stabilität der Seitenbänder geprüft (40). Scheint der Ellbogen stabil, wird konservativ behandelt. Eine Spica-Schiene für 10 Tage immobilisiert den Ellbogen in Extension (s. 26.6.2). Indikationen für eine chirurgische Behandlung sind nach der Reposition deutlich instabile und nicht geschlossen reponierbare Gelenke.

Die **offene Reposition** erfolgt am gebeugten Gelenk mit Hilfe einer gebogenen stumpfen Schere. Diese wird von lateral ins Gelenk eingeführt und als Hebel eingesetzt. Knorpelschäden durch unvorsichti-



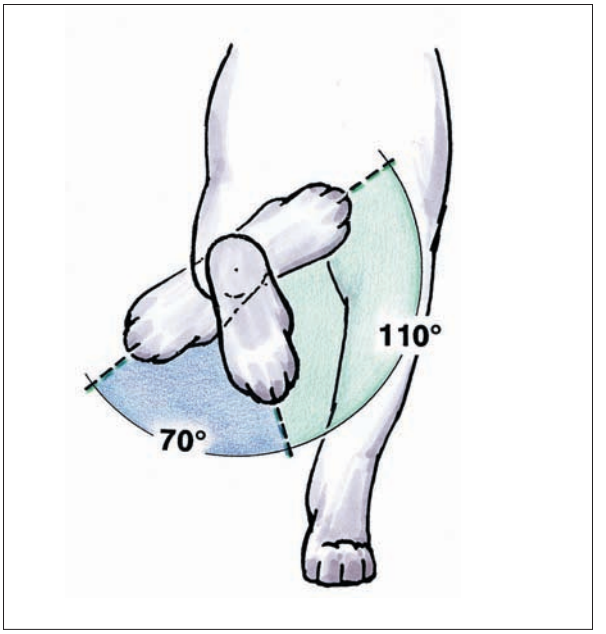
38 Fixation einer einfachen suprakondylären Fraktur des distalen Humerus mit Kreuzspickung. Die Kirschner-Drähte (1,0–1,2 mm) werden von den Epikondylen nach proximal in Richtung des gegenüberliegenden Kortex eingebohrt. Der mediale Nagel verläuft entlang der Crista epicondylaris. Er kommt deshalb steiler zu liegen und penetriert den lateralen Kortex nicht immer. In diesen Fällen sollte er zur Erhöhung der Stabilität entlang der Innenwand des Kortex weit in den Markraum vorgeschoben werden.



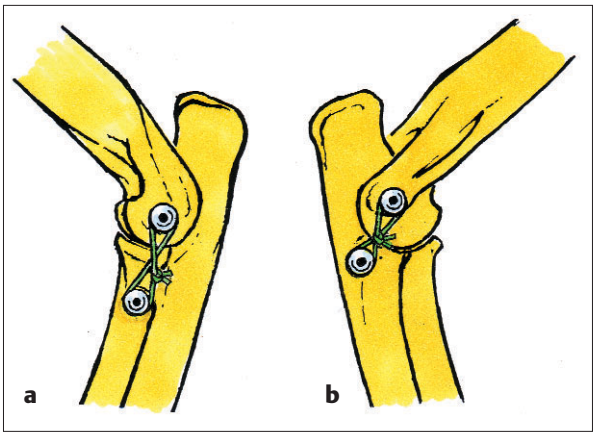
39 Geschlossene Reposition einer lateralen Ellbogenluxation.

a Der Processus anconaeus wird zwischen den Humeruskondylen eingehängt, indem – während die Extremität in Flexion, Pronation und Valgusstellung gehalten wird – mit einer am Olekranon platzierten spitzen Knochenfasszange Zug nach kaudal ausgeübt wird.

b Ist der Processus anconaeus zwischen den Kondylen eingehängt, wird das Gelenk durch manuellen Druck auf den Radiuskopf schonend reponiert. Manchmal ist gleichzeitig eine langsame Streckung des Ellbogengelenkes nötig.



40 Prüfen der Stabilität der Kollateralbänder am Ellbogen. Ellbogen und Karpus sind je 90° abgewinkelt. Eine Pronation in dieser Stellung von mehr als 70° deutet auf ein instabiles mediales, eine Supination von mehr als 110° auf ein instabiles laterales Kollateralband hin. Diese Winkel können individuell variieren, deshalb werden immer beide Gliedmaßen miteinander verglichen.



41 Kollateralbandersatz am Ellbogen.

a Laterales Kollateralband: Je eine 1,5-mm-Minischraube mit Unterlegscheibe wird in den lateralen Humeruskondylus und in den proximalen Radius eingesetzt. Eine um die Schraubenköpfe platzierte 8-er-Schlinge mit einem nicht resorbierbaren Faden imitiert den natürlichen Bandverlauf.

b Mediales Kollateralband: Je eine 1,5 mm Minischraube wird im medialen Humeruskondylus und in der proximalen Ulna verankert und der Faden in 8-er-Konfiguration entsprechend platziert.

ge Manipulationen müssen vermieden werden. Zur Gelenkstabilisierung werden das mediale und/oder das laterale Seitenband primär vernäht und mit einem Bandersatz verstärkt (s. 26.8.2/26.8.3 und 41). Postoperativ wird für 10 Tage eine Spica-Schiene angelegt.

Der Zugang zum Ellbogengelenk für die offene Reposition erfolgt von lateral. Bei einer geschlossen reponierbaren Luxation mit Ruptur des medialen Seitenbandes wird für die Bandreparatur medial ein intermuskulärer Zugang zum Ellbogengelenk gewählt.

26.9.7 Radius und Ulna

Radius- und Ulnafrakturen treten häufig kombiniert auf. Der Radius trägt den größeren Teil der Belastung, deswegen ist es bei diaphysären Radius- und Ulnafrakturen oft ausreichend, nur den Radius zu stabilisieren. Proximale Ulnafrakturen wie Olekranon- oder Monteggiafrakturen und Ulnastyloidfrakturen müs-

sen aber chirurgisch versorgt werden, da sie die Biomechanik des Ellbogen- bzw. Karpalgelenkes beeinträchtigen. Der normale Bewegungsablauf bei der Katze ist noch mehr als beim Hund auf Pronations- und Supinationsbewegungen angewiesen. Deshalb sollen Synostosen zwischen Radius und Ulna, die durch eine inkorrekte Implantatpositionierung oder eine nicht anatomische Reposition entstehen können, vermieden werden.

26.9.7.1 Proximale Radiusfrakturen

Proximale Radiusfrakturen sind selten. Bei Jungtieren handelt es sich meistens um Salter-1- oder -2-Frakturen der proximalen Radiusepiphysenfuge. Zur Fixation eignen sich Kirschner-Drähte, welche kranial und kaudal des lateralen Seitenbandes vom Rand des Radiuskopfes aus platziert werden. Als Folge sind bei jungen Tieren Wachstumsstörungen des Radius möglich, da die proximale Epiphysenfuge zum Längenwachstum beiträgt. Für die Fixation von metaphysären Frakturen bei adulten Tieren kann eine dorsal angelegte Miniplatte verwendet werden.

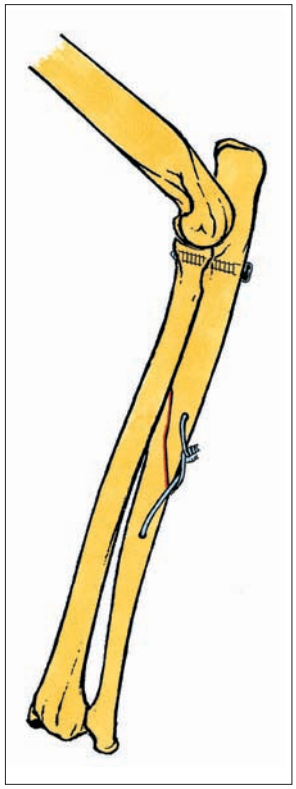
Für die Drahtspickung wird der Radiuskopf von lateral zwischen den Extensorenmuskeln freigelegt. Die proximale Radiusmetaphyse wird über einen kraniomedialen Zugang zwischen den Mm. supinator und pronator teres erreicht, wobei der N. radialis (unter dem M. supinator) und der N. medianus (unter dem M. pronator teres) geschont werden müssen.

26.9.7.2 Proximale Ulnafrakturen

Proximale Ulnafrakturen können das Olekranon oder die proximale Diaphyse betreffen. Die Behandlung von **Olekranonfrakturen** erfolgt immer chirurgisch, da das instabile proximale Fragment sonst durch den Zug der Trizepsmuskulatur verlagert und die Ellenbogenfunktion beeinträchtigt wird. Olekranonfrakturen stellen eine klassische Indikation für eine Drahtzuggurtung dar (s. 26.7.6 und 25). Bei artikulären Olekranonfrakturen muss die Gelenkfläche aber exakt reduziert und die Fraktur mit einer lateralen Miniplatte stabil fixiert werden. Um einen Drahtzuggurtungseffekt zu erhalten, wird kaudal zusätzlich eine 8-er Hemicerclage platziert (s. 26.9.18).

Proximale **diaphysäre Ulnafrakturen** gehen meistens mit Radiusfrakturen oder Radiuskopfluxationen einher. In der Humanmedizin werden Frakturen der proximalen Ulna mit gleichzeitiger Luxation des Radiuskopfes als Monteggiafrakturen bezeichnet. Der Radiuskopf ist in der Regel nach kranial und proximal disloziert. Die Operation beinhaltet neben der Reposition des Radiuskopfes und der Stabilisation der Ulnafraktur eine temporäre Fixation des Radiuskopfes an der Ulna, da es sonst häufig zu einer Reluxation des Radiuskopfes kommt (42). Die hierfür verwendete Schraube sollte nach 4 Wochen entfernt werden, um Pronations- und Supinationsbewegungen nicht dauerhaft zu beeinträchtigen.

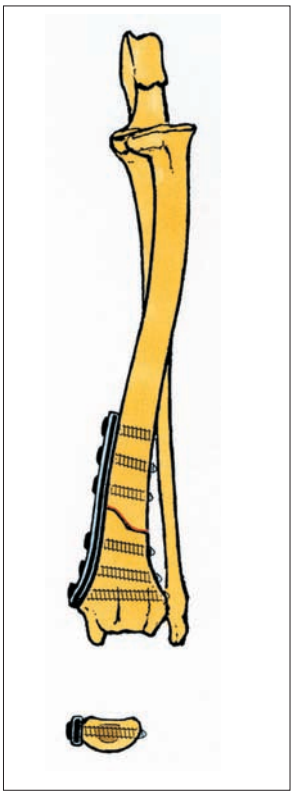
Der Zugang zum Radiuskopf erfolgt von lateral zwischen den Extensorenmuskeln. Der Zugang zur proximalen Ulna wird kaudolateral über dem Knochen durchgeführt.



42 Fixation einer Monteggiafraktur mit einer kaudalen 8-er-Drahtschlinge und einer Positionsschraube. Nach manueller Reposition des Radiuskopfes werden Radius und Ulna mit einer spitzen Repositionszange aneinander fixiert. Die Ulnafraktur kann meistens mit einer kaudalen 8-er Hemicerclage (0,6–0,8 mm Draht) fixiert werden. Nach Beurteilung der Ellbogenreposition wird eine 1,5-mm-Positionsschraube vom Kaudalrand der Ulna in den Radiuskopf gesetzt. Anschließend werden die Stümpfe des meistens gerissenen Lig. annulare identifiziert und wenn möglich vernäht.

26.9.7.3 Diaphysäre Radius- und Ulnafrakturen

Die meisten Radius- und Ulnafrakturen betreffen die mittlere und distale Diaphyse. Bei Jungtieren sind sie konservativ behandelbar, wenn die Fraktur nach der Reposition stabil ist. Bei allen anderen Frakturen wird der Radius fixiert. Die mediale Verplattung (43) bietet gegenüber der dorsalen Verplattung biomechanische Vorteile. Die Schrauben fassen mehr Knochensubstanz und die Platte liegt auf der Zugseite. Auch ist das Risiko von Valgusfehlstellungen und Irritationen



43 Fixation einer diaphysären Radiusfraktur mit einer medialen Platte. Eine 2,0-mm-Platte wird der medialen Knochenkante angelegt. Der schmale kraniokaudale Radiusdurchmesser erlaubt nur die Platzierung von 1,5-mm-Schrauben. Bei distalen Frakturen wird die Platte wegen der Kaudalkrümmung des Radius möglichst kurz gewählt. Proximal und distal müssen aber mindestens 3 Schrauben verankert sein.

der Extensorensehnen geringer. Bei Trümmerfrakturen oder Grad 2 oder 3 offenen Frakturen wird ein von medial platzierter Fixateur externe verwendet.

Der Zugang zur Radiusdiaphyse erfolgt von medial.

26.9.7.4 Distale Radius- und Ulnafrakturen

Am distalen Teil des Radius und der Ulna kommen bei Jungtieren Physenfrakturen, bei adulten Tieren metaphysäre Frakturen und Styloidfrakturen vor. Es können beide oder nur einer der Knochen betroffen sein. Bei Jungkatzen kann durch ein Trauma verursachter frühzeitiger Verschluss der Epiphysenfuge von Radius oder Ulna durch ungleiches Längenwachstum der paarigen Knochen zu Deformationen des Antebrachiums führen. Schließt sich die Radiusfuge frühzeitig, entsteht ein Radius brevis, schließt sich die Ulnafuge frühzeitig, kommt es durch Wachstumsstopp der Ulna zum Radius curvus. Letzteres ist aufgrund der Form der Ulnaepiphysenfuge bei der Katze seltener als beim Hund. Um Wachstumsstörungen rechtzeitig erkennen und behandeln zu können, empfiehlt sich eine radiologische Kontrolle nach spätestens 3 Wochen.

Geschlossen reponierbare **Physenfrakturen**, vor allem bei Katzen unter 5–6 Monaten, können konservativ mit einem Schienen- oder starren Immobilisationsverband für zirka 3 Wochen behandelt werden. Eine Möglichkeit zur inneren Fixation ist die Kreuzspickung (s. 26.7.3). Postoperativ wird zusätzlich ein Schienenverband für 2–3 Wochen angelegt. Die gelenknahen Implantate sollten nach abgeschlossener Frakturheilung entfernt werden.

Für distale **metaphysäre Radiusfrakturen** eignet sich die mediale Verplattung oder in Fällen, wo distal zu wenig Platz für die Verankerung von 3 Schrauben vorhanden ist, ein medial platzierter tubulärer Fixateur externe (s. 26.7.4).

Radius- und Ulnastyloidfrakturen können zu Instabilität des Antebrachiokarpalgelenkes führen, da hier die Ansatzstelle der Seitenbänder ist. Sie werden dann mit einer Drahtzuggurtung (s. 26.7.6) befestigt. Bei größeren Fragmenten kann die Gelenkfläche mit einbezogen sein. Diese Frakturen sollten mit einer Zugschraube und einem antirotationellen Nagel anatomisch reduziert werden.

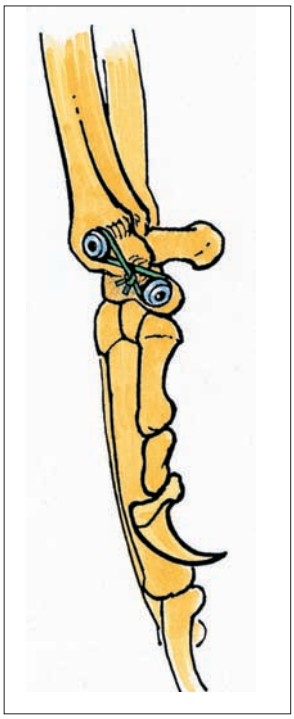
Der Zugang zum distalen Radius erfolgt von medial, zur distalen Ulna von lateral.

26.9.8 Karpalgelenk

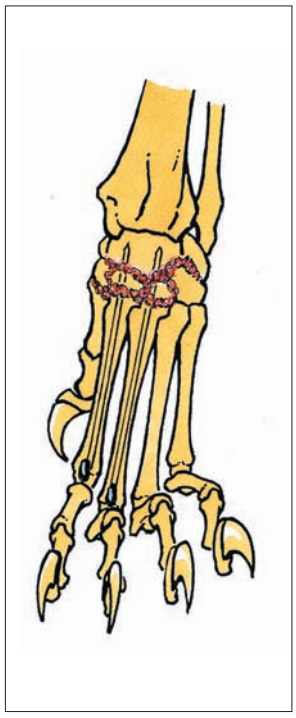
26.9.8.1 Bänderläsionen

Bänderläsionen am Karpus entstehen meistens durch Abrasionsverletzungen. Für die Therapiewahl müssen Verletzungen der Seitenbänder, des palmaren Bandapparates und der kurzen dorsalen Bänder unterschieden werden. Je nachdem, welche Bänder mit welchem Schweregrad traumatisiert sind (s. 26.5.2), findet sich klinisch eine Instabilität oder Luxation einer oder mehrerer Gelenkreihen. Neben der genauen Palpation und Manipulation des Gelenkes in Narkose sind gehaltene Röntgenaufnahmen, sog. Stressröntgenbilder notwendig, um den genauen Ort der Instabilität zu eruieren.

Risse des **medialen Seitenbandes** führen bei der Katze klinisch eher zu einer Hyperextension als zu einer medialen Instabilität, da das Band vom Radius aus schräg nach palmar ans Os carpi radiale verläuft. In Kombination mit einem dorsalen Kapselriss kann es sogar zu einer antebrachiokarpalen Luxation nach palmar kommen. Zerrungen der Seitenbänder ohne Instabilität (Grad 1) lassen sich konservativ behandeln (s. 26.5.4). Bei instabilem Antebrachiokarpalgelenk (Grad 2 und 3 Bänderläsion) müssen die



44 Medialer Kollateralbandersatz am Karpus. Je eine 1,5-mm-Minischraube wird in der dargestellten Richung im Radius und im Os carpi radiale verankert. Die um die Schrauben platzierte 8-er-Fadenschlinge imitiert den schrägen Verlauf des medialen Seitenbandes und reduziert so neben der medialen Instabilität zusätzlich die palmare Subluxation.



45 Teilarthrodese des Karpus mit Kirschner-Drähten. Nach Vorbereitung der mittleren und distalen Gelenkreihe werden je ein Kirschner-Draht der Größe 0,8–1,0 mm mit oszillierenden Bewegungen vom distalen Ende des 2. und 3. Metakarpus (proximal des Gelenkes) bis in das Os carpi radiale eingebohrt. Vorbohren eines größeren Eintrittsloches und eine leichte Dorsalkrümmung der Nagelspitze erlauben ein flacheres Einführen der Kirschner-Drähte und vermindern das Risiko den Transkortex zu penetrieren.

Kollateralbänder primär rekonstruiert und mit einem Bandersatz verstärkt werden (s. 26.8.2/26.8.3 und 44). Postoperativ wird der Karpus für 3–4 Wochen mit einem Schienenverband oder einem Fixateur externe immobilisiert.

Rupturen des **palmaren Bandapparates** führen zu einer Hyperextension, meistens der mittleren oder distalen Gelenkreihe. Die palmaren Bänder können nicht primär repariert werden. Bei Instabilitäten im Karpometakarpal- oder Interkarpalgelenk kann eine Teilarthrodese zu guten Resultaten führen (s. 26.5.7 und 45). Bei signifikanter palmarer Instabilität des Antebrachiokarpalgelenkes ist die Panarthrodese die einzige Therapiemöglichkeit. Sie führt bei der Katze zu ausgeprägteren Gangstörungen als beim Hund. Nach Arthrodesen wird für 4–6 Wochen postoperativ ein Schienenverband angelegt.

Für mediale Bandrekonstruktionen und die Panarthrodese wird das Radiokarpalgelenk von medial erreicht. Die Sehne des M. abductor pollicis longus wird bei der Bandrekonstruktion geschont. Die Teilarthrodese wird über einen dorsalen Zugang zwischen den Metacarpi 2 und 3 durchgeführt.

26.9.8.2 Frakturen der Karpalknochen

Frakturen der Karpalknochen sind sehr selten. Sagittalfrakturen des Os carpi radiale oder Avulsionsfrakturen des Os carpi accessorium können, wenn die Fragmente groß genug sind, mit Mikro-Maxillofazialschrauben rekonstruiert werden. Postoperativ ist zusätzlich ein Schienenverband für 6 Wochen notwendig. Komplexe Os-carpi-accessorium-Frakturen werden am besten konservativ mit einer den Karpus in Flexion haltenden Schiene behandelt.

26.9.9 Metakarpus und Zehen

Am Metakarpus werden Basis-, Schaft- und Kondylusfrakturen unterschieden. Metakarpus- und Zehenfrakturen entstehen oft durch Stürze aus der Höhe. Nach Unfällen mit Autos und Landwirtschaftsmaschinen können sie mit massivem Weichteilverletzungen einhergehen. Die Zehen 2 und 3 sind hauptgewichtstragend. Viele Metakarpus- oder Zehenfrakturen lassen sich konservativ mit einem Schienenverband für zirka 6 Wochen behandeln. Vor allem wenn mehrere der Knochen betroffen sind, beobachtet man eine Tendenz zur Heilung in Fehlstellung, insbesondere in Valgusstellung. Deshalb wird bei Frakturen von mehr als 2 Metakarpal- oder Zehenknochen eine chirurgische Fixation empfohlen. Andere Operationsindikationen sind Basisfrakturen der Metakarpalia, stark

dislozierte Fragmente, Gelenkfrakturen und Luxationen. Bei ausgedehnten Weichteilverletzungen kann es sinnvoll sein, die Frakturfixation um ein paar Tage zu verzögern, bis die Vitalität des Gewebes gesichert ist. Da die kleinen Knochen der Pfoten nur die Verwendung von Mini-Implantaten erlauben, muss bei allen Metakarpus- und Zehenfrakturen postoperativ für 3–4 Wochen ein Schienenverband angelegt werden.

Basisfrakturen der Metakarpalia 2 und 5 können mit Rissen der kurzen Bänder und Gelenkkapsel des Karpometakarpalgelenkes einhergehen und führen dann zu einer Valgus- bzw. Varusfehlstellung der distalen Extremität. Sie werden mit einer Drahtzuggurtung repariert (s. 26.7.6).

Schaftfrakturen der Metakarpalia und Zehenglieder können mit dünnen intramedullären Kirschner-Drähten fixiert werden. Sind alle Metakarpalia gebrochen, müssen mindestens 2 davon fixiert werden. Die Kirschner-Drähte werden wie in 45 beschrieben eingeführt, reichen aber nur bis in die proximale Epiphyse der Metakarpalia. Bei sehr schräg verlaufenden Frakturen ist auch die Fixation mittels Mikro-Maxillofazialschrauben geeignet.

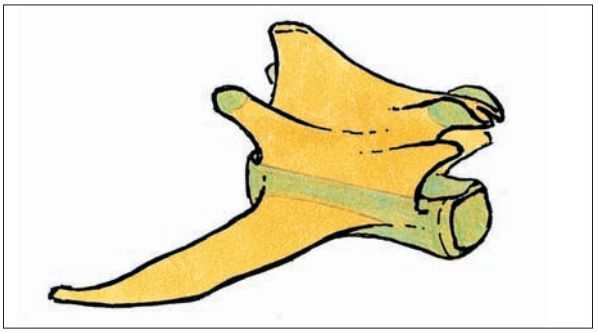
Kondylusfrakturen der Metakarpalia und Zehenglieder führen zu einer Gelenkinstabilität, weil die Seitenbänder der Zehengelenke an den Kondylen ansetzen. Genügend große Fragmente können mit einer Mikro-Maxillofazialschraube befestigt werden.

Zehenluxationen können geschlossen reponiert und konservativ mit Schienenverband behandelt werden. Operative Möglichkeiten sind eine Kapselraffung, z.B. mit horizontalen U-Nähten, oder die Fixation der Seitenbänder mit einer Drahthemicerclage.

Der Zugang zu den Metakarpalia und Zehen erfolgt dorsal über dem entspechenden Knochen, wobei die Äste der dorsalen Digitalgefäße und die Extensorsehnen geschont werden müssen. Bei Frakturen benachbarter Knochen kann die Hautinzision durch Unterminierung verschoben werden. Müssen alle Metakarpalia erreicht werden, werden zwei parallele Hautinzisionen durchgeführt.

26.9.10 Brust- und Lendenwirbelsäule

Die meisten Wirbelsäulenverletzungen werden durch Stürze, Autounfälle oder Bissverletzungen verursacht. Prädilektionsstellen sind der thorakolumbale Übergang und die Lendenwirbelsäule. Wirbelfrakturen und -luxationen werden vor allem durch Biegungs- und rotationelle Kräfte verursacht. Eine übermäßige Biegung der Wirbelsäule führt eher zu Frakturen der Wirbelkörper und eine Rotation eher zu Frakturen oder Luxationen der Gelenkfortsätze (46).



46 Die hier grün dargestellten Bezirke sind hauptsächlich für die Stabilität verantwortlich. Frakturen der Wirbelkörper führen vor allem zu einer Biegungsinstabilität, Läsionen der Gelenkfortsätze und Bandscheiben vor allem zu einer rotationellen Instabilität. Stark instabil sind Frakturen, die die grün dargestellten Bezirke beider Kompartimente betreffen.

Katzen mit Verdacht auf eine Wirbelfraktur oder -luxation müssen vorsichtig manipuliert werden. Die initialen Röntgenaufnahmen sollten ohne Narkose erfolgen, da die Spastizität der Rückenmuskulatur beim wachen Tier auf die Wirbelsäule stabilisierend wirkt. Ausnahmen können bei sich stark widersetzenden Katzen gemacht werden. Eine Myelografie (s. 26.2.2) wird durchgeführt, wenn die klinische und die radiologische Lokalisation nicht übereinstimmen, d.h. bei Verdacht auf eine 2. Läsion, oder wenn der Schweregrad der klinischen Symptome nicht mit den radiologischen Befunden korreliert. Ferner hilft die Myelografie bei der Planung der Operation und bei schweren neurologischen Ausfällen zur Beurteilung der Prognose.

Der **Schweregrad der neurologischen Ausfälle** (12) beeinflusst die Therapiewahl und ist ausschlaggebend für die Prognose. Prognostisch relevant ist bei akuten Rückenmarkkompressionen außerdem die Dauer der Kompression. Ein frühzeitiges medikamentöses (s. Kap. 17) und chirurgisches Eingreifen kann den Verlauf des Teufelskreises von Rückenmarkschwellung und weiterer Kompression positiv beeinflussen. Katzen mit Grad 1–3 neurologischen Symptomen haben in der Regel eine gute Prognose. Bei Katzen mit neurologischen Ausfällen Grad 4 ist die Prognose abhängig von der Zeitdauer des Bestehens vorsichtig bis infaust, insbesondere wenn gleichzeitig radiologische Hinweise auf eine Rückenmarkdurchtrennung bestehen.

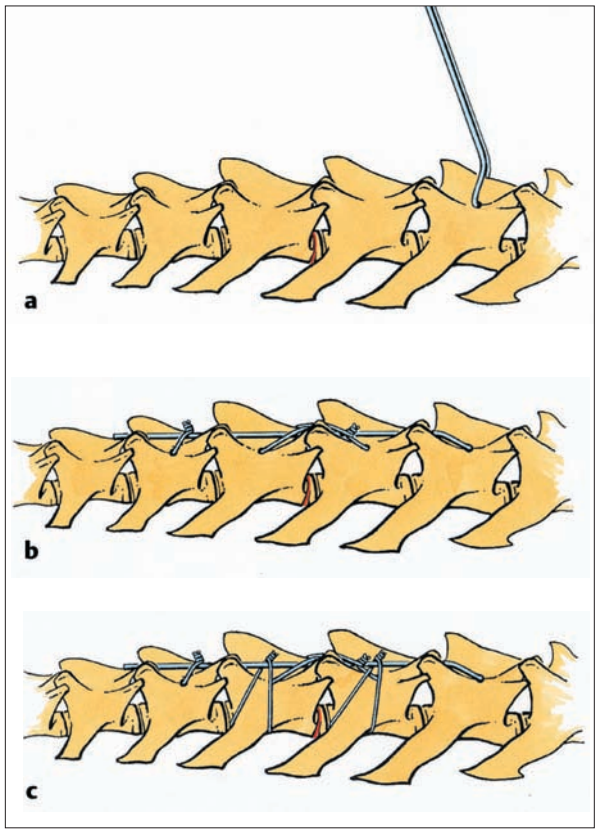
12 Klinische Gradeinteilung der neurologischen Ausfälle bei Rückenmarkkompressionen

Grad-einteilung	Art der neurologischen Ausfälle
Grad 1	• Nur lokale Rückenschmerzen
Grad 2	• Propriozeptionsdefizite • Parese
Grad 3	• Paralyse • Tiefenschmerzempfinden vorhanden • Blasenfunktion beeinträchtigt
Grad 4	• Auch Tiefenschmerz fehlt

Wirbelfrakturen können **konservativ** behandelt werden, wenn sie biegungs- und rotationsstabil sind, keine Fragmente dislozíert sind und eine stabile neurologische Grad 1 Situation vorliegt. Die Katzen sollten unter regelmäßigen neurologischen Kontrollen 4 Wochen Boxenruhe erhalten. Bei instabilen Verhältnissen kann der entstehende hypertrophe Kallus während der Heilung zu einer chronischen Rückenmarkkompression führen.

Indikationen für eine **operative Frakturbehandlung** sind neurologische Ausfälle, eine Instabilität der Wirbelsäule und Dislokation der Fragmente mit Einengung des Wirbelkanals. Eine sehr gut geeignete Technik zur Stabilisation der meisten Frakturen und Luxationen vom letzten Thorax- bis zum 6. Lendenwirbel ist die modifizierte Bügeltechnik (47). Das Bügelsystem basiert auf dem Drahtzuggurtungsprinzip und neutralisiert vor allem Biegungs- und bis zu einem gewissen Grad auch Torsionskräfte. Weitere chirurgische Stabilisationstechniken sind die ventrale Verplattung oder die Stabilisation mittels Fixateur externe. Bestehen klinische oder radiologische Hinweise auf eine signifikante Rückenmarkkompression, wird zusätzlich zur Stabilisation eine Pedikulektomie oder Hemilaminektomie durchgeführt. Knochenfragmente oder Diskusmaterial werden aus dem Wirbelkanal entfernt, um das Rückenmark zu dekomprimieren.

Bandscheibenvorfälle können traumatisch bedingt sein oder spontan auftreten. Sie sind am häufigsten thorakolumbal und zwischen L4 und L5 lokalisiert. Zur Diagnosesicherung ist eine Myelografie notwendig (s. 26.2.2). Verursacht der Bandscheibenvorfall neurologische Symptome oder chronische Schmerzen, wird eine Pedikulektomie oder Hemilaminektomie durchgeführt, um das Rückenmark zu dekomprimieren. Das bei Katzen meistens nur in kleinen Mengen vorgefallene Diskusmaterial liegt in der Regel kranial der entsprechenden Bandscheibe und wird mit einem Nervenwurzelretraktor vorsichtig entfernt.



47 Fixation einer Wirbelfraktur mit Bügel.

a Ein 1,0–1,2 mm dicker Kirschner-Draht wird durch den von der Läsion aus größten übernächsten Dornfortsatz bis zu seiner Mitte eingebohrt. Er wird dann gebogen und als Bügel flach in der Rinne zwischen den Dorn- und Gelenkfortsätzen aufgelegt. Die Löcher für den Bügel und die nachfolgenden Drähte dürfen nicht ventraler als auf einer bogenförmigen Linie zwischen den Gelenkfacetten gebohrt werden.

b Nach der Reduktion der Fraktur/Luxation wird der Bügel mit einer Hemicerclage (0,6-mm-Draht) am übernächsten Dornfortsatz auf der gegenüberliegenden Seite der Läsion fixiert. Die endgültige Reduktion und eigentliche Stabilisierung der Fraktur/Luxation werden mit dem Anlegen einer 8-er-Drahtschlinge (0,6-mm-Draht) durch die der Läsion benachbarten Dornfortsätze und um den Bügel erreicht. Der Draht wird unter dem Lig. supraspinosum durchgeführt und beidseits verspannt.

c Bei Jungkatzen mit weichen Knochen und bei komplexen Frakturen können vier zusätzliche Drähte um die Rippen oder Querfortsätze herum geführt und am Bügel fixiert werden, um ein Ausreißen der Drähte aus den Dornfortsätzen zu verhindern.

Katzen mit Frakturen und Luxationen der Hals- bis Lendenwirbelsäule sollten postoperativ für 10 Tage im Käfig, anschließend für 6–8 Wochen im Haus gehalten werden. Der Neurostatus muss anfänglich täglich erhoben werden. Eine Verschlechterung der neurologischen Funktionen ist meist auf eine instabile Frakturfixation zurückzuführen. Bei Katzen mit gestörtem Harnabsatz muss die Blase 3- bis 4-mal täglich manuell oder über einen Katheter entleert werden, da eine Blasenwandüberdehnung zu einer irreversiblen Dysfunktion führen kann. Die Blasenfunktion kann medikamentös unterstützt werden. Solange keine regelmäßige und vollständige Blasenentleerung gewährleistet ist, werden zur Prävention von Harnwegsinfektionen Antibiotika verabreicht. Paretische oder paralytische Tiere profitieren von einer Physiotherapie.

Der Zugang zur Brust- und Lendenwirbelsäule erfolgt von dorsal über eine Länge von je 2 Wirbeln kranial und kaudal der Läsion. Für die Bügelfixation werden die Laminae beidseitig unter Erhaltung des Lig. supra- und interspinosum bis zu den Proc. mamillares freipräpariert. Die Muskulatur wird mit 2 Gelpi-Retraktoren gespreizt. Für eine Hemilaminektomie oder Pedikulektomie muss der Zugang auf einer Seite durch scharfes Durchtrennen der Mm. multifidi an den Proc. mamillares erweitert werden.

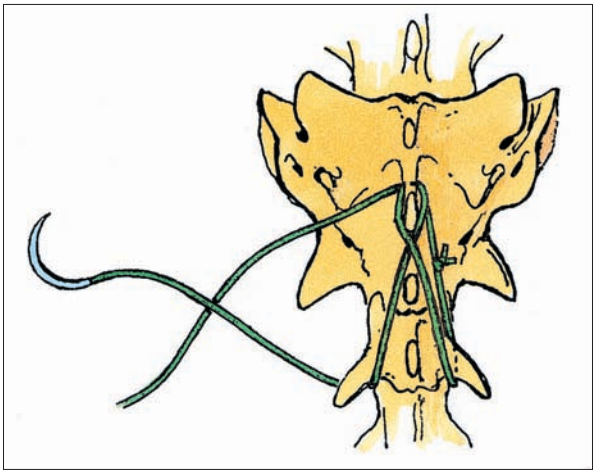
26.9.11 Sakrum und Schwanz

Die bei der Katze häufigen **sakrococcygealen Frakturen/Luxationen** (sog. Schwanzausrisse) können zu Verletzungen der Nerven der Cauda equina führen. Klinisch relevant sind hier vor allem die für die Blasen- und Analfunktion verantwortlichen Sakralnerven (Nn. pudendus und pelvini) und die Schwanznerven (▣ 13). Die Reposition und Stabilisierung des Schwanzansatzes mittels einer dorsoventralen Fadenschlinge (◙ 48) sind technisch einfach durchführbar, reduzieren die Schmerzen und scheinen die Erholung der neurologischen Funktionen zu fördern. Bei Frakturen zwischen S 2 und S 3 kann eine dorsale Fadenschlinge durch die beiden Dornfortsätze angelegt werden.

Die Prognose ist von den **neurologischen Ausfällen** abhängig. Katzen mit neurologischen Ausfällen Grad 1 oder 2 werden in der Regel eine normale Harnblasenfunktion behalten oder wieder erlangen. Eine partielle Schwanzlähmung kann bei Grad-2-Katzen zurückbleiben. Die Prognose für Katzen mit Grad-3-Läsionen ist in Bezug auf den Harnabsatz zweifelhaft und muss mit den Besitzern besprochen werden. Sowohl bei konservativ wie auch chirurgisch behandelten Tieren können Schwanznekrosen entstehen, welche eine Schwanzamputation nötig machen. Schwanzlähmungen nach sakrococcygealen Frakturen/Luxationen, welche länger als 6 Wochen persistieren, werden als irreversibel betrachtet. In den meisten Fällen ist dann eine Schwanzamputation indiziert.

▣ **13** Klinische Gradeinteilung der neurologischen Ausfälle bei Läsionen der Cauda equina

Grad-einteilung	Art der neurologischen Ausfälle
Grad 1	• Parese des Schwanzes • Schwanzsensibilität, Perinealreflex, Blasenfunktion und Analtonus erhalten
Grad 2	• Paralyse des Schwanzes und fehlende Schwanzsensibilität • Perinealreflex und Blasenfunktion reduziert
Grad 3	• Schwanzmotorik und -sensibilität, Perinealreflex und Blasenfunktion und/oder Analtonus fehlen



◙ **48** Fixation einer sacrococcygealen Fraktur/ Luxation mit einer Fadenschlinge. Mit einem 0,8-mm-Kirschner-Draht werden 1, wenn möglich 2 Löcher in die Basis des Proc. spinosus von S 2 gebohrt. Anschließend wird auf beiden Seiten ein nicht resorbierbarer Faden der Größe 2-0 mit einer kleinen halbkreisförmigen Nadel um je einen Proc. transversus des ersten Schwanzwirbels und durch die Löcher im Proc. spinosus von S 2 geführt. Nach der Reduktion werden die Schlingen beiderseits mit Hilfe eines Gleitknotens angezogen. Überreduktionen müssen vermieden werden.

Ein dorsaler Zugang wird vom 2. Sakralsegment bis zum 2. Schwanzwirbel durchgeführt. Nach beidseitiger Inzision der Faszie um die Processi spinosi wird unter Erhaltung der interspinalen Ligamente der M. sacrocaudalis dorsalis mit einem kleinen Raspatorium abgelöst.

26.9.12 Iliosakralgelenk

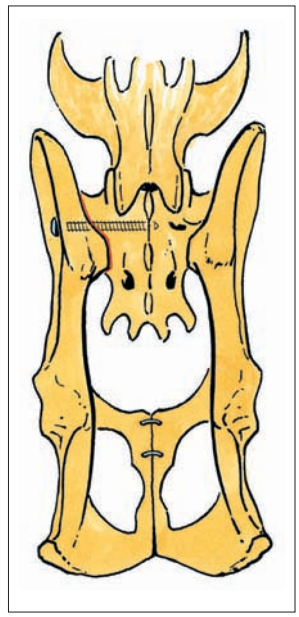
Iliosakralgelenkluxationen gehen meist mit Sitz- und Schambeinfrakturen einher. Die betroffene Beckenhälfte ist dann instabil und in der Regel nach kranial verschoben. Einseitige Luxationen sind häufiger als beidseitige. Iliosakralgelenkluxationen mit einer weniger als 50%igen Verschiebung der Gelenkflächen gegeneinander können konservativ mit Käfigruhe für 2–3 Wochen behandelt werden.

Eine operative Behandlung ist bei Luxationen mit Instabilität der betroffenen Beckenseite und bei Dislokation der Gelenkflächen um mehr als 50% indiziert. Das Iliosakralgelenk wird mit Hilfe einer Zugschraube fixiert. Um die Gefahr von iatrogenen Nervenschäden zu vermindern, empfiehlt sich die Verwendung eines oszillierenden Bohrmodus. Das Ziel der Operation ist nicht die perfekte Gelenkreduktion, sondern eine genügende Stabilität durch die richtige Positionierung der Schraube im Sakrumkörper (◉ 49). Liegen keine neurologischen Defizite vor, ist die Prognose gut.

Je nach Situation kann ein dorsaler Zugang zum Iliosakralgelenk oder ein lateraler Zugang zum Ilium und ventralen Aspekt des Sakrums gewählt werden. Der Zugang von dorsal erlaubt die Inspektion des Iliosakralgelenkes und ermöglicht die Bohrung des Gewindelochs von der Gelenkfläche des Sakrums aus. Dies erleichtert die Orientierung bei der Schraubenpositionierung.

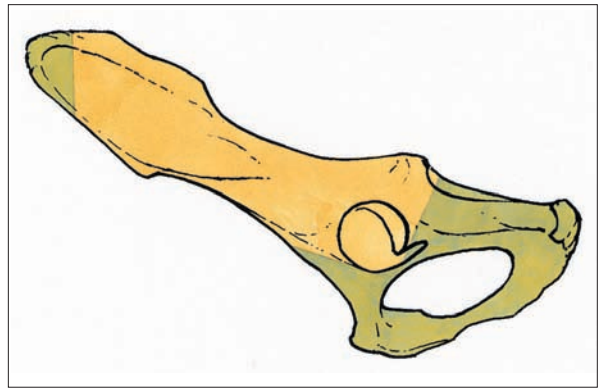
26.9.13 Becken

Katzen mit **Beckenfrakturen** haben ein schweres Trauma erlitten und zeigen oft begleitende Verletzungen. Am häufigsten sind die Nieren, die ableitenden Harnwege, die kaudale Bauchwand und Nerven betroffen. Diese Verletzungen sollten vor der Frakturbehandlung diagnostiziert und therapiert werden. Die in ◉ 50 dargestellte Klassifikation von Beckenfrakturen erleichtert die Wahl der Frakturbehandlung.



◉ **49** Fixation einer Iliosakralgelenkluxation mit einer Zugschraube. Nach einem dorsalen Zugang wird das Gewindeloch für eine 2,0-mm-Schraube bis knapp über die Mittelline in den Sakrumkörper gebohrt und das Gewinde geschnitten. Anschließend wird das Gleitloch im Ilium von lateral gebohrt. Die Schraube wird dann von lateral eingeführt und nach Reduktion der Luxation in den Sakrumkörper gedreht. Begleitende stark instabile Symphysenfrakturen können mit ein oder zwei Hemicerclagen stabilisiert werden.

Beckenfrakturen der **nicht gewichtstragenden Anteile** können konservativ behandelt werden, wenn der Beckenkanal nicht mehr als 40% eingeengt ist und keine stark dislozierten und schmerzhaften Randfrakturen vorhanden sind. In der Regel reicht eine 2- bis 3-wöchige Käfigruhe mit anschließendem Hausarrest für 4–6 Wochen. Frakturen der **gewichtstragenden Anteile** sollten chiurgisch stabilisiert werden. Wenn beidseitig Frakturen der gewichtstragen-



◉ **50** Klassifikation von Beckenfrakturen nach chirurgischer Behandlungsnotwendigkeit.
Zur Gruppe 1 gehören Frakturen von nicht gewichtstragenden Anteilen des Beckens (grün), wie Randfrakturen, Beckenboden- und Sitzbeinkörperfrakturen.
Gruppe 2 beinhaltet einseitige Frakturen gewichtstragender Anteile (gelb), wie Acetabulum- und Darmbeinschaftfrakturen und Iliosakralgelenkluxationen.
Gruppe 3 beinhaltet beiderseitige Frakturen gewichtstragender Anteile.

den Anteile vorhanden sind, wird die Fraktur zuerst dort fixiert, wo die anatomische Reduktion der Fragmente am wichtigsten ist, z.B. bei Acetabulumfrakturen. Bei N.-ischiadicus-Läsionen sollte die betroffene Seite auch zuerst operiert werden, um eine zusätzliche Traumatisierung des Nerven durch intraoperative Fragmentbewegungen zu vermeiden. Das Risiko von iatrogenen Ischiasverletzungen ist bei Manipulationen im Bereich des dorsalen Iliums am größten. Die Verwendung eines oszillierenden Bohrmodus vermindert die Gefahr von irreversiblen Nervenschäden beträchtlich.

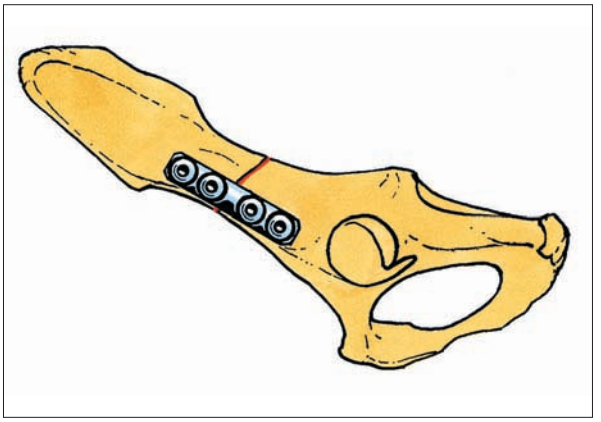
Zu Beginn der postoperativen Periode oder der Käfigruhe bei konservativer Behandlung muss der Harn- und Kotabsatz überwacht werden. Erfahrungsgemäß setzen die Katzen wegen Schmerzen zu Beginn häufig keinen Kot ab. Dies führt nach einigen Tagen zur Obstipation. Deshalb ist eine adäquate Analgesie und wenn nötig die Gabe von Klistieren oder oralen Laxantien nötig.

26.9.13.1 Iliumfrakturen

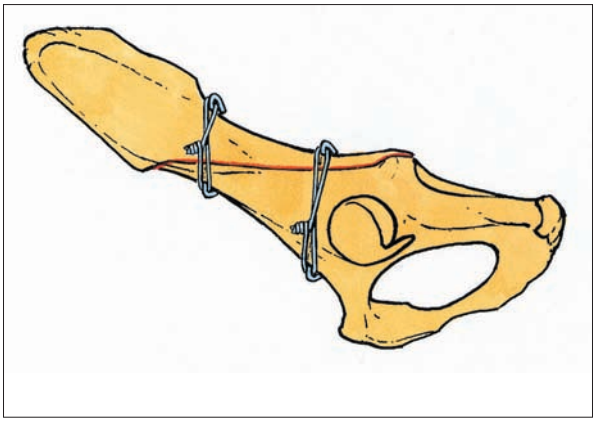
Iliumfrakturen haben häufig einen schrägen Verlauf. Zur Frakturreduktion wird das kaudale Fragment manipuliert, welches meistens nach ventral und medial verlagert ist. Dies wird durch eine am Trochanter major angesetzte spitze Knochenfasszange und/oder durch einen im Tuber ischiadicum platzierten Kirschner-Draht, am Handbohrfutter montiert, erleichtert.

Kurze Schrägfrakturen und Querfrakturen werden mit einer kurzen 2,0-mm-Platte fixiert (51). Die Platte sollte auf dem dickeren ventralen Iliumrand liegen, wo mehr Knochensubstanz für die Schrauben vorhanden und der Zugang wenig invasiv ist. Lange Schrägfrakturen haben durch Zug der Sitzbeinmuskulatur am kaudalen Fragment eine Tendenz dorsal aufzuklappen. Dem kann mit zwei senkrecht zur Fraktur platzierten Mini-T-Platten oder mit der Fixation mittels zweier Skewer-Pins entgegengewirkt werden (52). Kaudale Frakturen im Bereich des Ansatzes des M. rectus femoris lassen wenig Platz für eine genügende Anzahl Schrauben im gelenknahen Fragment. Mit Mini T- oder -L- Platten können aber meistens 2 Schrauben platziert werden.

Die meisten Iliumfrakturen sind über einen lateralen Zugang zum Iliumkörper erreichbar. Für sehr kaudal gelegene Iliumfrakturen in der Nähe des Acetabulums eignet sich auch ein kraniolateraler Zugang zum Hüftgelenk.



51 Fixation einer Iliumquerfraktur mit einer Platte. Für Iliumfrakturen eignen sich 2,0-mm-DC-Platten am besten. Diese sollten am dickeren ventralen Iliumrand platziert werden. Kranial und kaudal der Fraktur werden mindestens zwei Schrauben benötigt. Bei Trümmerfrakturen wird eine längere Platte verwendet. Zur Erhöhung der Stabilität kann eine der kranialen Schrauben im Sakrumkörper verankert werden.



52 Fixation einer Iliumschrägfraktur mit Skewer-Pins. Schrägfrakturen können nach der Reduktion mit einer Knochenfasszange temporär fixiert werden. Zuerst werden zwei Kirschner-Drähte der Größe 1,0 oder 1,2 mm von dorsal nach ventral senkrecht zur Frakturlinie eingebohrt, ohne den N. ischiadicus zu verletzen. Anschließend wird ein 0,6- bis 0,8-mm-Draht in 8-er-Konfiguration um die Kirschner-Drahtenden gelegt und verspannt. Dies führt zur interfragmentären Kompression.

26.9.13.2 Acetabulumfrakturen

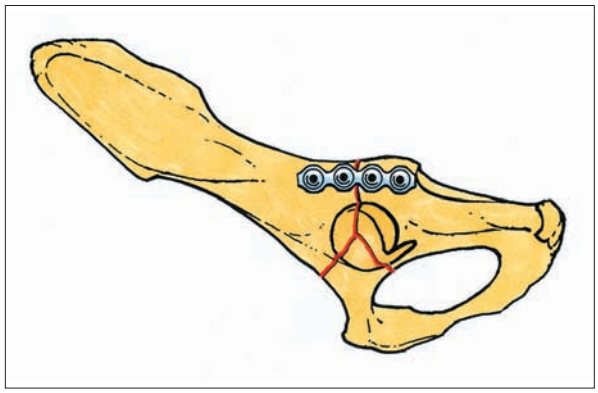
Acetabulumfrakturen müssen chirurgisch behandelt werden, um die Kongruenz der Gelenkflächen wieder herzustellen. Zur Fixation von einfachen Frakturen werden kurze dorsal platzierte Platten mit nur je 2 Schrauben in den beiden Fragmenten verwendet. Längere Platten erschweren die Anpassung der Platte an den Knochen und führen oft zum Verlust der anatomischen Reduktion. Am besten an die Form des Acetabulums anpassen lässt sich eine 2,0-mm-Rekonstruktionsplatte. Diese ist in der Regel genügend stabil, da vor allem Zugkräfte auf die Fraktur wirken. Die Platten werden gemäß dem Drahtzuggurtungsprinzip so dorsal wie möglich auf der distraktiven Seite an der Crista ischiadica platziert, wo es mehr Knochensubstanz gibt und die Gefahr in das Hüftgelenk zu bohren geringer ist (◉ 53).

Je nach Frakturtyp und -lokalisation werden verschiedene Zugänge gewählt. Für einfache Frakturen eignet sich ein kaudaler Zugang. Der M. gluteus profundus wird nach kranial gehoben und das Bein in Innenrotation gehalten. So kann das Acetabulum bis kranial zum Ansatz des M. rectus femoris erreicht werden. Die externe Rotatorenmuskelgruppe kann durchtrennt und später rekonstruiert werden.

Eine Trochanterosteotomie ergibt die beste Übersicht und ist trotz der längeren Operationsdauer bei komplexen Frakturen indiziert. Der Trochanter wird mit einer Drahtzuggurtung wieder befestigt. Bei jungen Katzen wird statt der Osteotomie eine Tenotomie der Glutealmuskeln durchgeführt.

26.9.13.3 Ischium-, Pubis- und Randfrakturen des Iliums

Frakturen des Os ischium und Os pubis begleiten häufig andere Beckenfrakturen. Sie brauchen selten operativ stabilisiert zu werden. Bei einer konservativen Behandlung von Beckenbodenfrakturen hilft ein Vergrittungsgeschirr während der ersten 2–3 Wochen ein Vergrätschen der Hinterbeine zu verhindern und ermöglicht ein schmerzfreieres Stehen (s. 26.6.3). Stark instabile Symphysenfrakturen können zu Verletzungen der Beckenhöhlenorgane führen und sollten mit Hemicerclagen fixiert werden (s. ◉ 49). Die Beurteilung der Instabilität erfolgt anhand einer ventrodorsalen Röntgenaufnahme in Froschstellung, wo die Dislokation der Beckenhälften sichtbar wird.



◉ **53** Fixation einer einfachen Acetabulumfraktur mit einer Rekonstruktionsplatte. Einfache Frakturen können temporär mit einer spitzen Knochenfasszange an der kaudalen Acetabulumlippe und am kranialen Iliumrand an der Ansatzstelle des M. rectus femoris in Reduktion gehalten werden. Eine kurze 2,0-mm-Rekonstruktionsplatte wird dem dorsalen Beckenrand angepasst. Im kranialen und kaudalen Fragment werden je 2 Schrauben verankert. Die Schrauben werden alternierend angezogen, um die anatomische Reduktion der Gelenkfläche nicht zu verlieren.

Weitere Indikationen für eine Operation sind schmerzhafte, stark dislozierte Randfrakturen des Tuber ischiadicum und Tuber coxae. Verlagerte Fragmente werden nach der Reposition mit einer Hemicerclage oder Drahtzuggurtung fixiert.

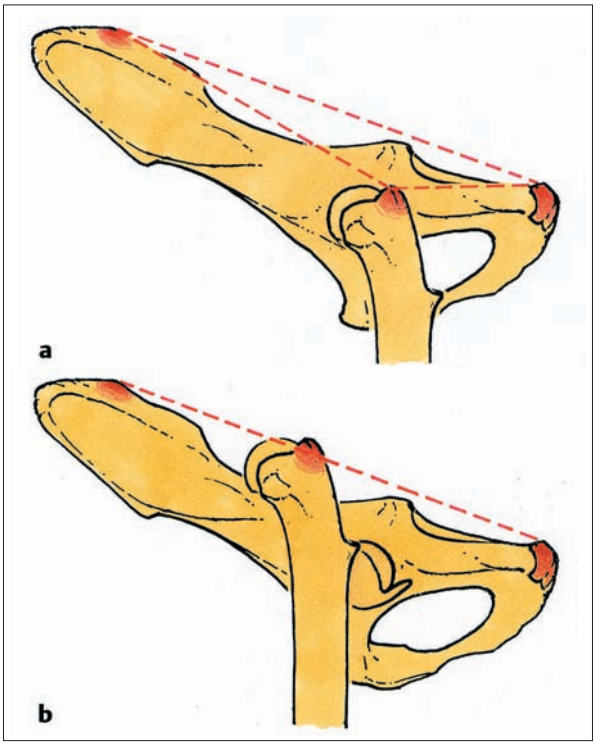
Der Zugang zum Beckenboden erfolgt von ventral.

26.9.14 Hüftgelenk

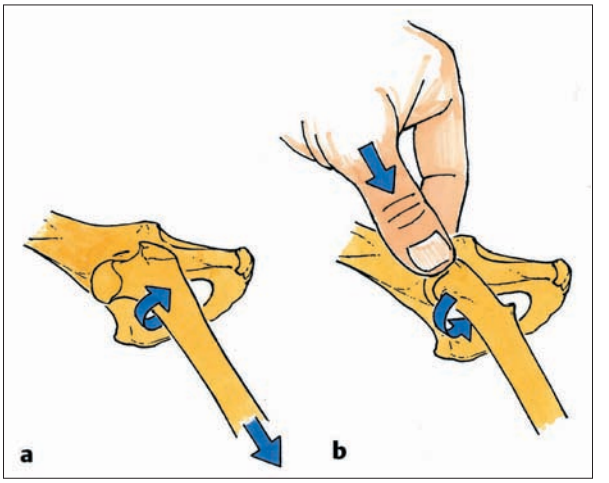
Das Hüftgelenk ist das am häufigsten traumatisierte Gelenk. Hüftgelenkluxationen und Frakturen des Acetabulums oder Femurkopfes führen ohne adäquate Behandlung zur Coxarthrose. Bei gewissen Katzenrassen kommen gehäuft Hüftgelenkdysplasien vor (s. 26.3.1).

Am häufigsten luxiert das Hüftgelenk nach kraniodorsal, seltener nach kaudodorsal oder ventral. Bei kraniodorsalen Luxationen wird das Bein in Adduktion und Außenrotation gehalten und erscheint kürzer als die kontralaterale Gliedmaße. Die Diagnose erfolgt palpatorisch (◉ 54) und wird radiologisch bestätigt. Vor allem bei jüngeren Katzen kommt es in Verbindung mit einer Hüftgelenkluxation nicht selten zu Avulsionsfrakturen des Femurkopfes oder des großen Trochanters (s. 26.9.15).

Akute Hüftgelenkluxationen ohne begleitende Frakturen werden nach geschlossener Reposition



54 Klinische Diagnose einer Hüftgelenkluxation.
a Tuber ischiadicum, Trochanter major und Tuber coxae werden beiderseitig palpiert und ihre Lage zueinander verglichen.
b Bei einer kraniodorsalen Hüftgelenkluxation ist der Abstand zwischen Tuber ischiadicum und Trochanter major deutlich vergrößert.



55 Geschlossene Reposition von kraniodorsalen Hüftgelenkluxationen.
a Das Femur wird unter Außenrotation nach kaudoventral gezogen, um den Femurkopf lateral an den kranialen Acetabulumrand zu bringen. Das Becken der Katze wird während der Manipulation von einer Hilfsperson mit einer dicken Schnur gehalten.
b Wenn der Femurkopf auf Höhe des kranialen Acetabulumrandes liegt, wird von kranial Druck auf den Trochanter major ausgeübt und der Femur gleichzeitig nach innen rotiert, womit der Kopf in die Pfanne gleitet.

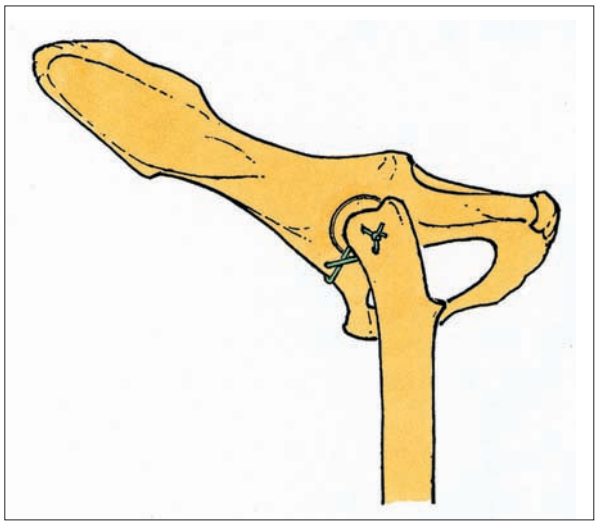
konservativ behandelt. Kann das Hüftgelenk nicht geschlossen reponiert werden oder reluxiert das Gelenk, ist eine offene Reposition und Stabilisation indiziert. Ursachen für Reluxationen nach geschlossener Reposition sind meistens in der Gelenkpfanne verbleibende Band- und Kapselreste, Blutkoagula oder eine fehlende Schonung des Beines wegen gleichzeitiger Verletzungen einer anderen Gliedmaße.

26.9.14.1 Geschlossene Reposition und konservative Behandlung einer Hüftgelenkluxation

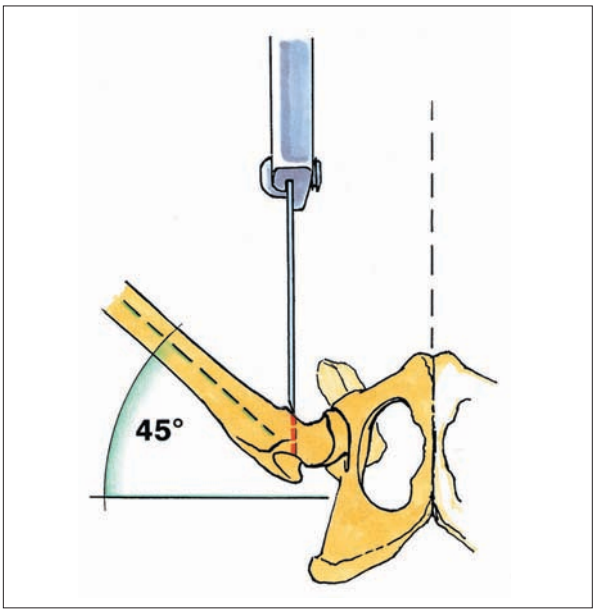
Die Reposition erfolgt unter Allgemeinanästhesie. Der Femurkopf muss möglichst atraumatisch über den Acetabulumrand in die Pfanne zurückgebracht werden (55). Nach der Reposition wird mit Zirkumduktionsbewegungen der Gliedmaße während 3 Minuten versucht, Debris aus dem Gelenk zu entfernen. Die anschließende Immobilisation in einer Schlinge erlaubt eine fibrotische Heilung der Gelenkkapsel. Bei kranio- und kaudodorsalen Luxationen wird für 10 Tage eine Ehmer-Schlinge (s. 26.6.3) angelegt. Bei ventralen Luxationen verhindert ein Vergrittungsgeschirr (s. 26.6.3) das Risiko des Vergrätschens und der Reluxation. Im Anschluss an die Schlingenbehandlung werden die Katzen noch für 2–3 Wochen im Haus behalten. Nach der Reposition und dem Anlegen der Schlinge sowie nach deren Entfernung wird jeweils eine laterolaterale Röntgenaufnahme angefertigt, um die korrekte Position des Femurkopfes zu bestätigen.

26.9.14.2 Innere Stabilisation einer kraniodorsalen Hüftgelenkluxation mit einer Slocum-Schlinge

Die Slocum-Schlinge eignet sich gut für die Behandlung der häufigen kraniodorsalen Luxationen. Sie besteht aus einer Fadenschlinge (s. 11) zwischen dem Trochanter major und dem ventralen Iliumrand. Die Schlinge imitiert den Verlauf des Lig. capitis femoris und hält den Femurkopf durch eine Innenro-



56 Fixation einer Hüftgelenkluxation mit Slocum-Schlinge. Durch die Basis des Trochanter major werden mit einem Kirschner-Draht von kaudal her 2 parallele Löcher nach kranial in Richtung des Femurhalses gebohrt. Ein weiteres Loch wird direkt kranioventral des Acetabulums in den Iliumrand gebohrt. Ein starker, nicht resorbierbarer Faden wird in 8-er-Konfiguration durch die Löcher gezogen. Die Fadenschlinge wird mit Hilfe eines Gleitknotens angezogen und verknüpft, während das Hüftgelenk durch Innenrotation und Abduktion des Beines in Reposition gehalten wird.



57 Femurkopf- und Femurhalsresektion von medial. Nach dem medialen Zugang zum Hüftgelenk und einer Pectineusmyektomie wird die Gelenkkapsel entlang des Femurhalses eingeschnitten. Das Osteotom wird unmittelbar proximal des Trochanter minor angesetzt. Von dort sollte die Osteotomielinie in einem 45°-Winkel zur Längsachse des Femurs in Richtung Trochanter major verlaufen.

tation und eine ventromediale Kompression in der Gelenkpfanne (56).

Bevor die Fadenschlinge gespannt und verknotet wird, werden Reste des Lig. capitis ossis femoris und Blutkoagula aus dem Gelenk entfernt, das Gelenk dann reponiert und die Gelenkkapsel wenn möglich vernäht. Das Gelenk kann postoperativ zusätzlich mit einer Ehmer-Schlinge für 10 Tage ruhiggestellt werden (s. 26.6.3).

Der Zugang zum Hüftgelenk erfolgt von kraniolateral.

26.9.14.3 Femurkopf- und Femurhalsresektion

Die Femurkopf- und -halsresektion ist bei Katzen als ultima ratio eine gute Möglichkeit zur Behandlung chronischer Hüftgelenkschmerzen. Sie kann bei chronischen Hüftgelenkluxationen, komplizierten Femurkopf- und -halsfrakturen, komplizierten Acetabulumfrakturen und Coxarthrose indiziert sein. Die **Osteotomie von lateral** erfolgt mit einem Meißel am 90° nach außen rotierten Bein. Femurkopf und -hals werden auf Höhe einer Linie zwischen Trochanter major und Trochanter minor abgesetzt, wobei unter Schonung der Muskelansatzstellen soviel des Halses wie möglich entfernt werden soll. Die **Osteotomie von medial** (57) bietet den Vorteil, dass prophylaktisch eine Pektineusmyektomie durchgeführt werden kann, welche dem häufig vorkommenden Trochanterhochstand entgegenwirkt. Nach der Osteotomie mit einem Meißel werden allenfalls verbleibende Rauigkeiten mit einem Rongeur entfernt, bis bei Zirkumduktionsbewegungen des Femurs keine Krepitation mehr zu spüren ist.

Postoperativ ist eine frühe Physiotherapie wichtig, um die Bildung der Neoarthrose zu fördern und um die Beweglichkeit, vor allem die Extension, zu erhalten. In der Regel weisen die Katzen nach 1–2 Monaten eine gute Funktion des betroffenen Beines auf.

Der Standardzugang erfolgt von kraniolateral. Für die Osteotomie muss der Femurhals freipräpariert und der M. vastus lateralis retrahiert werden. Ein medialer Zugang ist bei nicht luxierten oder reponierbaren Hüftgelenken möglich.

26.9.15 Femur

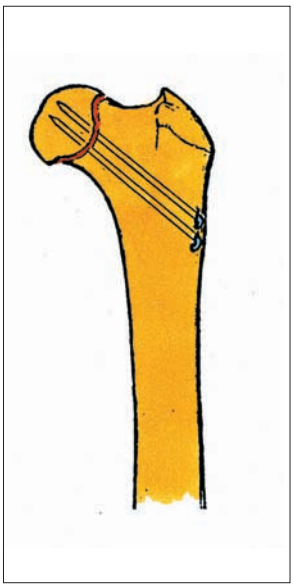
Das Femur ist der am häufigsten frakturierte Knochen bei der Katze. Man unterscheidet proximale, diaphysäre und distale Frakturen.

26.9.15.1 Proximale Femurfrakuren

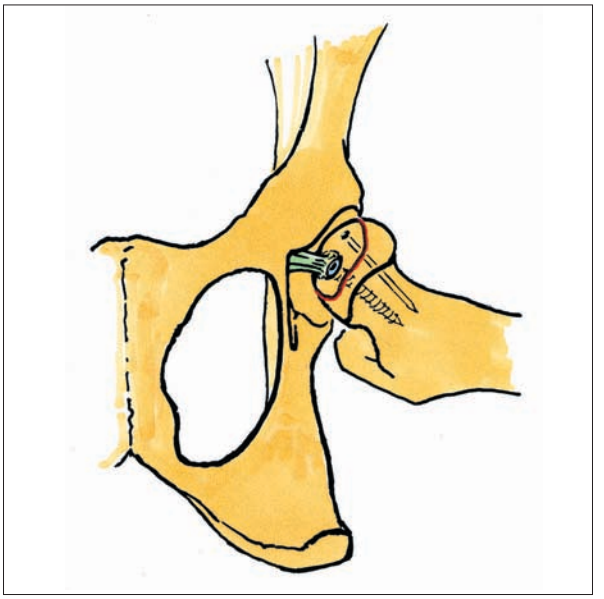
Zu den proximalen Femurfrakturen gehören Femurkopffrakturen, Epiphysenfugenfrakturen, Femurhalsfrakturen und die seltenen Avulsionen des Trochanter major. Proximale Femurfrakturen sind wegen der kleinen Fragmente oft schwierig, anatomisch zu reponieren und stabil zu fixieren. Postoperativ kann bei allen Femurkopf- und -halsfrakturen für 10 Tage eine Ehmer-Schlinge angelegt werden, wenn die Fixation suboptimal erscheint (s. 26.6.3).

Bei Jungkatzen frakturiert häufig die **Epiphysenfuge**, auch Epiphysiolyse genannt. Meistens handelt es sich um Salter-Typ-1- oder -2-Frakturen. Sie werden mit 2 Kirschner-Drähten repariert (◉ 58).

Avulsionsfrakturen des Femurkopfes kommen bei Jungtieren in Zusammenhang mit Hüftgelenkluxationen vor. Der Femurkopf ist meist nach kraniodorsal luxiert, wobei ein unterschiedlich großes Knochenfragment am Lig. capitis ossis femoris befestigt bleibt. Die Behandlungsmethode richtet sich nach der Größe des Fragmentes. Zu kleine Fragmente werden über einen kraniolateralen Hüftgelenkzugang entfernt, die Kapsel vernäht und eine Slocum-Schlinge angelegt (s. ◉ 56). Größere Fragmente können über einen medialen Zugang zum Hüftgelenk mit einer Minischraube und einem Kirschner-Draht (◉ 59) oder 2 Kirschner-Drähten von der Gelenkfläche her fixiert werden.



◉ **58** Fixation einer Epiphysiolyse oder einer Femurhalsfraktur mit Kirschner-Drähten. Die Eintrittstelle der Kirschner-Drähte (0,8–1,0 mm) befindet sich kaudolateral am distalen Ende des Trochanter tertius. Die Drähte werden parallel zueinander in den Femurhals bis zur Frakturlinie eingeführt. Die Fraktur wird dann reduziert und die Drähte unter leichter Innenrotation des Beines in das proximale Fragment vorgeschoben. Die Drähte dürfen die Knorpeloberfläche nicht penetrieren.



◉ **59** Fixation einer Femurkopffraktur mit Minischraube und Kirschner-Draht von medial. Nach der Reduktion wird das Fragment mit einem 0,6-mm-Kirschner-Draht stabilisiert. Der Draht wird im Knorpel versenkt. Anschließend werden eine 1,5-mm-Minischraube oder eine Mikro-Maxillofazialschraube von der Fovea capitis aus platziert und der Schraubenkopf versenkt.

Avulsionsfrakturen des Trochanter major sind selten und können wie Femurkopffrakturen in Zusammenhang mit einer Hüftgelenkluxation vorkommen. Der Trochanter kann gut mit einer Drahtzuggurtung (s. 26.7.6) fixiert werden.

Femurhalsfrakturen bei adulten Katzen können wie Epiphysenfugenfrakturen mit 2 Kirschner-Drähten stabilisiert werden (◉ 58). Die Blutversorgung des Femurhalses ist im intrakapsulär liegenden Teil, d.h. an seiner dünnen Stelle, für die Frakturheilung kritisch. Nicht selten kommt es deshalb 2–3 Wochen postoperativ zu einer avaskulären Femurhalsnekrose mit Kollaps der Reparatur. Auch wurde eine idiopathische Femurhalsnekrose beschrieben, welche mit Sekundärfrakturen des Femurhalses einhergehen kann. Prädisponiert sind 1-bis 2-jährige kastrierte Kater. Als Ursache für die Osteopathie wird eine lokale Ischämie in Zusammenhang mit einem späten Epiphysenfugenschluss vermutet. Sind auf den präoperativen Röntgenbildern schon Anzeichen für einen Knochenverlust vorhanden, ist die Femurkopf- und -halsresektion eine gute Alternative zum Fixationsversuch mit Kirschner-Drähten. Bei

den extrakapsulär liegenden Femurhalsfrakturen an der Basis des Femurhalses ist die Blutversorgung weniger kritisch und es kommt selten zu Knochenheilungsstörungen. Basiläre Femurhalsfrakturen bieten auch genug Knochensubstanz für die stabilere Fixation mit Zugschraube und Kirschner-Draht.

Der kaudolaterale und der mediale Zugang (s. 26.9.14.3) zum Hüftgelenk beeinträchtigen die Blutversorgung des Femurhalses weniger als der klassischerweise verwendete kraniolaterale Zugang. Der kaudolaterale Zugang ist deshalb insbesondere bei intrakapsulären Femurhalsfrakturen indiziert.

26.9.15.2 Diaphysäre Femurfrakturen

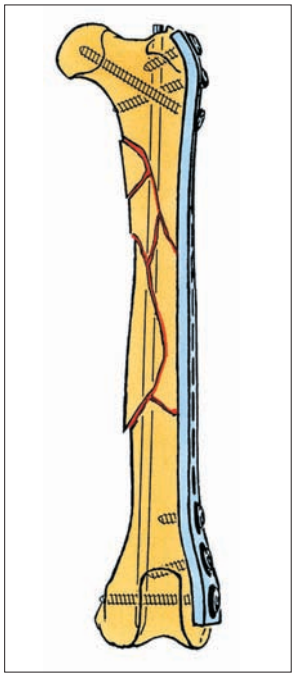
An der Femurdiaphyse kommen alle Arten von Frakturtypen vor, wobei Trümmerfrakturen überwiegen. Je nach Frakturtyp sind unterschiedliche chirurgische Fixationstechniken indiziert (s. Kap. 26.4 und 26.7). Die gerade Form des Katzenfemurs eignet sich gut für die Plattenosteosynthese oder die intramedulläre Nagelung in Kombination mit antirotationellen Implantaten.

Bei Trümmerfrakturen ohne Abstützung der Fragmente und bei Jungtieren wird die biologische Frakturfixation mittels intramedullärem Nagel und Platte (◉ 60) oder Fixateur externe vorgezogen (s. auch 26.7.6). Bei der normograden Nagelung ist die Gefahr einer Ischiasnervverletzung im Vergleich zur retrograden Nagelung kleiner. Der intramedulläre Nagel erleichtert die axiale Ausrichtung und die Längenausrichtung des Femurs und das Anbringen der Platte oder des Fixateur externe. Die rotationelle Reduktion kann anhand der Linea aspera und der Beweglichkeit des Hüftgelenkes kontrolliert werden. Physiologisch ist eine Innenrotation des Femurs von ungefähr 45° und eine Außenrotation von 90°.

Der Zugang zur Femurdiaphyse erfolgt von lateral.

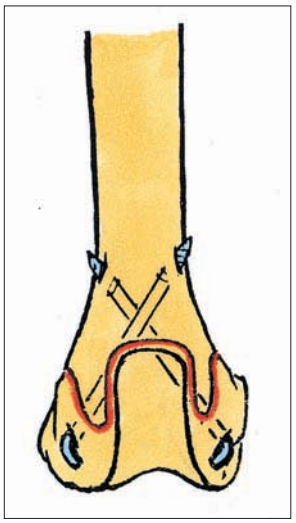
26.9.15.3 Distale Femurfrakturen

Bei Jungkatzen kommt es häufig zu distalen **Wachstumsfugenfrakturen**, wobei Salter-2-Frakturen am häufigsten sind. Sie müssen operativ stabilisiert werden. Die Frakturreduktion sollte wegen der weichen Knochenqualität möglichst ohne Knochenfasszangen erfolgen. Durch Beugung des Kniegelenkes und gleichzeitigen Druck des Unterschenkels nach kranial kann die Epiphyse häufig auf das proximale Fragment gestülpt werden. Die Oberfläche der distalen Epiphysenfuge besitzt 3 Knochenzapfen und weist nach der Reduktion bereits eine Rotationsstabilität auf. Bei älteren Frakturen besteht im kaudalen Bereich eine Fibrose, welche vor der Reduktion mit einem Raspatorium gelöst werden muss. Zur Stabilisation eignet sich die Kreuzspickung (◉ 61).



◉ **60** Fixation einer Femurtrümmerfraktur mit intramedullärem Nagel und Platte. Bei der normograden Femurnagelung wird der Nagel von der Fossa trochanterica aus in das proximale Fragment eingeführt. Er wird etwas nach kaudal und medial gerichtet. Bei der retrograden Nagelung muss das Hüftgelenk während der Penetration durch die Fossa trochanterica in Extension und Außenrotation gehalten werden, um das Risiko einer Ischiasnervenverletzung zu verhindern. Nach der Längen- und Achsenausrichtung des Femurs wird eine lange 2,7-mm-DC-Platte nur im proximalen und distalen Hauptfragment verankert. Bei kleinen proximalen Fragmenten werden die Schrauben wie folgt positioniert: die proximale Schraube im Trochanter major, die mittlere Schraube etwas nach kaudal gerichtet in Richtung Trochanter minor und die distale Schraube in den Femurhals.

Distale Femurfrakturen bei ausgewachsenen Tieren können suprakondylär, unikondylär oder bikondylär verlaufen. **Suprakondyläre Frakturen** haben keine Eigenstabilität wie die Physenfrakturen und werden deshalb am besten mit einer kurzen Platte stabilisiert. Wegen der Kaudalkrümmung der Femurkondylen eignen sich Rekonstruktions-, Acetabulum- oder L-Platten. Ein zusätzlicher Kirschner-Draht oder ein intramedullärer Nagel verbessert die Stabilität der Reparatur.



61 Fixation einer distalen Femurphysenfraktur mit Kreuzspickung. Der erste Kirschner-Draht (1,0 bis 1,4 mm) wird vom lateralen Kondylus her durch die Epiphysenfuge in den kaudomedialen Kortex der Metaphyse platziert. Der zweite Kirschner-Draht wird vom medialen Kondylus in den kaudolateralen Kortex der Metaphyse gesetzt. Zwecks genügender Stabilität müssen die Drähte sich oberhalb der Frakturlinie kreuzen. Manchmal penetrieren die Drähte den gegenüberliegenden Kortex nicht und verlaufen in der Markhöhle. Wenn sie weit genug vorgetrieben werden, ist die Fixation trotzdem ausreichend stabil. Die Fraktur sollte eher etwas überkorrigiert werden, da das distale Fragment eine Tendenz zum Abkippen nach kaudal hat.

Der **mediale Femurkondylus** ist häufiger frakturiert als der laterale. Meistens wird eine starke Dislokation des Fragmentes durch das kaudale Kreuzband und das mediale Seitenband verhindert. Die Fixation erfolgt nach anatomischer Reposition der Gelenkfläche mit einer Zugschraube und einem antirotationell wirkendem Kirschner-Draht.

Selten kommen auch **bikondyläre T-Frakturen** und Schräg- oder Trümmerfrakturen durch die Trochlea vor. Diese Frakturen werden, nachdem die Gelenkfläche mit Minischrauben und Kirschner-Drähten rekonstruiert worden ist mit einer kurzen Platte stabilisiert.

Der Zugang zum distalen Femur erfolgt von lateral.

26.9.16 Kniegelenk

Kreuzbandrisse sind bei der Katze traumatisch verursacht und seltener als beim Hund. Kniegelenkdisruptionen oder -luxationen werden im Gegensatz dazu aber häufiger angetroffen. Bei der Katze ist das kraniale Kreuzband stärker ausgebildet als das kaudale. Traumata, welche genügen, das kraniale Kreuzband zu schädigen, führen nicht selten auch zu einem Riss des kaudalen Kreuzbandes und der Kollateralbänder. Eine häufige Kombination bei Kniegelenkluxationen sind Rupturen des vorderen und hinteren Kreuzbandes, des medialen Seitenbandes und der Gelenkkapsel. Begleitend können Schäden der Menisken vorliegen. Die Diagnose von Bänderläsionen erfolgt klinisch mit dem kranialen und kaudalen Schubladentest und der Stabilitätsprüfung der Kollateralbänder. Röntgenbilder müssen zum Ausschluss von begleitenden Frakturen durchgeführt werden. Intraartikuläre Ossifikationen, vor allem in den Menisken, werden häufig im Kniegelenk älterer Katzen gesehen, ohne dass diese klinische Symptome aufweisen.

Bei allen Operationen werden zuerst die intraartikulären Strukturen exploriert und Koagula und Bandreste entfernt. Bei Meniskusläsionen soll, wann immer möglich, nur eine Teilmeniskektomie durchgeführt werden, um den Gelenkspalt soweit wie möglich intakt zu halten und so eine Arthrosebildung zu vermindern.

26.9.16.1 Kranialer Kreuzbandriss

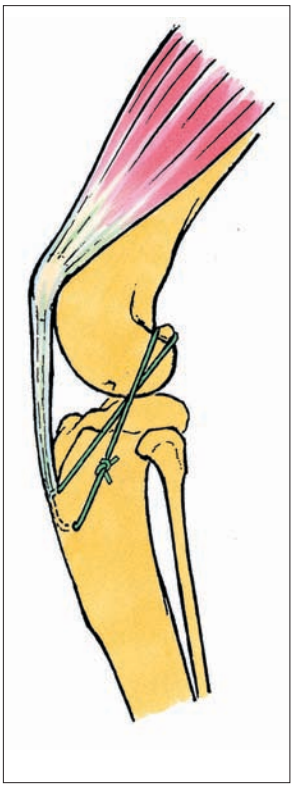
Die Therapie kann konservativ oder chirurgisch sein. Konservativ behandelte Patienten benötigen allerdings längere Zeit für die Funktionswiederherstellung und entwickeln stärkere arthrotische Veränderungen im Kniegelenk. Die konservative Behandlung besteht aus Käfig- oder Zimmerruhe für 4 Wochen und Hausarrest für nochmals 4 Wochen. Bei adipösen Katzen und bei Katzen mit gleichzeitigen Verletzungen einer anderen Gliedmaße muss eine chirurgische Stabilisation durchgeführt werden.

Es werden vor allem extraartikuläre Kreuzbandersatztechniken angewandt. Da Katzen nur auf der lateralen Seite eine Fabella besitzen, eignet sich der Bandersatz nach De Angelis (62). Der Verlauf des N. fibularis muss insbesondere bei der Platzierung der Fadenprothese um die Fabella beachtet werden.

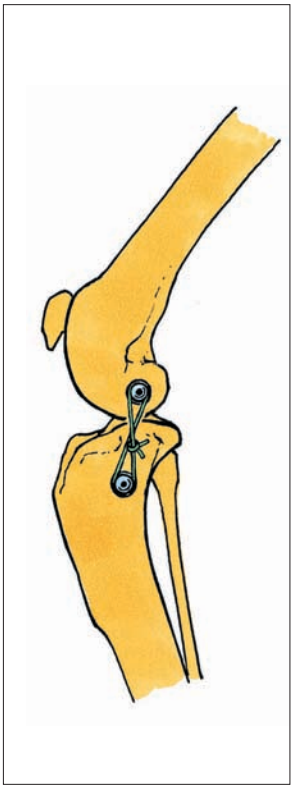
26.9.16.2 Kniegelenkdisruption und -luxation

Instabile Kniegelenke mit Verdacht auf mehr als einen kranialen Kreuzbandriss müssen in jedem Fall exploriert und stabilisiert werden. Die verschiedenen Läsionen werden in folgender Reihenfolge chirurgisch versorgt: Meniskusschäden werden zuerst behandelt, dann die Gelenkkapsel genäht, gerissene Seitenbänder rekonstruiert und und mit einem Sei-

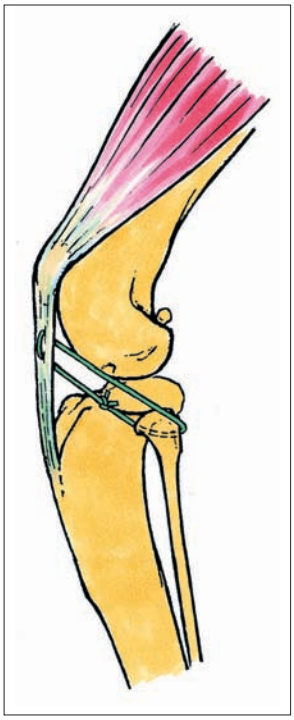
tenbandersatz verstärkt (◉ 63) und anschließend das kraniale (s. ◉ 62) und wenn nötig das kaudale Kreuzband ersetzt (◉ 64). Zusätzlich zu den Bandrekonstruktionen muss das Gelenk mit einem transartikulären Fixateur externe für 4 Wochen immobilisiert werden (◉ 65). Mit dieser Technik ist oft auch bei stark traumatisierten Kniegelenken ein gutes Endresultat erreichbar.



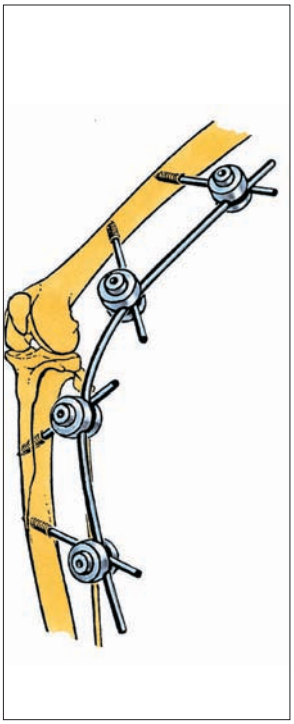
◉ **62** Stabilisation eines kranialen Kreuzbandrisses mit einer modifizierten De Angelis-Technik. Durch die Tuberositas tibiae wird mit einem Kirschner-Draht der Größe 1,2 mm ein Loch gebohrt. Anschließend wird ein nicht resorbierbarer Faden der Größe 2-0 bis 0 von distal um die laterale Fabella platziert. Er wird dann in 8-er-Konfiguration durch das Loch in der Tuberositas tibiae und extraartikulär durch den Ansatz des Patellarbandes geführt und mit Hilfe eines Gleitknotens angezogen, während das Gelenk in leichter Beugung gehalten wird. Vor der Sicherung des Knotens mit 4–5 Gegenknoten werden die Stabilität und Beweglichkeit des Kniegelenkes überprüft.



◉ **63** Seitenbandersatz am Kniegelenk. Nach einer primären Naht des Seitenbandes mit einer Locking-Loop-Naht wird ein nicht resorbierbarer Faden der Stärke 2-0 bis 0 in 8-er-Konfiguration um die zwei vorher platzierten 2,0-mm-Schrauben angelegt und mit einem Gleitknoten adäquat gespannt. Die Schrauben werden im Bereich der Ursprungs- und der Ansatzstelle des Kollateralbandes positioniert.



◉ **64** Stabilisation eines kaudalen Kreuzbandrisses mit einer Fadenprothese. Eine Fadenschlinge mit einem nicht resorbierbaren Faden der Größe 2-0 wird lateral unter Schonung des N. fibularis um das Fibulaköpfchen herum und durch die proximale Patellarsehne gezogen und adäquat gespannt.



◉ **65** Transartikulärer Fixateur externe zur temporären Immobilisation des Kniegelenkes. Eine 2,5- bis 3-mm-Verbindungsstange wird so vorgebogen, dass das Kniegelenk in einer leichtgradigen Flexionsstellung fixiert werden kann. Je zwei 2,0–2,4-mm-Nägel mit positivem Gewinde werden in die distale Hälfte des lateralen Femurs und in die proximale Hälfte der Tibia in einem Winkel von ca. 70° schräg zur Knochenachse eingebohrt.

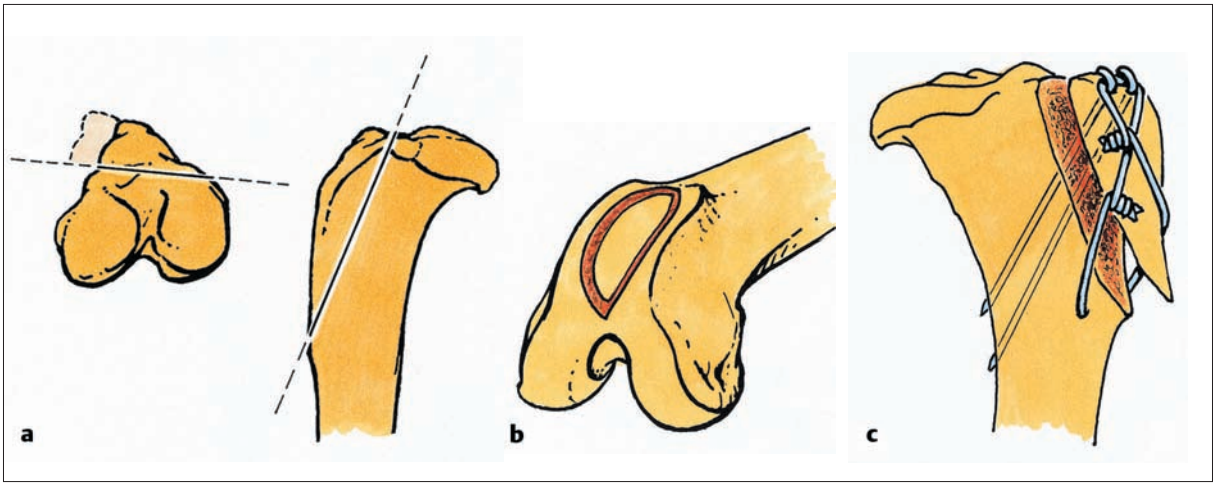
26.9.16.3 Patellaluxation

Patellaluxationen sind in der Regel kongenital bedingt und treten meistens nach medial auf (s. 26.3.1). Verschiedene Operationstechniken wurden beschrieben. Weichteiltechniken führen, außer bei Welpen längerfristig meistens zu unbefriedigenden Resultaten. Da primär die knöchernen Strukturen das Gelenk stabilisieren, sollten Weichteiltechniken nur in Verbindung mit Knochenkorrekturen wie einer Sulkoplastie und einer Lateralisation der Tuberositas tibiae durchgeführt werden (👁 66). Durch die beschriebene schräge Schnittführung der Tibiaosteotomie wird die Tuberositas tibiae neben der Lateralisation auch nach kranial verlagert, was postoperativ den retropatellären Druck und die Schmerzen vermindert. Als zusätzliche Weichteilkorrektur ist die laterale Faszienraffung geeignet. Die Katzen sollten postoperativ für 3 Wochen Käfig- oder Zimmerruhe haben.

Der Zugang zum Kniegelenk erfolgt von lateral. Zu schonende Strukturen sind die Sehne des M. extensor digitalis longus, dies vor allem beim Eröffnen der Gelenkkapsel und der kaudolateral am Kniegelenk verlaufende N. fibularis, dies insbesondere beim Platzieren einer Fadenschlinge um die Fabella.

26.9.16.4 Patellafraktur

Patellafrakturen sind selten und können durch ein äußeres Trauma verursacht werden. Es wurden auch beidseitig vorkommende Ermüdungsfrakturen beschrieben. Bei den betroffenen Katzen kann eine vorbestehende Schwächung der Patella vorliegen. Deshalb sollten immer beide Kniegelenke geröntgt werden. Wegen der großen Zugkräfte ist es schwierig, Patellafrakturen stabil zu fixieren. Bei wenig dislozierten Fragmenten kann eine konservative



👁 **66** Korrektur der medialen Patellaluxation, am linken Bein dargestellt, mit Lateralisation und Kranialisation der Tuberositas tibiae und Sulkoplastie.

a Die Osteotomie der Tuberositas tibiae wird mit einer Handsäge durchgeführt. Sie beginnt möglichst kaudal auf einer Linie zwischen kranialem Rand des Sulcus extensorius und kranialem Rand des medialen Meniskus und wird in Richtung des distalen Endes des Margo cranialis gesägt. Durch den etwas schrägen Verlauf der Schnittlinie kommt es bei einer Lateralisation gleichzeitig zu einer Kranialisation der Tuberositas tibiae.

b Die Schnittführung für die Sulkoplastie erfolgt keilförmig von den Rollkämmen aus. Der Ansatz des kaudalen Kreuzbandes darf nicht beschädigt werden. Die entstandene Grube wird durch Entfernung einer 1 mm breiten Knochenscheibe auf der Seite der Luxation vertieft. Die höchste Stelle des Rollkammes muss beidseits erhalten bleiben. Der herausgesägte Knochenkeil wird anschließend in den nun vertieften Sulkus eingesetzt.

c Nach der Sulkoplastie wird die abgesetzte Tuberositas tibiae so weit nach lateral verschoben, bis die Patella bei Streckung des Hüftgelenkes nicht mehr luxiert. Dann wird sie mit Hilfe einer Drahtzuggurtung befestigt (0,8–1,0-mm-Kirschner-Drähte und 0,6-mm-Draht). Die Eintrittstelle der Kirschner-Drähte ist unmittelbar distal des Patellarsehnenansatzes.

Behandlung erfolgreich sein. Bei stark nach proximal dislozierten Fragmenten können diese mit einer Faden-8er-Schlinge zwischen proximalem Patellaende und Tuberositas tibiae nach distal gezogen werden.

26.9.17 Tibia und Fibula

Die distale Tibia und Fibula sind nur von einem dünnen Weichteilmantel umgeben. Die extraossäre Blutversorgung ist limitiert, so dass die Vaskularität für die Frakturheilung kritisch sein kann. Nicht selten beobachtet man bei Tibiafrakturen in der distalen Hälfte verlängerte Frakturheilungszeiten und eine Tendenz zu avaskulären Frakturheilungsstörungen. Wegen der mangelnden Weichteilpolsterung sind offene Frakturen häufig.

26.9.17.1 Proximale Tibia- und Fibulafrakturen

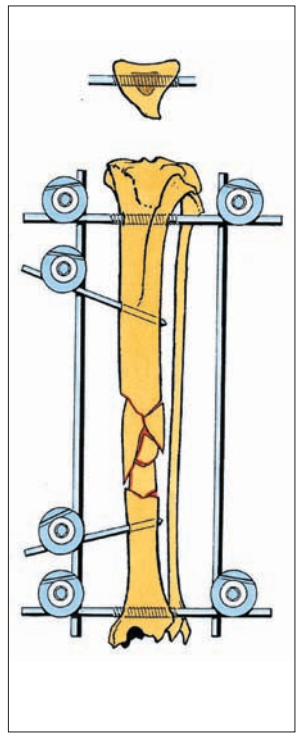
Proximale Tibiafrakturen (Physenfrakturen, metaphysäre Frakturen oder Avulsionsfrakturen der Tuberositas tibiae) sind selten. Bei den Physenfrakturen handelt es sich meistens um Salter-1- oder -2-Frakturen. Die Fixation kann mit Kirschner-Drähten erfolgen, welche von kranial und kaudal des Ansatzes des medialen Seitenbandes her inseriert und nach distal in Richtung des lateralen Kortex gebohrt werden.

Zur Reparatur von metaphysären Tibiafrakturen ohne Gelenkbeteiligung eignet sich ein tubulärer Fixateur externe oder eine Verplattung von medial. Bei kleinen proximalen Fragmenten können T- oder L-Platten die Platzierung einer genügenden Anzahl Schrauben erleichtern. Die Implantate sollten kaudal platziert werden, da hier mehr Knochensubstanz zur Verfügung steht (👁 65).

26.9.17.2 Diaphysäre Tibia- und Fibulafrakturen

Diaphysäre Tibia- und Fibulafrakturen können, abhängig vom Frakturtyp, konservativ oder chirurgisch behandelt werden (s. 26.4 und 26.7). Bei Grünholzfrakturen und einfachen, nach der Reduktion stabilen Frakturen bei Jungtieren eignet sich die externe Koaptation mit einem starren Immobilisationsverband (s. 26.6.2). Der Tarsus sollte dabei in leichter Flexion fixiert werden, um Kontrakturen und Verkürzungen des M. gastrocnemius zu vermeiden.

Trümmerfrakturen, Jungtierfrakturen und offene Frakturen werden am besten mit einem Fixateur externe stabilisiert (👁 67). Der Fixateur externe lässt sich auch mit einem intramedullären Nagel kombinieren. Die intramedulläre Nagelung der Tibia darf nur normograd durchgeführt werden, um das Kniegelenk nicht zu verletzen. Der Nagel wird von der medialen Kante des Tibiaplateaus in der Mitte zwischen Tuberositas tibiae und medialem Seitenband eingeführt und entlang des medialen Kortex platziert. Reduzierbare Quer- oder Keilfrakturen können mittels Plattenosteosynthese repariert werden. Hierfür eignen sich eine medial platzierte dynamische Kompressionsplatte (2,7 mm) oder eine Veterinär-Zuschneidplatte in Sandwich-Konfiguration.

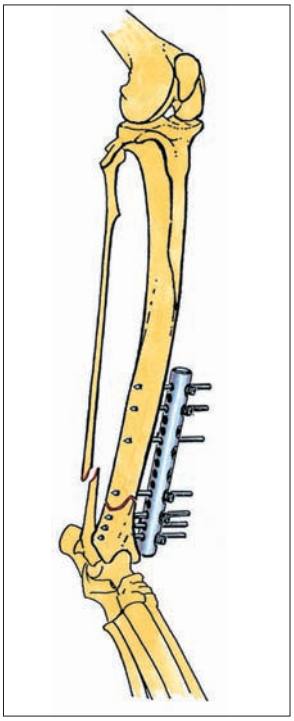


👁 **67** Fixation einer diaphysären Tibiatrümmerfraktur mit einem Fixateur externe Typ 2. Proximal und distal werden zwei Vollnägel parallel zur Gelenkfläche eingebohrt. Proximal eignet sich ein 2,4-mm-Nagel mit zentralem positiven Gewinde, distal ein 1,6–2,0-mm-Nagel. Aufgrund des dreieckigen Querschnittes der proximalen Tibia fassen die proximalen Nägel mehr Knochensubstanz, wenn sie kaudal platziert werden. Nach der Frakturreduktion werden die Verbindungsstangen angebracht und anschließend von medial zusätzlich zwei 1,6–2,0-mm-Halbnägel mit Gewinde pro Fragment platziert.

> Der Zugang zur Tibia erfolgt auf der ganzen Länge von medial. Die im mittleren bis distalen Drittel verlaufende V. saphena wird geschont.

26.9.17.3 Distale Tibia- und Fibulafrakturen

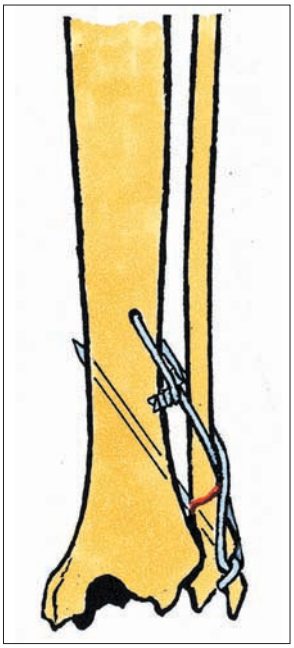
Die distalen **Physenfrakturen** der Jungtiere sind meistens Salter-1- oder -2-Frakturen. Sie werden mit einer Kreuzspickung mit 0,8- bis 1,0-mm-Kirschner-Drähten von den Malleoli aus repariert. Wegen der Wölbung des Tibiotarsalgelenkes muss aufgepasst werden, dass die Kirschner-Drähte die Gelenkfläche nicht penetrieren. Für distale metaphysäre Tibiafrakturen mit den kleinen gelenknahen Fragmenten ist



68 Fixation einer distalen metaphysären Tibiafraktur mit einem tubulären Fixateur externe. Zuerst wird ein Kirschner-Draht mit Gewinde (1,6–2,0 mm) distal parallel zum Gelenk eingebohrt und die Verbindungsstange angebracht. Nach der Frakturreduktion wird ein Kirschner-Draht proximal durch die Verbindungsstange eingebohrt. Insgesamt werden mindestens drei 1,0- bis 2,0-mm-Kirschner-Drähte mit negativem Gewinde pro Fragment verwendet. Dünne Drähte können auch durch benachbarte Löcher schräg eingebohrt werden.

der tubuläre Fixateur externe das Fixationssystem der Wahl (68).

Frakturen der Malleoli gehen mit talokruralen Instabilitäten oder Luxationen einher, da sie die Ursprungsstelle der Kollateralbänder des Tarsus sind. Sie müssen operativ versorgt werden. Eine geeignete Fixation ist die Drahtzuggurtung (69). Die Implantate sollten nach abgeschlossener Heilung entfernt werden.



69 Fixation einer lateralen Malleolusfraktur mit einer Drahtzuggurtung. Ein Kirschner-Draht (0,6 bis 0,8 mm) wird, ohne die Gelenkfläche zu penetrieren, vom Malleolus aus in die Tibia gesetzt. Mit einem 0,5- bis 0,6-mm-Draht wird eine 8-er-Schlinge um das Drahtende und durch ein Loch in der Tibia geführt und angezogen.

26.9.18 Tarsalgelenk

26.9.18.1 Bänderläsionen

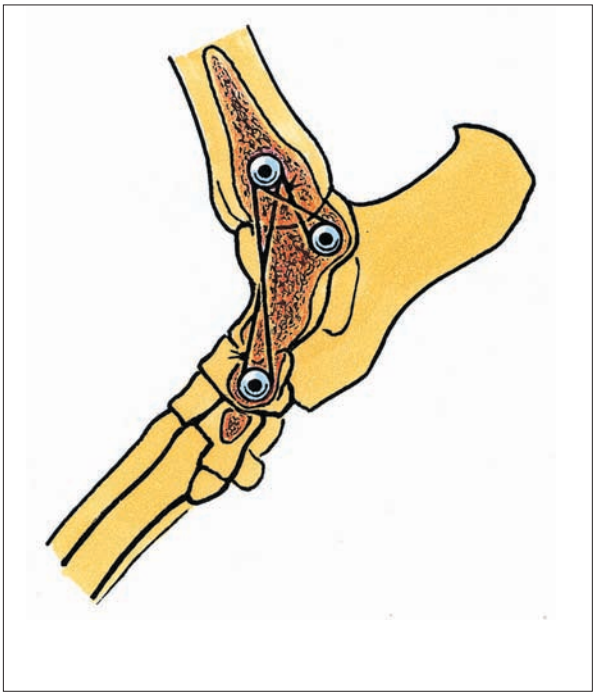
Bandverletzungen des Tarsus sind bei der Katze häufig. Der Aufbau des tarsalen Bandapparates ist komplex. Klinisch relevant sind die Kollateralbänder, der plantare und der dorsale Bandapparat. Bänderläsionen am Tarsus können zu tibiotarsalen, intertarsalen oder tarsometatarsalen Instabilitäten oder Luxationen führen. Gehaltene Röntgenaufnahmen helfen, die betroffene Gelenkreihe zu identifizieren.

Die Kollateralbänder der Katze sind kurz. Sie verlaufen vom medialen bzw. lateralen Malleolus schräg nach plantar zum Talus und Calcaneus, wobei der Bandanteil zum Talus kräftiger ist. Eine Grad-2- oder Grad-3-Seitenbandläsion (s. 26.5.2.) führt zu einer **Instabilität im Tibiotarsalgelenk.** Das mediale Seitenband ist häufiger betroffen als das laterale. Gerissene Kollateralbänder werden wenn möglich vernäht (s. 26.8.2.) und die Naht mit einem Bandersatz verstärkt (s. 26.8.3. und 70). Postoperativ muss das Gelenk mit einem Schienenverband für 3–4 Wochen immobilisiert werden.

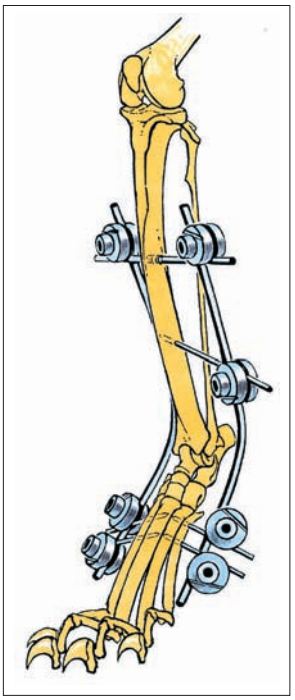
Einen Spezialfall stellen **Abrasionsverletzungen** dar. Hierbei wird der mediale Bandapparat oft vollständig zerstört und das Gelenk eröffnet. Je nach Verschmutzungs- und Devitalisierungsgrad der Wunde wird der Bandersatz (70) aufgeschoben, bis sich ein sauberes Granulationsbett gebildet hat. Ein transartikulärer Fixateur externe für 4 Wochen (71) ermöglicht die tägliche Wundversorgung bei gleichzeitiger Ruhigstellung des Gelenkes.

Nach beiderseitigen Kollateralbandrissen und/oder Frakturen der Malleoli kann eine **tibiotarsale Luxation** entstehen. Häufig ist die Kombination einer Fraktur des lateralen Malleolus und eines Risses des medialen Kollateralbandes vorhanden. Tibiotarsale Luxationen müssen immer offen reponiert und chirurgisch stabilisiert werden. Ein frakturierter Malleolus wird mit einer Drahtzuggurtung (69) repariert und ein gerissenes Kollateralband wie beschrieben genäht und anschließend mit einer Bandprothese (70) stabilisiert. Zusätzlich wird ein transartikulärer Fixateur externe (71) für 3–4 Wochen angelegt. Diese Gelenkimmobilisation schützt die Reparatur und reduziert die Inzidenz von Reluxationen bis zur Bildung einer ausreichenden periartikulären Fibrose.

Der **plantare Bandapparat** zwischen Calcaneus und Metatarsi besteht aus mehreren stark ausgebildeten Bändern. Rupturen führen zu Hyperflexion der intertarsalen oder tarsometatarsalen Gelenke. Die plantaren Bänder können nicht stabil genug rekon-



70 Medialer Kollateralbandersatz am Tarsus. Bei Abrasionsverletzungen sind häufig keine nähbaren Bandreste mehr vorhanden. Der Verlauf der Fadenprothese sollte möglichst anatomisch sein, um die Bandfunktion zu garantieren. Die Seitenbandfunktion wird mit einem Faden in 8er-Konfiguration um eine 1,5-mm-Minischraube im Malleolus und im Talus ersetzt. Ein Faden um die Schraube im Malleolus und eine dritte Schraube im Os tarsi centrale erhöht die Stabilität bei Abrasionen, wo die kurzen intertarsalen Bänder mitbetroffen sind.



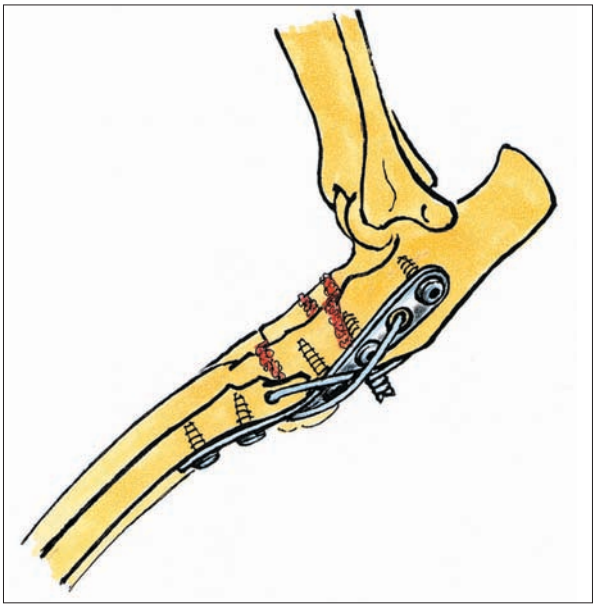
71 Transartikulärer Fixateur externe Typ 2 zur temporären Immobilisation des Tarsus. Die Gelenkwinkelung wird am gesunden Bein präoperativ beurteilt und die Verbindungsstangen werden entsprechend gebogen. Bei Seitenbandschäden wird der Tarsus eher etwas überbeugt, bei Achillessehnenrupturen eher etwas überstreckt fixiert. Zuerst werden ein 2,4-mm-Vollnagel mit zentralem positiven Gewinde durch die Tibia und von medial und lateral je ein 1,0- bis 1,2-mm-Nagel in die Basis der Metatarsalia gebohrt. Die Nägel in den Metatarsi sollten nach dorsal gerichtet werden, damit sie jeweils zwei Metatarsalknochen fassen. Nach Anbringen der Verbindungsstangen werden zusätzlich ein 2,0-mm-Nagel von medial in die distale Tibia und zwei weitere Nägel in die Basis der Metatarsalia eingebracht.

struiert werden, da sie auf der Zugseite des Gelenkes liegen. Eine Teilarthrodese der instabilen Gelenkreihen ist deshalb indiziert (72). Nach Teilarthrodesen wird für 4–6 Wochen postoperativ eine Schiene angelegt.

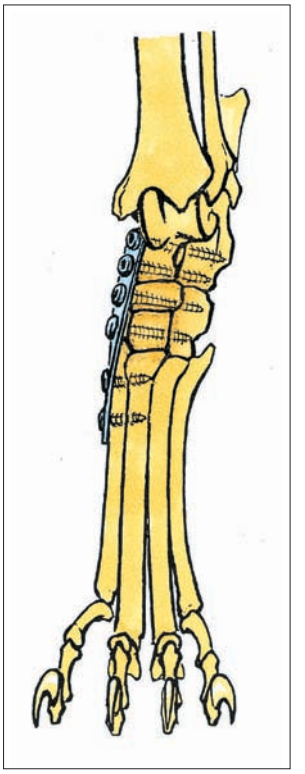
Rupturen des dorsalen Bandapparates verursachen eine dorsale intertarsale oder tarsometatarsale Instabilität. Das proximale Intertarsalgelenk scheint am häufigsten betroffen zu sein. Die Instabilität kann sich in einer Hyperextension, manchmal von seitlichen Instabilitäten begleitet, oder in einer Luxation der Basis des Talus äußern. Diese Verletzungen haben eine gute Prognose nach Fixation mit einer dorsal oder dorsomedial platzierten Miniplatte in Adaptationsfunktion (73). Die Platte sollte nach ca. 2–3 Monaten entfernt werden. Dorsale tarsometatarsale Instabilitäten können auch mit einer dorsalen 8er Drahtschlinge repariert werden.

26.9.18.2. Frakturen der Tarsalknochen

Frakturen der Tarsalknochen betreffen bei der Katze vor allem den Talus, den einzigen Knochen, der mit der Tibia und der Fibula artikuliert. Frakturen des Calcaneus sind selten, Frakturen der anderen Tarsalknochen äußerst selten. Bei kleinen Chipfrakturen der Trochlea tali wird das intraartikuläre Fragment entfernt. Größere Fragmente der Trochlea werden mit versenkten Kirschner-Drähten oder einer Mikro-Maxillofazialschraube möglichst anatomisch fixiert. Hals- und Basisfrakturen können mit einer Kreuz-



72 Teilarthrodese des Tarsus. Nach der Entknorpelung und Bohrung der zu fusionierenden Gelenkreihen wird eine 2,0-mm-Miniplatte wie folgt lateral platziert: zwei 1,5-mm-Schrauben im Calcaneus, 1 bis 2 im Os tarsale quartum und 2 weitere Schrauben in den proximalen Metatarsi. Bei plantaren Instabilitäten wird zusätzlich eine 8er-Drahtschlinge in Zuggurtungsfunktion vom Calcaneus zum Metatarsus gespannt.



73 Stabilisierung von dorsalen intertarsalen unterschiedlichen Instabilitäten mit einer Miniplatte. Eine 1,5-mm-Miniplatte wird in Adaptationsfunktion dorsomedial angebracht. Die proximalen Schrauben werden vom Talus in Richtung Calcaneus gesetzt. Weitere Schrauben können im Os tarsi centrale, in den numerierten Tarsalknochen und in der Basis der Metatarsi 2 und 3 platziert werden. Je nach Lokalisation und Grad der Instabilität wird eine kürzere Platte gewählt.

spickung oder mit einer kurzen dorsomedialen Miniplatte (73) repariert werden. Die Frakturfixation sollte während 3–4 Wochen mit einem Schienenverband oder einem transartikulären Fixateur externe geschützt werden. Talusfrakturen haben bei intakter tibiotarsaler Gelenkfläche eine gute Prognose. Kann die tibiotarsale Gelenkfläche nicht wiederhergestellt werden, muss eine Panarthrodese in Betracht gezogen werden.

Der Zugang zu den Kollateralbändern und den Malleoli erfolgt medial oder lateral direkt über der Läsion. Für die Fixation von Läsionen des Talushalses oder der Talusbasis wird ein dorsomedialer Zugang und für die Teilarthrodese und zum Calcaneus ein lateraler Zugang gewählt.

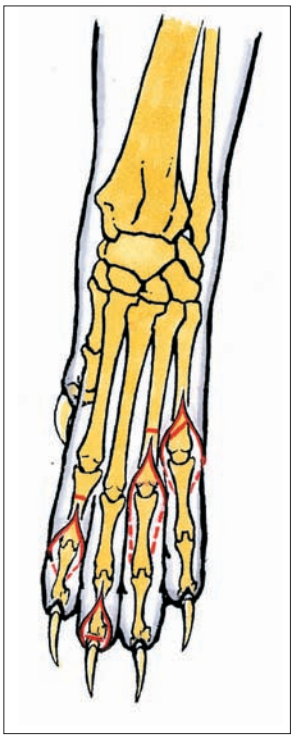
26.9.19 Metatarsus und Zehen

Frakturen und Luxationen der Metatarsal- und Zehenknochen werden ebenso behandelt wie Metakarpus- und Zehenfrakturen der Vordergliedmaßen (s. 26.9.9). Am Hinterbein sind die Zehen 3 und 4 gewichtstragend.

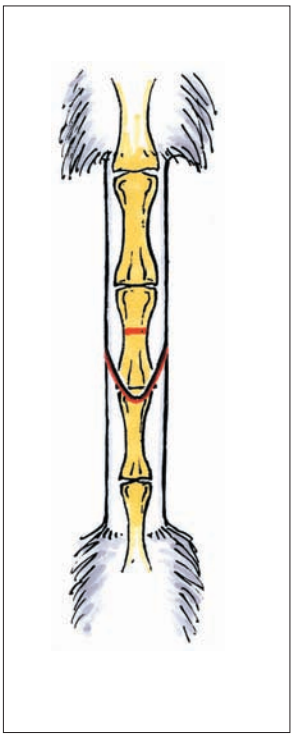
26.9.20 Amputationen

Amputationen werden durchgeführt, wenn der betroffene Körperteil funktionsunfähig geworden ist oder chronische Schmerzen verursacht. Häufige Gründe sind irreversible neurovaskuläre Schäden, massive Knochen- und Weichteilverletzungen und Neoplasien. Eine Amputation wird nur durchgeführt, sofern andere Behandlungs- oder Fixationsmethoden unmöglich sind. Im Allgemeinen sind Katzenbesitzer mit einer Zehen- oder Schwanzamputation einverstanden. Bei einer Gliedmaßenamputation sind oft mehr Zweifel vorhanden, obwohl Katzen mit nur 3 Beinen sehr gut zurechtkommen. Postoperativ ist nach allen Amputationen eine gute analgetische Behandlung notwendig.

Um Blutungen und Serombildungen zu vermeiden, muss eine gute Hämostase durchgeführt werden. Hauptarterien werden mit der 3-Klemmen-Technik



74 Zehenamputationen. Zehen können auf verschiedenen Höhen amputiert werden. Die Hautschnitte verlaufen ellipsenförmig und etwas distal der geplanten Osteotomielinien. Metakarpal bzw. Metatarsalgefäße werden gekautert oder ligiert und die Sehnen scharf durchtrennt. Die Metatarsalia, Metakarpalia oder Zehenknochen der 3. und 4. Zehen werden horizontal, die der 2. und 5. Zehe schräg nach außen verlaufend abgesetzt. Die tiefe Flexorsehne kann um den Stumpf nach dorsal an die Stecksehne genäht werden.



75 Amputation des Schwanzes. Der Hautschnitt erfolgt distal des zu amputierenden Wirbels. Nach Kauterisierung der Gefäße wird der Schwanz im Wirbelkörper kranial der Hautinzision mit einer Knochenschneidezange abgesetzt. Subkutis und Haut werden spannungsfrei über dem Stumpf verschlossen.

doppelt ligiert. Muskeln werden wenn möglich in ihrem sehnigen Teil durchtrennt, da dies weniger Blutungen verursacht. Beim Vernähen hilft die genaue Adaptation der einzelnen Schichten, Hohlräume und postoperative Serome zu vermeiden, Knochenvorsprünge zu decken und gute kosmetische Resultate zu erzielen.

26.9.20.1 Zehenamputation

Indikationen für Zehenamputationen sind Neoplasien, Nekrosen und zu chronischen Schmerzen führende degenerative Veränderungen. Bei Neoplasien muss der betroffene Knochen immer vollständig mitentfernt werden. Zehen können auf Höhe der proximalen Phalangen oder der Metacarpi oder Metatarsi amputiert werden (74). Bei Veränderungen des Krallenbeines wird nur dieses entfernt. Dies erlaubt den Erhalt des Zehenballens.

26.9.20.2 Schwanzamputation

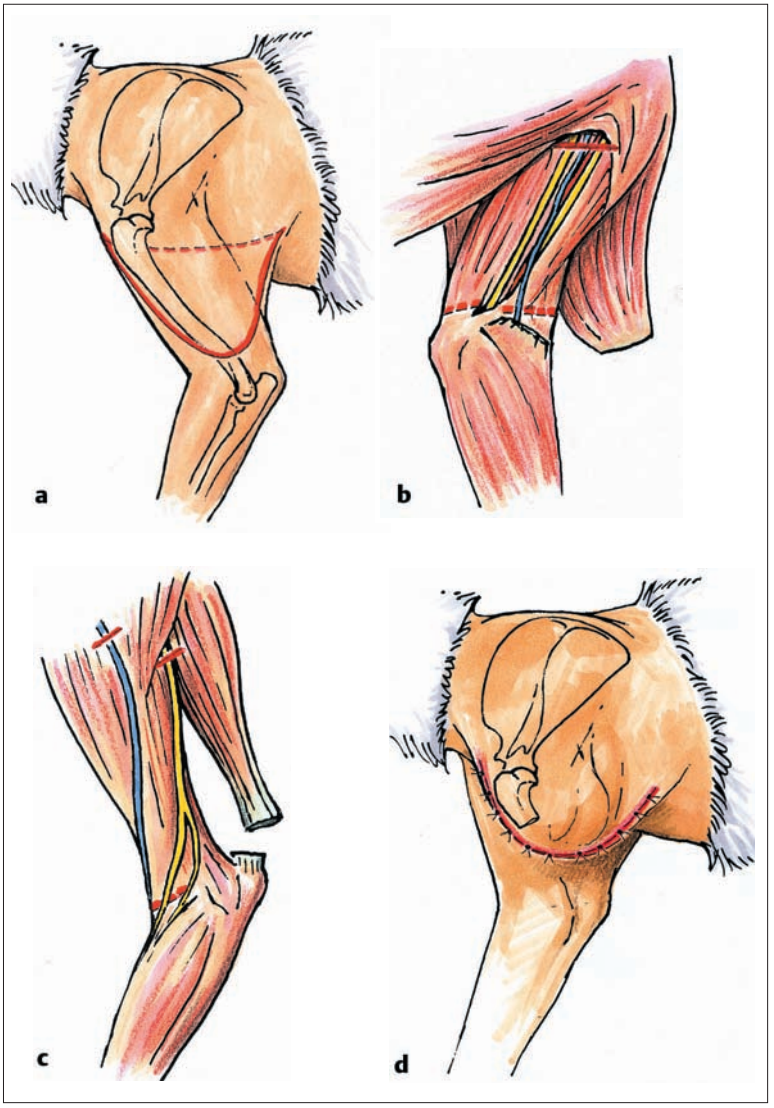
Eine Schwanzamputation (75) kann bei Schwanzlähmungen, -nekrosen oder -infekten nötig werden. Der Schwanz sollte wenn möglich nur distal des 4. Schwanzwirbels amputiert werden, um die Ansätze der Mm. coccygei und levator ani zu erhalten. Bei Schwanzlähmungen infolge einer sakrococcygealen Luxation ist häufig im proximalen Bereich noch Motorik vorhanden. Der funktionierende Anteil wird dann belassen. Die Katzen sollten postoperativ für 10 Tage einen Halskragen tragen.

26.9.20.3 Vorderbeinamputation

Indikationen hierfür sind irreversible neurologische Ausfälle des Plexus brachialis oder seiner Nervenwurzeln, ausgedehnte Weichteilverletzungen, ischämische Nekrosen der distalen Gliedmaße und Neoplasien. Der N. radialis ist der wichtigste Nerv für die Funktion des Vorderbeines und bei Plexusschäden meistens mitbetroffen. Vor jeder Gliedmaßenamputation muss sichergestellt werden, dass die anderen Gliedmaßen gesund sind! Die Scapula dient als eine Art Schutzschild für den Thorax. Aus diesem Grund empfehlen wir die Amputation im proximalen Drittel des Humerus (76).

26.9.20.4 Hinterbeinamputation

Sie ist bei irreversiblen Schäden des N. ischiadicus oder femoralis, bei Neoplasien und bei massiven Weichteilverletzungen der distalen Gliedmaße indiziert. Präoperativ müssen die anderen Gliedmaßen



76 Amputation eines Vorderbeines auf Höhe des proximalen Drittels des Humerus.

a Der Hautschnitt verläuft bogenförmig im distalen Drittel des Oberarms, wobei der laterale Lappen etwas länger sein soll, damit er am Ende nach medial vernäht werden kann.

b Nach Abduktion der Gliedmaße und distalem Absetzen der oberflächlichen Mm. cleidobrachialis und brachiocephalicus werden zuerst die A. und V. brachialis zwischen dem M. biceps brachii und dem M. triceps freipräpariert, ligiert und durchtrennt. Anschließend werden auch die Nn. medianus, ulnaris und musculocutaneus scharf durchtrennt. Die Tricepssehne und die Ansatzstellen der Mm. brachialis und biceps an Radius und Ulna werden abgesetzt.

c Lateral wird die V. cephalica ligiert und abgesetzt und der N. radialis auf gleicher Höhe durchtrennt. Der M. brachialis wird vom Humerus abgehoben. Der Humerus wird knapp distal der Tuberositas deltoidea osteotomiert.

d Vor dem Verschluss der einzelnen Schichten wird eine Hämostase durchgeführt. Die Tricepssehne wird in Apposition über den Knochenstumpf zum M. brachialis und M. biceps genäht, so dass der Knochen gut mit Weichteilen überdeckt ist. Abschließend werden Subkutis und Haut mit Einzelknopfnähten verschlossen.

genau evaluiert werden. Die Hinterbeine können grundsätzlich auf Höhe des proximalen Femurs oder im Hüftgelenk amputiert werden. Die Amputation im Femur ergibt kosmetisch bessere Resultate und ist technisch einfacher (77). Bei Knochentumoren des Femurs muss die Amputation manchmal im Hüftgelenk oder im Becken durchgeführt werden.

Danksagung

Wir danken Herrn M. Haab ganz herzlich für die Herstellung der schönen Zeichnungen, Herrn Prof. P.F. Suter für die Durchsicht des Manuskriptes und Herrn Dr. B. Baviera für die didaktische Beratung.

Weiterführende Literatur

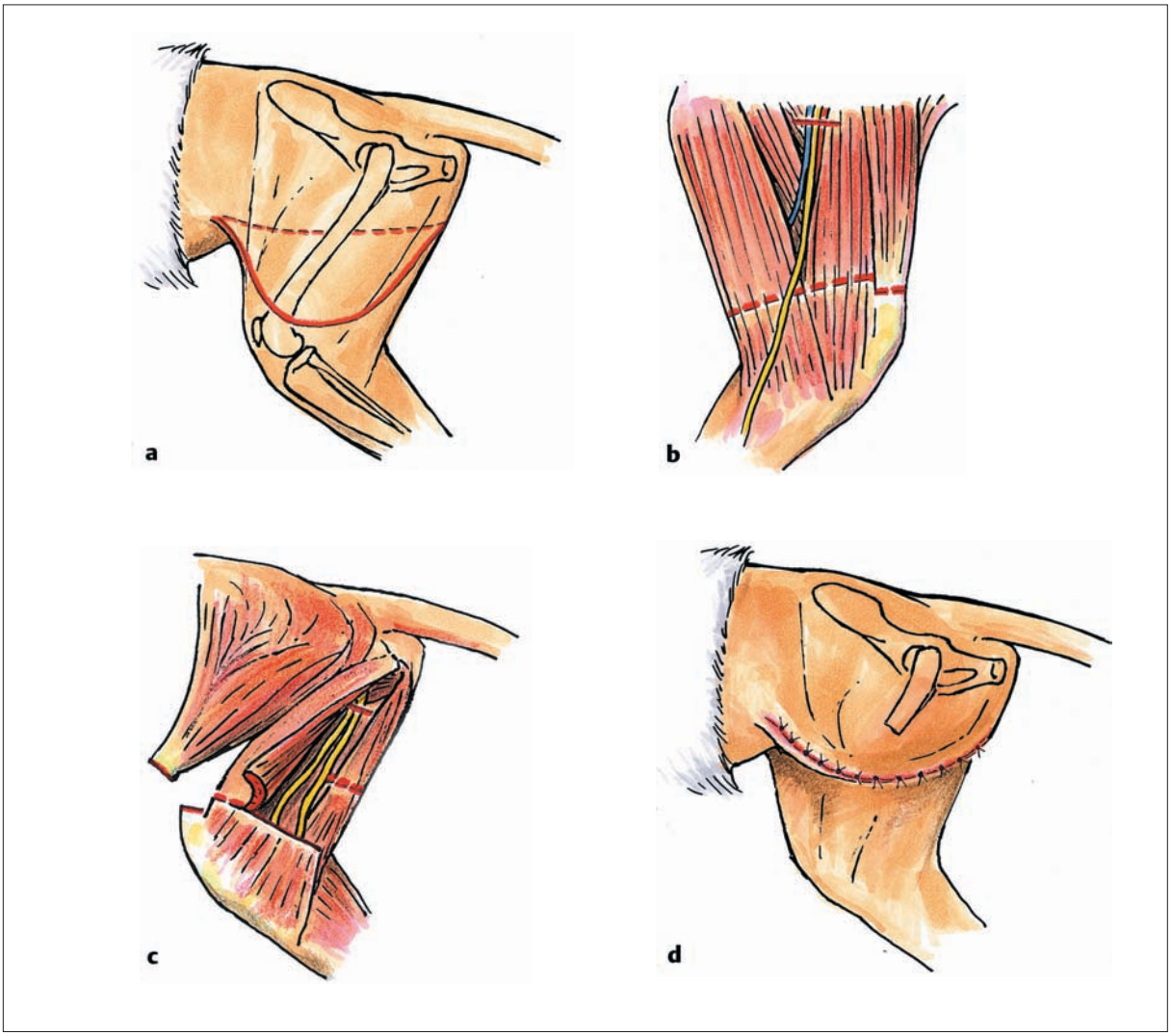
Arnbjerg J., Bindseil E.: Patella Fracture in Cats. Feline Practice, 22, 31–35 (1994).

Bernasconi, C. et al.: Einfache Techniken zur internen Stabilisation von Frakturen und Luxationen im sakrococcygealen Bereich bei Katzen und Hunden. Schweiz. Arch. Tierheilk. 143(6): 296–303 (2001).

Brinker W.O., Piermattei D.L., Flo G.L.: Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Treatment. 3rd. ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1997.

Fries C.L. et al.: Quadriceps Contracture in Four Cats: a Complication of Internal Fixation of Femoral Fractures, V.C.O.T. 2: 91–96 (1988).

Koch, D., Montavon, P.M.: Eine chirurgische Methode zur Stabilisation von traumatischen Subluxationen, Luxationen und Frakturen der Brust- und Lendenwirbelsäule bei Hun-



77 Amputation eines Hinterbeines auf Höhe des proximalen Femurs.

a Der Hautschnitt verläuft lateral weiter distal als medial in einer bogenförmigen Linie zwischen der Kniegelenkfalte und dem Tuber ischium. Er muss lateral bis ins distale Drittel des Oberschenkels reichen.

b Die Dissektion beginnt auf der medialen Seite mit dem M. gracilis und M. sartorius auf Höhe Mitte Femur und dem M. pectineus im seinem sehnigen Anteil. Anschließend werden die A. und V. femoralis knapp proximal des Abganges der A. caudalis femoris proximalis ligiert und durchtrennt und der N. saphenus scharf geschnitten. Der M. quadriceps wird proximal der Patella abgesetzt.

c Lateral wird der M. biceps femoris an seiner Ansatzstelle abgesetzt und der N. ischiadicus durchtrennt. Am Schluss werden die kaudalen Mm. semimembranosus, semitendinosus und abductor im distalen Drittel abgesetzt. Der Femur wird auf Höhe des Überganges vom proximalen zum mittleren Drittel osteotomiert.

d Der M. quadriceps wird in Apposition mit der Adduktorengruppe über dem Femurstumpf vernäht. Darüber wird der M. biceps femoris am M. vastus medialis verschlossen. Subkutis und Haut des lateralen und medialen Hautlappens werden nach ausreichender Hämostase adaptiert.

den und Katzen, Schweiz. Arch. Tierheilk. 140: 413–418 (1998).

Leonard, C.A., Tillson, M.: Feline Lameness. Veterinary Clinics of North America. Vol. 31(1): 143–163 (2001).

Piermattei, D.L.: An Atlas of Surgical Approaches to the Bones and Joints of the Dog and Cat. 3rd ed. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.

Queen, J. et al.: Femoral neck metaphyseal osteopathy in the cat. Vet. Rec. 14: 159–162 (1998).

Schmökel H.G. et al.: Tarsal injuries in the cat: A retrospective study of 21 cases. Journal of Small Animal Practice. 35: 156–162 (1994).

Unger M. et al.: Classification of Fractures of Long Bones in the Dog and Cat: Introduction and Clinical Application. V.C.O.T. 3: 41–50 (1990).

27 Weichteilchirurgie

Vera Grevel und Rico Vannini

Kapitelübersicht

27.1 Operationen am Ohr (Vera Grevel) **725**
27.1.1 Erkrankungen des Mittelohrs 725
27.1.2 Osteotomie der Bulla tympanica 726
27.1.3 Ablatio des äußeren Gehörganges 728

27.2 Thyreoidektomie bei Hyperparathyreoidismus 730

27.3 Ösophagostomie (Rico Vannini) **732**

27.4 Tracheotomie (Vera Grevel) **734**

27.5 Thoraxoperationen 736
27.5.1 Thorakotomie von lateral 736
27.5.2 Ductus arteriosus persistens 738

27.6 Peritoneo-perikardiale Hernie 739

27.7 Chirurgie des Magen-Darm-Traktes (Rico Vannini) **741**
27.7.1 Grundlagen der Gastrointestinalchirurgie 741
27.7.2 Gastrotomie 741
27.7.3 Partielle Magenresektion 742
27.7.4 Enterotomie 742
27.7.5 Enterektomie 742
27.7.6 Subtotale Kolektomie 743
27.7.7 Kolopexie 744

27.8 Angeborener portosystemischer Shunt (Vera Grevel) **744**

27.9 Hodenentfernung beim Kater 750
27.9.1 Kastration 750
27.9.2 Kryptorchismus 750

27.10 Operationen an den weiblichen Geschlechtsorganen und am Gesäuge 750
27.10.1 Ovariektomie 750
27.10.2 Ovariohysterektomie 751
27.10.3 Sectio caesarea 751
27.10.4 Mastektomie (Ablatio mammae) 752

27.11 Operationen an den Harnorganen 754
27.11.1 Einleitung 754
27.11.2 Perineale Urethrostomie 755
27.11.3 Zystotomie 758
27.11.4 Sphinkteroplastik des Blasenhalses 760

Weiterführende Literatur 761

27.1 Operationen am Ohr

(Vera Grevel)

27.1.1 Erkrankungen des Mittelohrs

Eine Erkrankung des Mittelohrs liegt selten isoliert vor. Vielfach ist eine Pharyngitis oder Otitis externa beteiligt. Die häufigste Erkrankung des Mittelohrs stellt die **Otitis media** infolge eines entzündlichen Polyps bei meist jungen Katzen (< 2 Jahre alt) dar. Eine Otitis media aufgrund einer bakteriellen Infektion wird vorwiegend bei Katzen im mittleren Alter, eine Neoplasie bei älteren Katzen (> 10 Jahre) gefunden.

Symptome: Symptome einer **Mittelohrentzündung** sind Kopfschiefhaltung, evtl. verbunden mit einem Horner-Syndrom (Miosis, Ptosis, Enophthalmus). Bestehen gleichzeitig eine Rhinitis und/oder Stridor und Dysphagie, muss an einen Polypen im Nasopharynx gedacht werden, der in der Regel vom Mittelohr ausgeht. Bei polypösen Zubildungen in der Tiefe des äußeren Gehörganges besteht immer auch eine **Otitis externa** (👁 1). Bei einer **Neoplasie** (meist Plattenepithelkarzinom oder Adenokarzinom der Zeruminaldrüsen) in diesem Bereich bestehen nicht selten Schmerzen beim Öffnen des Fangs oder Schluckbeschwerden durch Infiltration des Tumors in das umgebende Gewebe.

Symptome wie Kopfschiefhaltung, Ataxie und Nystagmus sprechen für eine **Otitis interna.** Von dort aus kann sich eine Entzündung der Meningen ent-

👁 **1** Entzündlich bedingter Polyp neben eingetrocknetem Sekret im äußeren Gehörgang sichtbar. Europäisch Kurzhaar, männlich, kastriert, 5 Jahre.

2 Röntgenaufnahme durch den geöffneten Fang, Sklerose der Bulla tympanica sinister (im Bild rechts). Europäisch Kurzhaar, weiblich, 3 Jahre.

wickeln, die weitere neurologische Ausfälle hervorrufen kann. Da besonders bei polypösen Zubildungen, die durch die begleitenden entzündlichen Veränderungen häufig nicht sofort entdeckt werden, die Anamnese mehrere Monate betragen kann, ist solch eine fortgeleitete **Meningitis** nicht selten.

Bei Symptomen eines peripheren Vestibularsyndroms muss differentialdiagnostisch weiterhin an ein idiopathisches **Vestibularsyndrom** der Katze oder an die Wirkung ototoxischer Medikamente gedacht werden.

Diagnostik: Bullaveränderungen sind in der Regel röntgenologisch nachweisbar. Die Röntgenaufnahmen des Schädels sollten in Narkose erfolgen und in ventrodorsaler Ebene, in gekippten, seitlichen Ebenen ventrodorsal gekippt (45°) und/oder durch den geöffneten Fang durchgeführt werden (2).

Entzündliche Veränderungen stellen sich als Verschattung innerhalb der Bulla oder reaktive Zubildungen der knöchernen Anteile dar. Bei Tumoren können zusätzlich osteolytische Bezirke sichtbar werden.

Wölbt sich das Trommelfell vor, gibt eine Myringotomie über ein Otoskop mit einer feinen Kanüle Aufschluss über den Inhalt der Bulla (zytologische und bakteriologische Untersuchung des Punktats).

Bei Verdacht auf eine vom Mittelohr ausgehende Meningitis sichert eine Liquoruntersuchung und/oder ein Computertomogramm oder – noch anschaulicher – ein Kernspintomogramm die Diagnose.

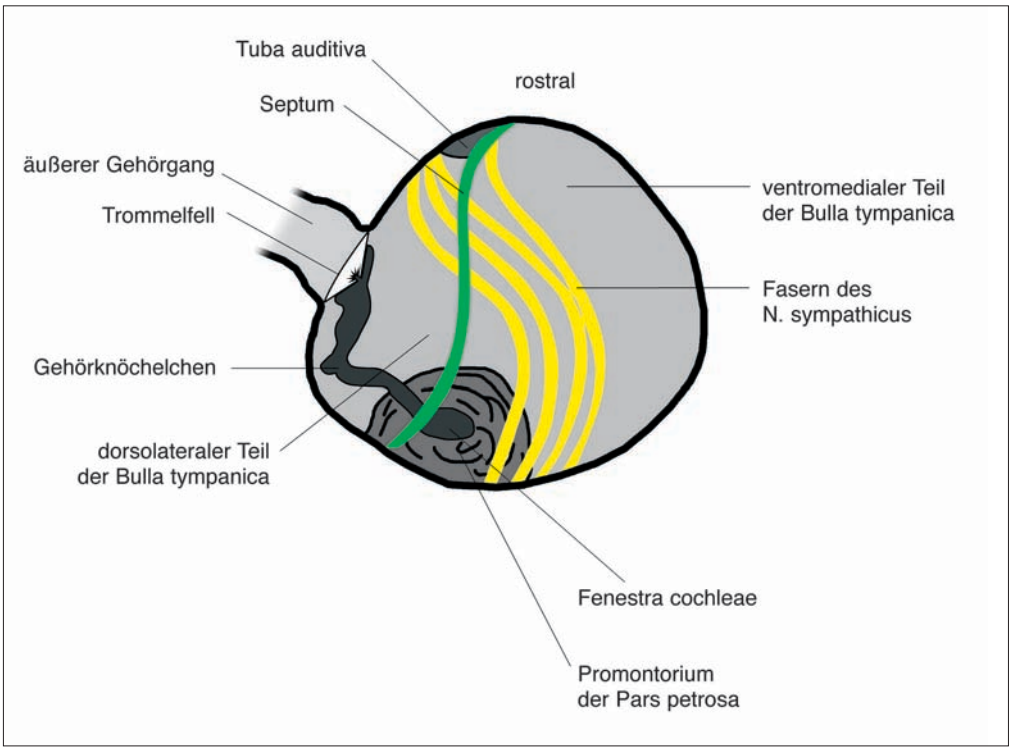
27.1.2 Osteotomie der Bulla tympanica

Anästhesie: Zur Bullaosteotomie sind eine Inhalationsnarkose und postoperative Analgesie angezeigt.

Anatomie: Ein Septum unterteilt die Bulla tympanica der Katze in einen ventromedialen und dorsolateralen Teil, in den an ihrer lateralen Seite der äußere Gehörgang und an ihrer rostromedialen Seite die Tuba auditiva Eustachii einmündet (3 und 4). Die feinen Fasern des N. sympathicus, die das Auge innervieren, treten an der kaudalen Seite des Promontoriums der Pars petrosa des Os temporale in den ventromedialen Teil der Bulla ein, überqueren das Promontorium und ziehen durch dorsale Spalten im Septum zum dorsolateralen Teil. Die Nervenfasern treten dann an der rostralen Seite in der Nähe der Tuba auditiva aus der Bulla heraus (s. 4).

Indikation sind vor allem **polypöse Zubildungen,** die entweder in der Tiefe des äußeren Gehörganges oder im Nasopharynx dorsal des weichen Gaumens zu finden sind. Da diese Zubildungen in der Regel vom Mittelohr ausgehen, ist ein Entfernen des Polypen allein durch Zug aus dem Ohr oder der Pars nasalis pharyngis mit einer hohen Rezidivrate verbunden. Deswegen ist es angezeigt, eine Bullaosteotomie vorzunehmen, um die Zubildung von dort zu entfernen. Bei Lokalisation im Nasopharynx ist eine Durchtrennung des weichen Gaumens nicht notwendig, da keine wesentlichen Blutungen nach Zug am Polypen auftreten (5). Auf eine Ablatio des äußeren Gehörganges kann verzichtet werden, wenn die Zubildung von dem dorsolateralen Teil der Bulla aus vollständig entfernt werden kann. Eine Otoskopie des äußeren Gehörganges im Anschluss an die Bullaosteotomie ist

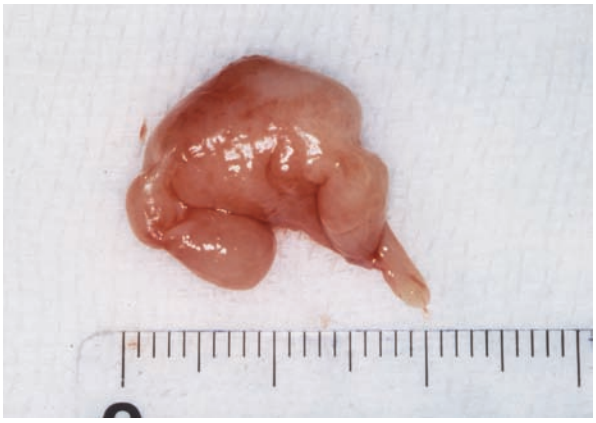
3 Anatomisches Präparat: Schädel von ventral, ventromedialer Teil der rechten Bulla eröffnet, Septum zum dorsolateralen Teil sichtbar.



4 Die zwei Anteile der Bulla tympanica mit Verlauf der Fasern des N. sympathicus (rechte Bulla tympanica in der Aufsicht von ventral wie in 3).

unbedingt notwendig, um sich zu vergewissern, dass alle Anteile der Zubildung entfernt wurden. Außerdem ist die Behandlung der begleitenden Otitis externa mit für das Innnenohr verträglichen Medikamenten angezeigt.

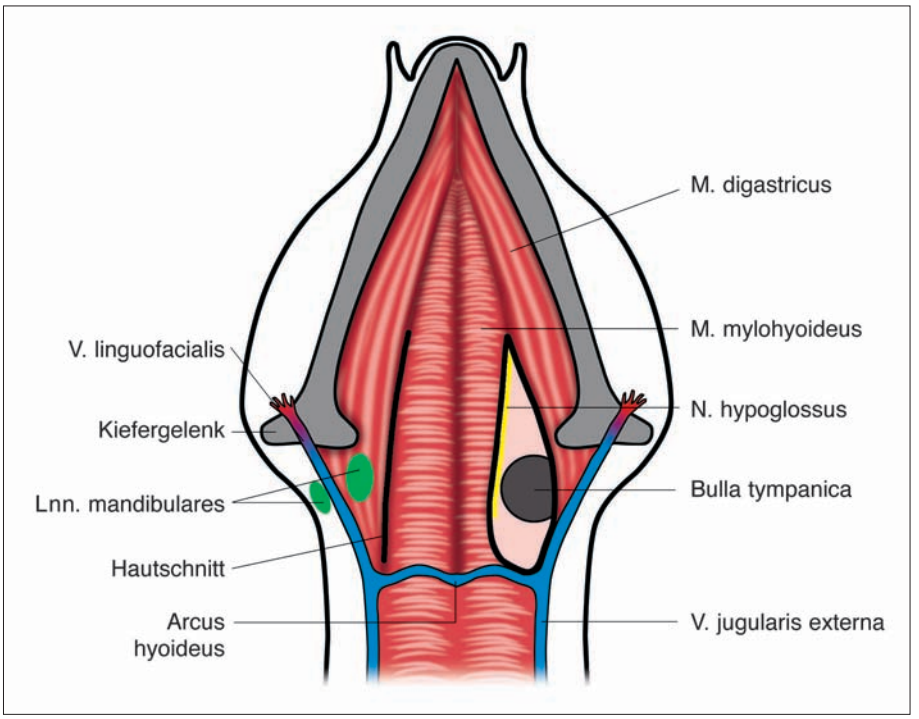
Zur Bullaosteotomie wird die Katze in Rückenlage gebracht und der Kopf so fixiert, dass der Unterkiefer parallel zum Tisch liegt. Die Haut wird ventral zwischen den Kieferästen bis zur Mitte des Halses zur Operation vorbereitet. Der ca. 3 cm lange Hautschnitt liegt paramedian, etwa auf der Hälfte zwischen dem Unterkieferkörper und der Mittellinie auf Höhe des Kiefergelenks (6). Nach Durchtrennen des Platysmas geht man stumpf zwischen dem M. digastricus auf der lateralen Seite und dem M. mylohyoideus auf der medialen Seite in die Tiefe vor. Auf der medialen Seite verläuft in Längsrichtung der N. hypoglossus, der geschont werden muss (6). Die Bulla lässt sich in der Tiefe als runde knöcherne Struktur palpieren und mit einem Raspatorium von ihrem Periost befreien. Zwei kleine Gelpi-Retraktoren können in der Tiefe zum Freilegen der Bulla angesetzt werden. Mit einem kurzgefassten K-Draht oder mit einem Bohrer setzt man ein Loch in den ventromedialen Teil der Bulla tympanica und erweitert dann die Öffnung mit einer Hohlmeißelzange (7).



5 Polyp, der dorsal vom weichen Gaumen durch Zug entfernt wurde. Rechter schmaler Teil stammt aus der Tuba auditiva.

Bei Austritt von entzündlichem Exsudat sollte eine Probe für eine mikrobiologische Untersuchung und zur Erstellung eines Antibiogramms entnommen werden.

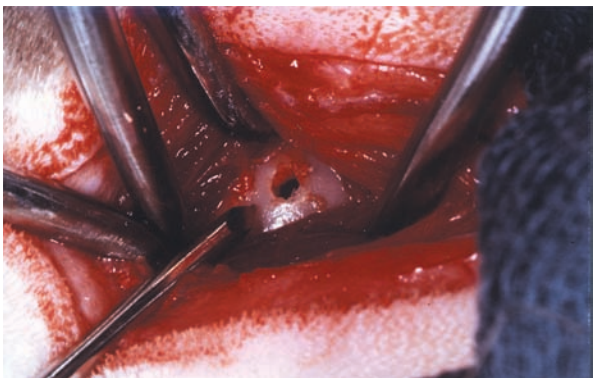
Aufgrund von chronischen Entzündungen kann die Bullawand sehr dick sein und dadurch Mühe bereiten, eine Öffnung zu schaffen. Hat man eine genügend große Öffnung geschaffen, wird das dünnwandige Septum, das die beiden Anteile der Bulla trennt, sichtbar, dessen ventraler Teil ebenfalls entfernt wer-



6 Zugang für eine Bullaosteotomie von ventral. Katze in Rückenlage. Links: Lage des Hautschnittes. Rechts: Bulla tympanica nach stumpfer Präparation zwischen dem M. digastricus (lateral) und M. mylohyoideus (medial) freigelegt.

den muss. Liegt ein Polyp vor, der in den äußeren Gehörgang hineinragt, muss versucht werden, diesen vorsichtig von der Wand zu lösen und mit einer Allice-Klemme oder einer Péan-Klemme zu fassen, um ihn möglichst als Ganzes herauszuziehen. Nicht immer gelingt dies. Dann ist es wichtig, die Reste sorgfältig zu entfernen und sich zu vergewissern, dass auch die Anteile im äußeren Gehörgang vollständig entfernt worden sind. Ist dies nicht möglich, ist eine Ablatio des äußeren Gehörganges im Anschluss an die Bullaosteotomie notwendig.

Die Bulla muss vorsichtig mit physiologischer Kochsalzlösung gespült werden. Zur Schonung der Fasern des N. sympathicus sollte das Auskratzen mit einem scharfen Löffel vermieden werden.



7 Operationssitus: Bohrloch in der Bulla tympanica von ventral. K-Draht vorn links sichtbar.

Liegt eine massive eitrige Sekretion vor oder lässt sich die Bulla nicht ausreichend säubern, können eine Spüldrainage (z.B. aus einer Ernährungssonde, die zusätzlich mit Löchern versehen wird) oder ein Penrose-Drain zum Abfluss von Sekret gelegt werden. Die Drainage tritt kaudal der Wunde aus der Haut aus. Meistens kann sie bereits 2–3 Tage nach der Operation, sofern keine Sekretion mehr erfolgt, gezogen werden.

27.1.3 Ablatio des äußeren Gehörganges

Ein T-förmiger Hautschnitt wird entlang dem Tragus und Antitragus des äußeren Gehörganges angelegt. Haut und Knorpel werden bogenförmig auf der inneren Seite etwas weiter distal im Vergleich zur Höhe des vorderen Schnittes durchtrennt (8). Lagert man sich die Ohrmuschel nach vorne, vereinfacht dies die Präparation. Es muss unbedingt vermieden werden, den Schnitt zu tief zu führen, um nicht die Venen und Arterien der Ohrmuschel zu beiden Seiten des Ohrrandes zu verletzen. Hat man den äußeren Gehörgang zirkulär im oberen Bereich isoliert, lässt er sich mit einer Fasszange greifen. Jetzt lassen sich die Muskeln leicht von dem Knorpel loslösen. Es ist wichtig, unmittelbar entlang dem Knorpel zirkulär in die Tiefe zu präparieren (9). In Schädelnähe verläuft auf der kaudalen und kaudoventralen Seite dicht am äußeren Gehörgang der N. facialis, der unbedingt

8 Hautschnitt für eine Ablatio des äußeren Gehörganges.

9 Der größte Teil des äußeren Gehörganges ist freipräpariert.

geschont werden muss. Kleine Gefäße, die in den Knorpel hineinziehen, können mit einem bipolaren (zur Schonung der Nervenstrukturen) Kauter koaguliert werden. Es ist zu beachten, dass man dorsal den Ansatz des Gehörganges am Schädel früher erreicht als ventral. Hat man den äußeren Gehörgang an seinem Schädelansatz rundherum freigelegt, kann er – von dorsal beginnend – abgesetzt werden. Es muss darauf geachtet werden, dass keine Knorpelreste bestehen bleiben, da sie später Anlass zur Fistelbildung geben können (**10**). Nun wird der Inhalt des dorsolateralen Bullaanteils entfernt.

10 Entfernen des Knorpelansatzes zirkulär am Eingang zum Mittelohr.

Wenn der Inhalt in ausreichender Weise entfernt werden konnte, kann auf eine Drainage verzichtet werden.

Die Wunde wird mit einer Subkutis- und Hautnaht mit Einzelheften verschlossen. Zur Überbrückung des längeren Schnittes über dem inneren Teil des äußeren Gehörganges kann der T-förmige Hautschnitt entsprechend verändert werden.

Komplikationen: Nach einer Bullaosteotomie besteht in der Regel ein Horner-Syndrom, das sich in den meisten Fällen nach 8–14 Tagen wieder zurückbildet. Ein Horner-Syndrom kann zeitlebens bestehen bleiben, aber scheinbar ohne merkbare Beeinträchtigung der Lebensqualität der Katze.

Ausfälle des N. facialis (verkleinerte Lidspalte, hängende Lefze), des N. hypoglossus (Schluckstörung) und die Entwicklung einer Otitis interna (Kopfschiefhaltung, Ataxie und Nystagmus) können vorkommen. Bestehen vor der Operation Symptome einer Meningitis, muss eine vorsichtige Prognose gestellt werden, da sich die Symptome durch die Belastung des Eingriffs verstärken können und es nicht immer gelingt, die Meningitis mit entsprechendem Antibiotikumeinsatz zu beherrschen.

27.2 Thyreoidektomie bei Hyperthyreoidismus

Die **Hyperthyreose** betrifft meist ältere Katzen (> 10 Jahre) und geht in der Regel mit einer Hyperplasie der Schilddrüse einher. Ätiologie und Pathogenese sind bei der Katze bisher nicht geklärt. Mehr als 80% der Patienten zeigen bilaterale Schilddrüsenveränderungen, wobei die Vergrößerung meist asymmetrisch ist. Weniger als 5% der Patienten entwickeln nach Literaturangaben ein Schilddrüsenkarzinom (s. Kap. 20.3).

Symptome: Die Symptome können vielfältig sein. Typisch sind Abmagerung bei Polyphagie, gesteigerte Aktivität und Übererregbarkeit (👁 11) sowie Absetzen von voluminösem, fetthaltigem Kot (Steatorrhoe). Tachykardie und Arrhythmien können nachweisbar sein. Daneben können allgemeine Muskelschwäche, Inkoordination und Zittern Ausdruck einer neuromuskulären Dysfunktion sein. Auch Anorexie, Erbrechen und Durchfall stellen Symptome einer Hyperthyreose dar.

Die Palpation ergibt meist eine knotige Vergrößerung der Schilddrüse, deren Lokalisation nicht direkt kaudal des Kehlkopfknorpels, sondern mehr zur Halsmitte hin verschoben sein kann.

Diagnostik: Im Blutbild können eine relative Polyzythämie, ein erhöhtes mittleres korpuskuläres Volumen der Erythrozyten sowie eine Erhöhung von Leberenzymen (ALT, AP und Y-GT) und u.U. eine Azotämie nachweisbar sein. Nicht selten liegt eine hypertrophe Kardiomyopathie mit entsprechenden EKG- und Ultraschallveränderungen vor.

T4 und freies T4 sind erhöht, allerdings können auch normale Werte vorliegen, da signifikante Schwankungen der Konzentration im Tagesverlauf bei der Katze möglich sind. In einzelnen Fällen kann ein T3- Suppressionstest durchgeführt werden.

👁 **11** Erregte, hechelnde Katze, die an einer Hyperthyreose erkrankt ist.

Die Aktivität von Schilddrüsengewebe (einschließlich von ektopischem Schilddrüsengewebe) kann nur eindeutig mittels Szintigrafie unter Anwendung von radiomarkiertem Technetium (^{99m}Tc) diagnostiziert werden.

Therapie: Es gibt im Wesentlichen drei Therapiemöglichkeiten – Zerstörung von hyperplastischem oder tumorösem Schilddrüsengewebe durch die Gabe von radioaktivem Jod^{131}, Verabreichung eines Thyreostatikums (Kap. 20.4.5) und operative Entfernung von Schilddrüsengewebe (Thyreoidektomie).

Vor einem operativen Eingriff sollte versucht werden, die Katze durch Gabe eines Thyreostatikums über ca. 1–2 Wochen in einen euthyreoten Zustand zu bringen. Außerdem sollte eine evtl. bestehende Arrhythmie aufgrund der Kardiomyopathie behandelt werden. Da bei einer Hyperthyreose auch eine Niereninsuffizienz bestehen kann, die anfangs durch die gesteigerte glomeruläre Filtrationsrate maskiert sein kann, muss jene ebenfalls unbedingt therapiert werden. Eine Niereninsuffizienz verschlechtert die Prognose.

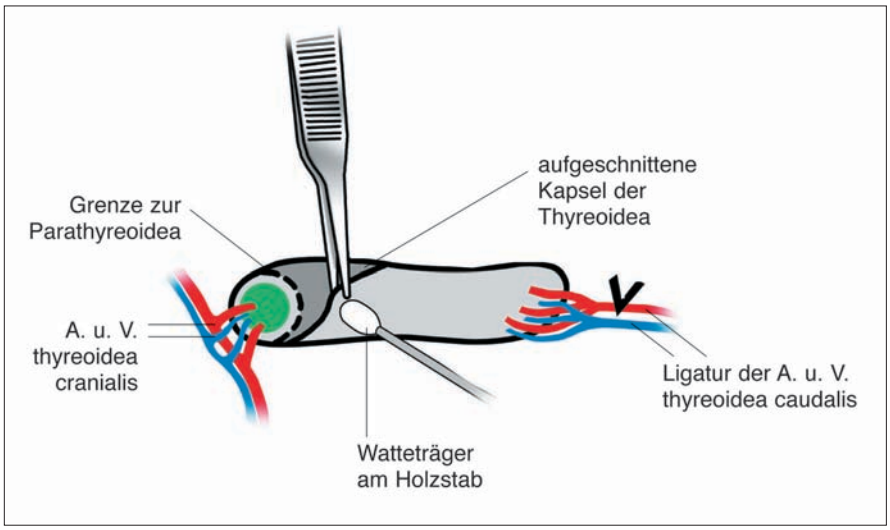
Anatomie: Die Schilddrüse liegt normalerweise beiderseits unmittelbar kaudal des Kehlkopfes der Trachea an (ca. 10 mm lang, 4 mm breit, 2 mm dick) und wird von kranial durch die A. thyreoidea cranialis versorgt (👁 12). In unmittelbarer Nähe verlaufen dorsomedial der N. laryngeus recurrens und dorsolateral die A. carotis mit dem Truncus vagosympathicus. An jeder Schilddrüse befinden sich zwei Nebenschilddrüsen: ventral am kranialen Pol sowie innerhalb des Thyreoideaparenchyms.

Die am kranialen Pol innerhalb der Kapsel gelegene Parathyreoidea ist ein flaches, ca. 3–4 mm großes Organ von weißlicher Farbe.

Anästhesie: Wegen der Tachykardie und Arrhythmie sollten keine anticholinergen Anästhetika gegeben werden (möglichst kein Xylazin, kein Ketaminhydrochlorid). Acepromazin, Diazepam und Propofol sowie eine Inhalationsnarkose mit Isofluran sind vorzuziehen. Während der Operation ist die Gabe einer Vollelektrolytlösung (10 ml/kg/h) angezeigt.

Operation: Der Zugang erfolgt von ventral in der Medianen. Nach Durchtrennung der Haut und des Hautmuskels erfolgt die stumpfe Trennung des paarigen M. sternohyoideus in der Medianen. Die Thyreoidea kann dann nach stumpfer Präparation seitlich der Trachea freigelegt werden. Man sollte sich den Verlauf des N. laryngeus recurrens sowie der A. carotis mit dem Truncus vagosympathicus darstellen, um Verletzungen dieser Strukturen zu vermeiden.

Zur Entfernung der Schilddrüse gibt es grundsätzlich zwei Verfahren: die modifizierte intrakapsuläre



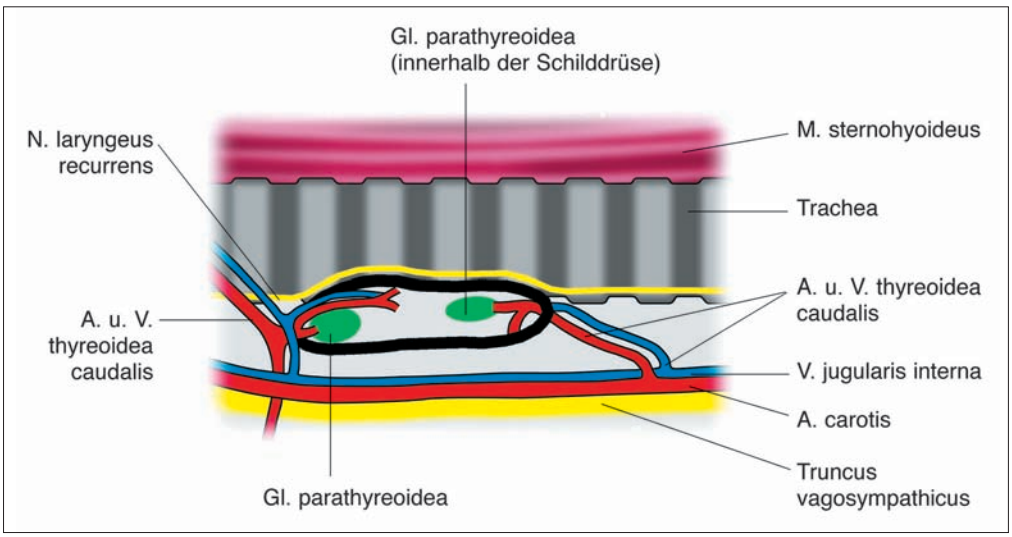
12 Lage und Gefäßversorgung der Thyreoidea und Parathyreoidea.

und die modifizierte extrakapsuläre Methode. Auch bei einer einseitigen Thyreoidektomie sollte man versuchen, die Parathyreoidea zu schonen, da man nicht sicher sein kann, ob die andere Schilddrüse nicht auch Veränderungen aufweist.

a) Modifizierte intrakapsuläre Thyreoidektomie: Bei dieser Methode wird die ventrale Kapsel der Thyreoidea mit einer feinen Schere (z.B. Irisschere) bis auf die Höhe der Parathyreoidea aufgeschnitten und das Schilddrüsengewebe vorsichtig stumpf mit einem feuchten, sterilen Q-Tip von der Kapsel gelöst (**12** 13). Die abführenden Gefäße kaudal der Thyreoidea werden unterbunden, die kraniale Kapsel unmittelbar kaudal der Parathyreoidea sowie die kranial zur Drüse ziehenden Gefäße müssen unbedingt geschont werden.

b) Modifizierte extrakapsuläre Thyreoidektomie: Hierbei werden die Kapsel einschließlich der kaudal der Schilddrüse verlaufenden Gefäße mit einem feinen bipolaren Kauter koaguliert und die Kapsel mit einer feinen Schere (z.B. Irisschere) um die Parathyreoidea herum unter Belassen eines kleinen Kapselteils durchtrennt. Die Thyreoidea wird dann abgetrennt.

Thyreoidektomie in zeitlichem Abstand: Bei einer Thyreoidektomie in einem Abstand von ca. 3–4 Wochen wird nach Literaturangaben die Komplikationsrate in Form einer Hypokalzämie post operationem bei Vorliegen beiderseitiger Veränderungen der Schilddrüsen wesentlich vermindert. Im Übrigen wird von manchen Autoren Parathyreoideagewebe



13 Intrakapsuläre Thyreoidektomie. Verwendung eines Q-Tips zur stumpfen Präparation der Kapsel.

bei jeder Thyreoidektomie in den M. sternohyoideus reimplantiert.

Komplikationen: Es kann eine Hypokalzämie oder ein Rezidiv der Hyperthyreose auftreten.

Hypokalzämie: Im Allgemeinen genügt der Katze eine einzige Parathyreoidea, um eine Calciumhomöostase aufrechtzuerhalten. Meist erst bei Calciumwerten unter 1,8 mmol/l (< 6,5 mg/dl) zeigen sich Symptome.

Eine Calciumkontrolle sollte täglich in den ersten 3 Tagen post operationem erfolgen. Meist besteht eine Hypokalzämie nur vorübergehend (bis zu 14 Tagen). Sie ist durch die Beeinflussung der Durchblutung der Parathyreoidea während der Operation bedingt. Selten kommt es zu irreversiblen Zerstörungen der Drüse.

Symptome einer iatrogenen Hypokalzämie treten in der Regel 1–3 Tage post operationem auf und äußern sich in Erregung und Hyperästhesie bis hin zu tonischen Muskelspasmen und Opisthotonus.

Empfohlen wird, der Katze täglich 1 g Calciumcarbonat und 0,2 mg Dihydrotachysterol per os zu verabreichen, wenn der Calciumspiegel im Blut unter 2,0 mmol/l absinkt, auch wenn klinische Symptome fehlen. Zeigt die Katze Krämpfe sollten 1–2 ml einer 10%igen Calciumgluconatlösung i.v. langsam über 1 Minute injiziert werden. Zur Erhaltung werden dann 8 ml einer 10%igen Calciumgluconatlösung in 120 ml physiologischer NaCl-Lösung mit einer Infusionsrate von 15 ml/h infundiert. Calciumgluconat kann auch s.c. verabreicht werden, wenn die Lösung mit physiologischer NaCl 1:1 verdünnt wird (3–4 ml 10%iges Calciumgluconat mit 3–4 ml physiologischer NaCl verdünnt, 3- bis 4-mal täglich s.c.).

Hyperthyreose-Rezidiv: Bei ca. 10% der Katzen, bei denen eine bilaterale Thyreoidektomie vorgenommen wurde, treten laut Literaturangaben zwei bis drei Jahre nach der Operation wieder Symptome einer Hyperthyreose auf. Man nimmt an, dass Reste von Schilddrüsengewebe regenerieren.

27.3 Ösophagostomie

(Rico Vannini)

Einleitung: Eine ausreichende Ernährung kranker oder verletzter Katzen ist für den Heilungsverlauf von größter Bedeutung. Tiere, die länger als 3–7 Tage nicht selbstständig fressen oder kein Futter aufnehmen können sowie kranke Tiere in katabolem Zustand, die binnen kurzer Zeit mehr als 5–10% ihres Körpergewichtes verloren haben, sollten künstlich ernährt werden. Enterale und parenterale Methoden der Zwangsernährung stehen zur Verfügung. Bei normal funktionierendem Magen-Darm-Trakt soll prinzipiell immer der enteralen Ernährungstechnik der Vorzug gegeben werden. Ist die orale Zwangsfütterung und medikamentöse Appetitstimulation ohne Erfolg oder infolge von Kopf-/Kieferverletzungen, Erkrankungen der Maulhöhle oder Aggressivität der Katze nicht möglich, muss die benötigte Nahrung mittels **Ernährungssonden** verabreicht werden.

Die Ösophagostomie-Sonde hat sich dazu speziell bewährt, da sie gegenüber anderen Sonden (Pharyngostomie- oder Gastrostomie-Sonde) zahlreiche Vorteile aufweist. So ist sie einfach und ohne spezielles Instrumentarium einzusetzen, der Futterbrei kann ohne Wartezeit sofort nach dem Einsetzen verabreicht und sie kann jederzeit wieder entfernt werden. Da sie relativ weitlumig ist, kann auch püriertes Dosenfutter eingegeben werden. Die Sonden werden von den Tieren toleriert und von den Besitzern akzeptiert. Komplikationen sind selten. Voraussetzungen für die Sondenfütterung sind ein normal funktionierender Magen-Darm-Trakt sowie die Narkosefähigkeit des Tieres.

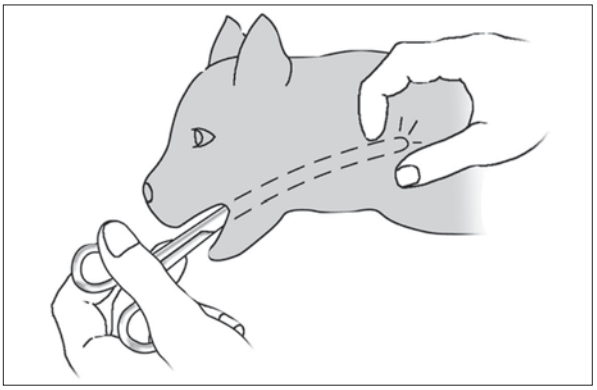
Kontraindikationen für die Ösophagostomie-Sonde sind Erkrankungen des Ösophagus, wie z.B. Megaösophagus, Ösophagitis und Ösophagusstrikturen.

Einsetzen der Ernährungssonde: Eine kurze Allgemeinnarkose ist zum Einsetzen der Fütterungssonde erforderlich. Die Katze wird in die rechte Seitenlage gebracht, die linke Halsseite wird geschoren und aseptisch vorbereitet. Die Sonde soll im mittleren Halsbereich zwischen den Querfortsätzen dorsal und der V. jugularis ventral eingesetzt werden.

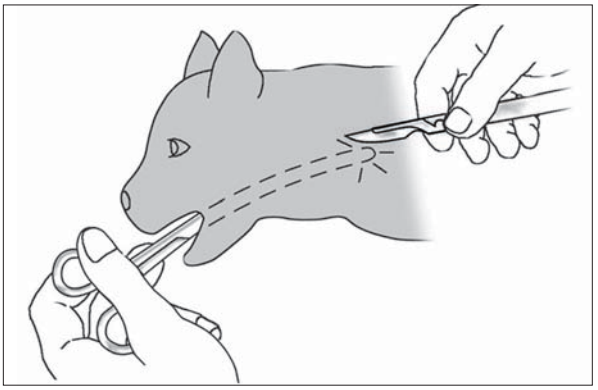
Eine ausreichend lange gekrümmte chirurgische Klemme wird in den Schlund geschoben, bis die Spitze halbwegs zwischen Kieferwinkel und Brusthöhleneingang zu liegen kommt. Die Spitze wird nach außen gerichtet und unmittelbar unter der Haut ertastet (◉ 14). Direkt über der Klemmenspitze werden nun Haut, Unterhaut und Ösophagus mit einer 15er Klinge so weit eingeschnitten, dass die Spitze nach außen gestoßen werden kann (◉ 15). Mit der Klemme wird das Ende der Ernährungssonde gefasst und zur Maulhöhle herausgezogen (◉ 16 und 17). Nun wird die Sondenspitze umgedreht und von der Maulhöhle her wieder in den Schlund Richtung Magen vorgeschoben (◉ 18).

Alternativ ist ein spezielles Sondeneinführungsinstrument (FO 5050, Fixomed, Theiss) erhältlich, das das Einsetzen vereinfachen soll.

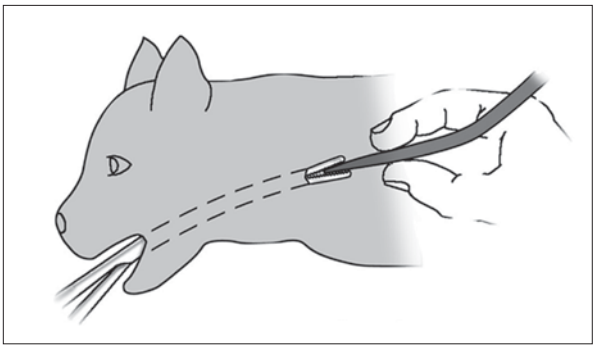
Die Sonde wird nur so weit eingeführt, dass ihr Ende im Ösophagus ungefähr auf der Höhe der 9. Rippe zu liegen kommt. Würde sie weiter bis in den



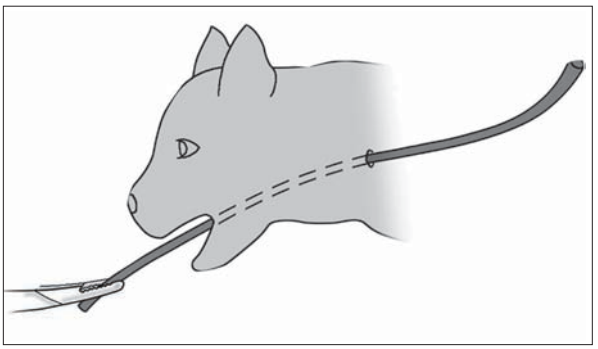
14 Die Katze liegt in rechter Seitenlage, die Klemme wird durch den Schlund in den Ösophagus geschoben und die Spitze gegen die Haut gedrückt.



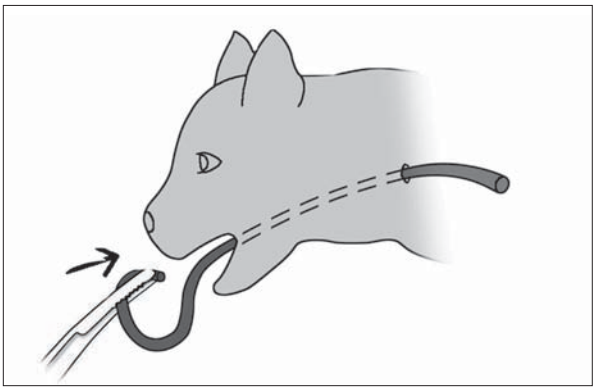
15 Mit dem Skalpell wird die Haut direkt über der Spitze eingeschnitten.



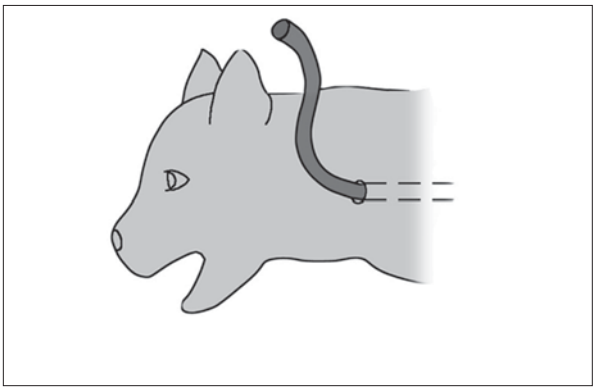
16 Mit der Klemme wird die Ernährungssonde gefasst und zurückgezogen



17 Die Spitze der Ernährungssonde wird zur Maulhöhle herausgezogen.



18 Die Spitze wird umgekehrt und wieder in den Schlund geschoben, Richtung Magen.



19 Endgültige Lage: Die Spitze der Sonde sollte nicht im Maul liegen.

Magen vorgeschoben, würde dies zu gastroösophagealem Reflux, Refluxösophagitis und Erbrechen führen. Die Länge der Sonde muss daher vor dem Einsetzen abgemessen werden!

Als Ernährungssonden werden gewöhnliche Rotgummi-Allzweckkatheter der Größe Fr 16–20 oder spezielle Ösophagus-Ernährungssonden (FO 5051, Fixomed) verwendet. Die Sonde wird an der Haut im Bereich der Eintrittsstelle fixiert (z.B. mit einer chinesischen Fingerfallennaht) und unter einem lockeren Halsverband eingepackt (19).

Mit der Fütterung kann unmittelbar nach dem Einsetzen begonnen werden, wobei anfänglich nur ca. 20–25% des benötigten Kalorienbedarfs verabreicht werden, verteilt auf 3–4 Gaben. Die Menge kann relativ schnell – so schnell wie es die Katze toleriert –

gesteigert werden. Als Futter werden gewöhnliches püriertes Dosenfutter oder spezielle Aufbaudiäten wie a/d®, Concentration Instant Diet® oder Clinicare® verwendet. Die Sonde wird nach jeder Fütterung mit etwas lauwarmem Wasser gespült, um ein Verstopfen zu vermeiden. Anschließend wird die Öffnung mit einem Stöpsel verschlossen. Die Haut um die Austrittsstelle der Sonde wird regelmäßig kontrolliert, sauber und trocken gehalten sowie mit desinfizierender Salbe geschützt.

Als Komplikationen werden selten eine Infektion des Stomas und/oder eine lokale Zellulitis beobachtet. Eine lokale Abszessbildung ist möglich aber äußerst selten.

Die Ernährungssonde wird verwendet bis die Katze wieder selbst fressen kann oder will. In seltenen Fällen fressen die Katzen allerdings erst wieder selber, nachdem die Sonde entfernt wurde.

27.4 Tracheotomie

(Vera Grevel)

Eine **Obstruktion** des Larynx oder des kranialen Abschnitts der Trachea stellt eine **Indikation** für die Tracheotomie dar. Bei einer akuten Dyspnoe und Zyanose aufgrund einer Verengung im genannten Bereich kann zuerst versucht werden, die Lunge durch eine Nasensonde mit Sauerstoff zu versorgen. Gelingt dies auf diese Weise nicht oder ist absehbar, dass eine längere Zeit überbrückt werden muss, kann meist nur die schnelle Eröffnung der Luftröhre die Katze vor dem Erstickungstod retten.

Ursachen einer Obstruktion können Schwellungen und Zubildungen im Larynx aufgrund von Abszessen oder Neoplasien, Verletzungen im Larynxbereich oder Anfangsteil der Trachea, chirurgische Eingriffe in diesem Gebiet oder selten Laryngospasmen nach einer Intubationsnarkose sein. In den meisten Fällen wird die Öffnung in der Trachea nur vorübergehend (über einige Tage) benötigt. Sehr selten muss eine permanente Tracheotomie durchgeführt werden.

Temporäre Tracheotomie mit Verwendung eines Tubus: Da der Durchmesser der Trachea bei der Katze klein ist, gibt es meist keine entsprechenden Trachealtuben. Deswegen ist man in der Regel auf Tuben für die Intubation angewiesen, die entsprechend gekürzt werden müssen oder man muss auf andere Katheter (z.B. Ernährungssonden) zurückgreifen.

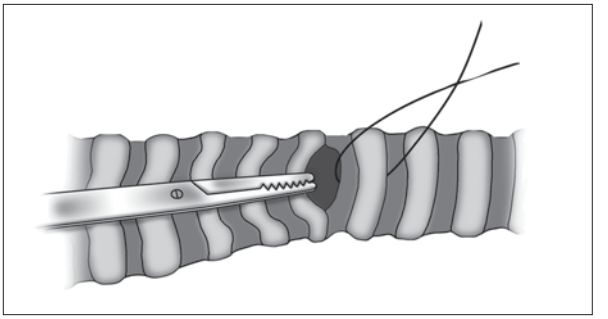
Das Material des Tubus muss für die Schleimhaut verträglich sein. Am besten sind Tuben aus Silikon; Tuben aus rotem Gummi sollten aufgrund ihrer reizenden Eigenschaften nicht verwendet werden. Der Tubus wird ca. 2–4 cm in den distalen Teil der Trachea vorgeschoben.

Zur Operation wird das Tier in Rückenlage mit nach hinten ausgebundenen Vordergliedmaßen fixiert und der Hals durch eine Polsterung hochgelagert. Der ventrale Halsbereich wird von der Höhe des Unterkiefergelenks bis zum Sternum aseptisch zur Operation vorbereitet. Ein Hautschnitt über 4–5 cm wird vom kaudalen Ende des Kehlkopfes nach kaudal angelegt, und es werden die Muskelfasern des Hautmuskels durchtrennt. Danach können die beiden Anteile des M. sternohyoideus in der Mitte stumpf getrennt werden.

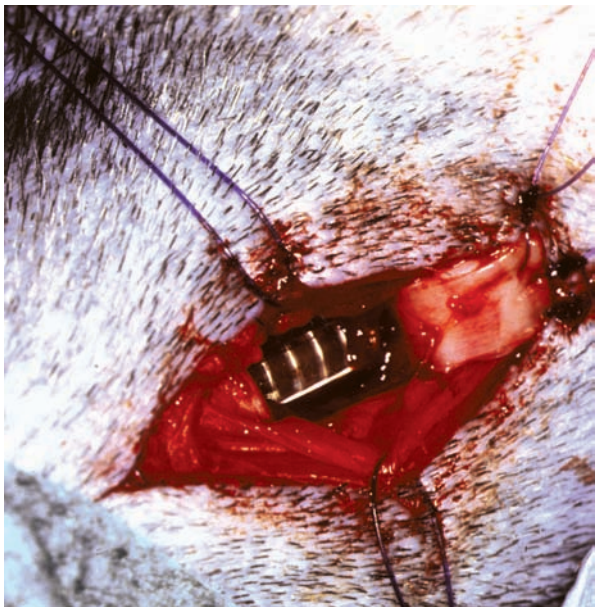
Es sind verschiedene **Schnittführungen** in der Trachea bzw. zwischen den Trachealringen (vertikal, horizontal, U-förmiger oder rechtwinkliger Lappen) beschrieben worden. Die Form des Schnittes soll keinen Einfluss auf die Ausbildung von Stenosen im Anschluss an eine Tracheotomie haben. Am einfachsten ist ein transversaler Schnitt durch das Lig. annulare zwischen dem 3. und 4. oder 4. und 5. Trachealring. Der Schnitt sollte gerade so lang sein, dass der Tubus ohne Probleme in die Öffnung einzuführen ist. Dabei muss auf den sehr feinen, zu beiden Seiten der Trachea verlaufenden N. laryngeus recurrens geachtet werden. Um den distalen Knorpelring kann ein monofiler, nicht resorbierbarer Faden gelegt werden, der das Einführen des Tubus erleichtert. Außerdem können die kranialen Trachealringe mit einem Instrument heruntergedrückt werden, um die Öffnung für den Tubus offen zu halten (👁 20). Ist das Einführen des Tubus trotzdem schwierig, kann die Öffnung vergrößert werden, indem jeweils ein kleines ellipsenförmiges Stück aus dem kranialen bzw. kaudalen Knorpelring geschnitten wird.

Nach Einführung des Tubus wird die Haut locker um den Tubus herum vernäht und der Tubus an der Haut fixiert. Zusätzlich kann ein Klebestreifen um den Hals den Tubus in der Lage halten.

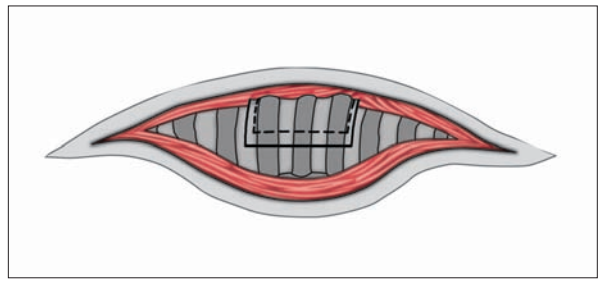
Temporäre Tracheotomie ohne Verwendung eines Tubus: Nach einem U-förmigen Schnitt durch



👁 **20** Ventraler Schnitt durch das Lig. annulare zwischen dem 3. und 4. Trachealring zur temporären Tracheotomie.



21 Operationssitus: rechteckige Lappenplastik an der Haut mit Einzelheften (rechts im Bild) fixiert, Tracheotubus innerhalb der Trachea sichtbar.



22 Schnittführung durch die Haut und die ventrale Tracheawand für eine permanente Tracheotomie nach Hedlund (1994).

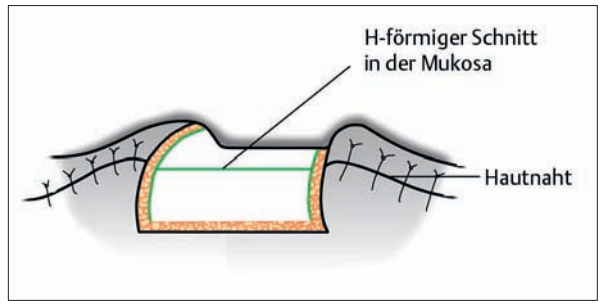
das Lig. annulare und durch 2–3 Trachealringe kann dieser Teil mit der angrenzenden Haut vernäht werden (21). Danach werden die Ränder der Öffnung im Bereich der Ligg. annularia erfasst und mit der Haut vernäht.

Permanente Tracheotomie nach Hedlund: Hierbei werden die beiden Teile des M. sternohyoideus verwendet, um die Trachea aus der Tiefe auf die Höhe der Haut zu verlagern. Dazu wird stumpf unter Schonung der seitlich der Trachea verlaufenden Gefäße und des N. laryngeus recurrens ein Tunnel dorsal über der Trachea geschaffen und die Muskeln mittels 1 oder 2 horizontaler Matratzennähte dorsal der Trachea aneinander genäht. Diese Muskelschlinge hebt die Trachea an und erleichtert später das Nähen der Mukosa an die Haut. Mit einer feinen Skalpellklinge wird dann ein rechteckiges Stück der ventralen Tracheawand entfernt. Dazu werden 3–4 Trachealringe zu beiden Seiten (ca. $^1/_3$ des Tracheaumfanges) durchgeschnitten und sehr vorsichtig von der darunter liegenden Mukosa gelöst. Aus der angrenzenden Haut wird in derselben Länge des Tracheadefektes ein rechteckiges Stück entfernt (22). Da die Haut bei der Katze wie beim Hund sehr locker und leicht verschieblich auf der Unterlage ist, werden jetzt einige Hefte intradermal zwischen Haut und peritrachealem Gewebe gesetzt, damit eine breitere Verklebung zwischen Haut und Trachea erreicht wird. Dann erst wird die Mukosa in dem Tracheadefekt H-förmig aufgeschnitten und an den Ecken mit Einzelheften, im übrigen Verlauf mit fortlaufender Naht an der Haut fixiert (23). Eine fortlaufende Naht ist Einzelheften vorzuziehen, damit sich der Schleim nicht an den Knoten festsetzen kann.

Pflege der Tracheotomieöffnung: Patienten mit einer Tracheotomie benötigen eine intensive postoperative Pflege. Gerade in den ersten Tagen nach einer Tracheotomie ist die Schleimproduktion groß. Man muss den Schleim mit feuchten Kompressen oder Watteträgern (Q-Tip) vorsichtig entfernen, evtl. hilft ein dünner Katheter, den Schleim aus der Tiefe der Trachea abzusaugen. In einigen Fällen kann es hilfreich sein, ihn vor dem Absaugen mit einigen Millimetern physiologischer Kochsalzlösung aufzuweichen.

Die Haut kann mit wasserabweisenden Salben bestrichen werden, damit das Sekret leichter zu entfernen ist. Im Allgemeinen nimmt die Sekretion nach einigen Tagen nach der Operation ab, so dass die Reinigung sich auf zweimal täglich reduzieren kann.

Wird der Tubus oder die Tracheaöffnung nicht mehr benötigt, kann der Tubus gezogen werden oder – wenn die Lappenplastik angewendet wurde – der umgeklappte Teil der Trachea wieder zurückverlagert



23 H-förmiger Schnitt durch die Mukosa nach Enfernen der Knorpelringe und partielle Hautnaht kranial und kaudal der Tracheotomie nach Hedlund (1994).

und damit die Öffnung geschlossen werden. Wurde nur ein Schnitt im Lig. annulare durchgeführt, verschließt sich die Öffnung im Allgemeinen schnell ohne Naht.

Komplikationen: Die häufigsten Komplikationen sind der Verschluss der Öffnung durch eine Hautfalte (gefördert bei gebeugter Kopf-Halshaltung) und das Verlegen des Tubus oder der Öffnung durch einen angetrockneten Schleimpfropf. Beides kann schnell zur Asphyxie und damit zum Tod des Tieres führen. Meist kündet sich eine Einengung der Öffnung durch Stridor und zunehmende Dyspnoe an.

Eventuell muss bei einer zweiten Operation dafür gesorgt werden, dass die Haut mehr unter Spannung an der Trachea fixiert oder die Haut seitlich am Hals durch Einzel- oder U-Hefte gerafft wird. Rutscht der Tubus aus seiner Lage, muss er erneut in die richtige Position gebracht oder ein längerer Tubus gewählt werden. Aufgrund der hohen Komplikationsrate sollte jedoch immer versucht werden, eine Tracheotomie zu vermeiden.

27.5 Thoraxoperationen

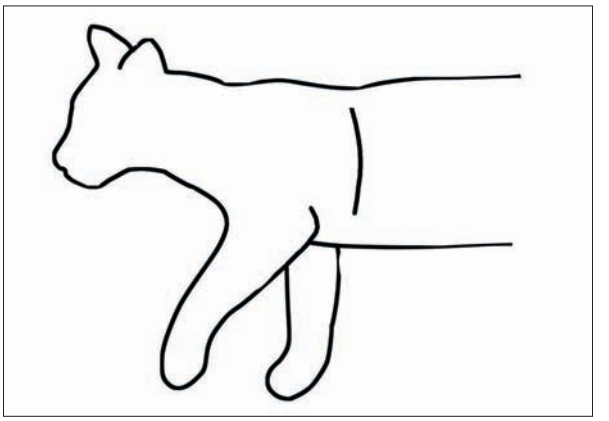
Indikationen für eine Thorakotomie sind bei der Katze seltener als beim Hund. So stellen ein persistierender Ductus arteriosus, ein einzelner primärer Lungentumor, ein traumatisch bedingter intrathorakaler Abriss der Trachea oder eine bronchooesophageale Fistel bei der Katze seltene Befunde dar, die eine Thorakotomie erfordern. Weiterhin können ein Chylothorax aufgrund einer Ruptur des Ductus thoracicus, ein Pyothorax, die Fixation einer thorakalen Wirbelfraktur oder eine Wirbelluxation eine Thorakotomie erfordern.

27.5.1 Thorakotomie von lateral

Anästhesie: Für eine Thorakotomie ist eine Inhalationsnarkose mit kontrollierter Beatmung unbedingt erforderlich. Da Irritationen am N. vagus während der Operation möglich sind, sollte präoperativ Atropin injiziert werden.

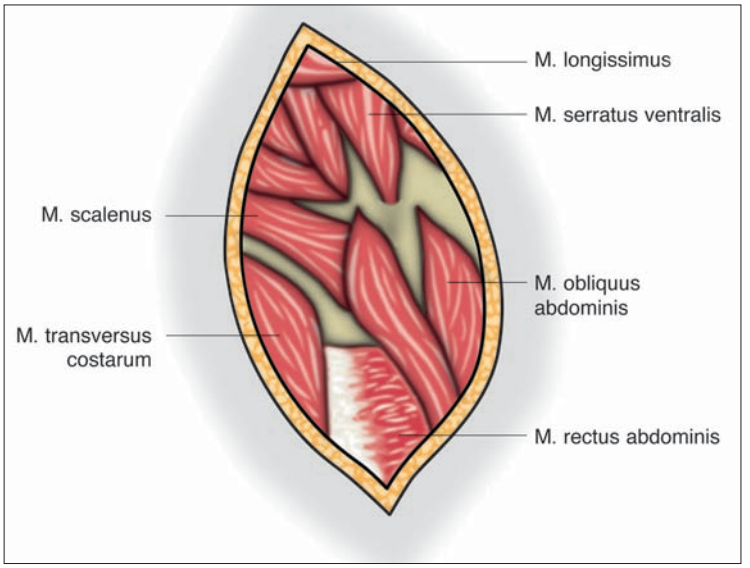
Operation: Abhängig von dem individuellen Röntgenbild bzw. dem Auskultationsbefund wird der entsprechende Interkostalraum auf der linken oder rechten Seite für die Thorakotomie gewählt. Bei Vorliegen eines Ductus Botalli liegt der Zugang bei der Katze meist weiter kaudal als beim Hund, nämlich über dem 5. oder sogar 6. Interkostalraum.

Die linke Thoraxseite kranial des Schulterblattes bis kaudal der Rippen und von den Dornfortsätzen der Wirbel bis zum Sternum wird für die Operation in üblicher Weise vorbereitet. Es hat sich bewährt, eine durchsichtige Inzisionsfolie zur Abdeckung zu verwenden, die eine Orientierung erleichtert. Der Hautschnitt erfolgt parallel der Rippen unmittelbar ventral des M. longissimus bis auf Höhe der Knochen-Knorpel-Grenze (24). Nach Durchtrennung der Haut und des subkutan gelegenen M. thoracis lateralis werden der M. serratus ventralis sowie der M. scalenus im dorsalen Bereich bzw. kaudal und ventral der 5. Rippe der M. obliquus abdominis externus sichtbar (25). Der M. serratus ventralis und M. scalenus können stumpf in ihrem Faserverlauf durchtrennt werden. Der M. obliquus abdominis externus wird an seinem Ansatz durchtrennt. Die dann freiliegende Interkostalmuskulatur wird in der Mitte zwischen beiden Rippen durchtrennt und anschließend die dünne Pleura costalis möglichst in der Exspirationsphase inzidiert (26). Da der Abstand zwischen den Rippen bei der Katze gering ist, muss unbedingt vermieden werden, die Brusthöhle kaudal der Rippe zu eröffnen, da hier die A. und V. intercostalis entlang laufen. Ventral, ca. 3 cm vom Sternum entfernt, verläuft die A. thoracica interna, die ebenfalls geschont werden muss. Nach Abdecken der Rippen mit einem feuchten Abdecktuch wird ein Rippenspreizer (bei der Katze kann ein Weitlander-Wundspreizer oder Finochietto-Spreizer verwendet werden) eingesetzt. Für den Zugang zum Ductus arteriosus persistens werden der kraniale und mittlere linke Lungenlappen mit feuchten Kompressen abgedeckt und nach kaudal unter den Rippenbogen verlagert.



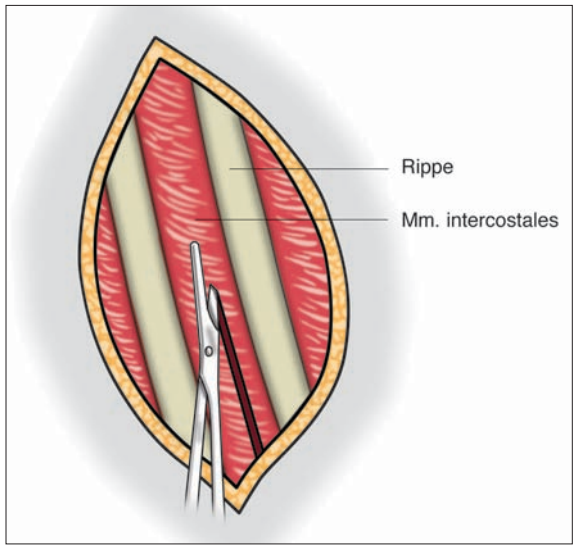
24 Hautschnitt für eine Thorakotomie von lateral.

Ist nicht damit zu rechnen, dass sich post operationem Flüssigkeit ansammeln wird, reicht es bei der Katze in der Regel aus, den Pneumothorax nach Verschluss der Thoraxwand mit einer Kanüle während des Zunähens abzusaugen. Die Kanüle wird unter



25 Muskelgruppen nach erfolgtem Hautschnitt und Durchtrennung des M. cutaneus trunci.

Sichtkontrolle dorsal 2–3 Interkostalräume weiter kaudal eingeführt. Das Absaugen beginnt sofort nach Verschluss der Thoraxwand. Besteht jedoch der Verdacht, dass sich post operationem Flüssigkeit oder Gas ansammeln wird, sollte ein weitlumiger Katheter mit zahlreichen Öffnungen an seinem distalen Ende so angebracht werden, dass dieses Ende dem Thorax ventral anliegt. Zum Einführen des Katheters schiebt man eine gebogene Gefäßklemme über einen kleinen Hautschnitt von dorsal und kaudal subkutan ein und bis zwei Interkostalräume kaudal der Inzision vor, perforiert die Thoraxwand kranial der Rippe und zieht das Ende des Katheters von der Brusthöhle aus nach außen durch. Der Katheter wird mit einem Zweiwegehahn verschlossen oder es wird ein Einwegflatterventil (Heimlich-Ventil) angeschlossen (27). Das Absaugen kann begonnen werden, sobald der Thorax mit der ersten Naht verschlossen worden ist.



26 Durchtrennung der Mm. intercostales zusammen mit der Pleura costalis kranial der Rippe.

Wegen des schon erwähnten geringen Abstandes zwischen den Rippen und der dünnen Interkostalmuskulatur umschließen die Ligaturen in der Regel beide Rippen. Ist allerdings noch ausreichend Muskulatur vorhanden, reicht es aus, die Fäden nur um eine Rippe, an der nicht ausreichend Muskulatur vorhanden ist, zu führen. Die Fäden werden vorgelegt, damit die Wundöffnung erhalten bleibt und die Nadel unter Sicht- und Fingerkontrolle um die Rippe geführt werden kann. Zum Schutz der Lunge, die den Rippen dicht anliegt, kann die Nadel mit dem Fadenansatz zuerst durch die Interkostalmuskulatur gestochen werden. Es hat sich bewährt, die Fäden abwechselnd nach rechts und links zu legen und während des Verknotens (von proximal bzw. distal zur Mitte hin) vom Assistenten unter Zug halten zu lassen, weil dadurch

27 Operationssitus: Leo-Ventil® in der Funktion als Heimlich-Ventil. Fixation des Katheters mit der „Chinese-finger"-Technik.

die Ränder bereits gut adaptiert werden können. Das Zusammenziehen des letzten Knotens in der Mitte der Wunde sollte bei maximaler Inspiration erfolgen, um dabei möglichst viel Luft aus dem Thorax zu pressen.

Die Muskelschichten werden nacheinander mit fortlaufenden Nähten aus resorbierbarem Nahtmaterial (z.B. Polyglaktin, Polydiaxanon) adaptiert und der Hautmuskel sowie die Subkutis ebenfalls fortlaufend vernäht. Die Haut wird mit Einzelheften oder einer fortlaufenden Reverdinnaht adaptiert.

Wurde ein Katheter gelegt, so wird die Haut um den Katheter verschlossen und der Katheter mit den Fadenenden mit der „Chinese-finger"-Technik fixiert (s. 27).

Ist zu befürchten, dass sich post operationem Luft ansammelt, ist an den Katheter statt des Zweiwegehahns ein Einwegflatterventil anzubringen; ist eiweißreiche oder blutige Flüssigkeit zu erwarten, kann das Ventil schnell verstopfen und es unbrauchbar machen. Deswegen sollte dann ein Zweiwegehahn zum Absaugen der Flüssigkeit eingesetzt werden.

Ein Kontrollröntgenbild vom Thorax im laterolateralen Strahlengang unmittelbar post operationem gibt Auskunft darüber, ob noch Gas oder Flüssigkeit abgesaugt werden muss. Das Ende des Katheters einschließlich des Ventils oder des Zweiwegehahns wird gepolstert und auf dem Rücken mit einem lockeren Verband fixiert.

Da eine Thorakotomie schmerzhaft ist, empfiehlt sich eine postoperative Analgesie. Sie kann durch eine lokale interkostale Nervenblockade mit Bupivacain dorsal im Bereich des operierten Interkostalraums sowie ein bis zwei Interkostalräume kranial und kaudal erfolgen. Dazu werden 0,2–0,3 ml einer 0,5%igen Bupivacain-Lösung jeweils kaudal der Rippe und distal des Foramen intervertebrale in die Interkostalmuskulatur injiziert. Innerhalb von ca. 15 Minuten ist Schmerzfreiheit erreicht, die ca. 4–7 Stunden anhält.

Komplikationen: Mangelhafter Wundverschluss des Interkostalraumes kann zu einem subkutanen Emphysem führen. Wird dies nicht innerhalb der nächsten Tage resorbiert, sondern weitet sich aus, muss eine erneute Operation erwogen werden. Bei unzureichender Adaptation der einzelnen Schichten und mangelhafter Blutstillung kann es zu einem Serom kommen. Eine oder mehrere Punktionen sowie das Anlegen eines Verbandes reichen im Allgemeinen aus, dies zu beheben. Selten ist eine Drainage erforderlich.

Katheter können abknicken und dadurch unwirksam werden. Der Katheter mit seinen Anschlüssen muss unbedingt dicht sein, da Undichtigkeiten einen Pneumothorax und den Tod des Tieres nach sich ziehen können.

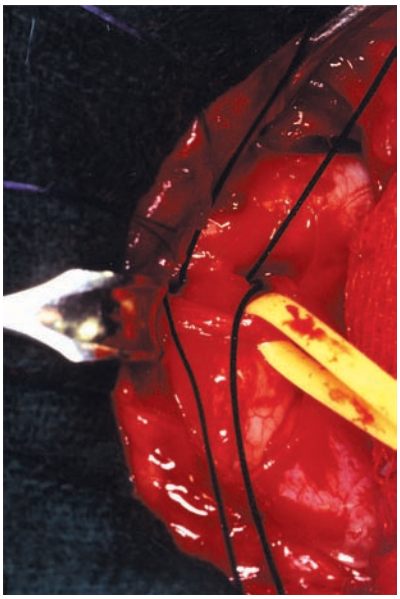
27.5.2 Ductus arteriosus persistens

Symptome: Das klinische Bild ist von der relativen Größe des Shunts, der hämodynamischen Wirkung und der Dauer, d.h. vom Alter des Tieres abhängig. Deswegen können die Symptome unterschiedlich ausgeprägt sein. Ein Ductus Botalli kann asymptomatisch verlaufen und einen Zufallsbefund darstellen oder aber zu Bewegungsintoleranz und Dyspnoe aufgrund der sich entwickelnden Linksherzinsuffizienz mit Ausbildung eines Lungenödems führen, das die Prognose für eine erfolgreiche Operation verschlechtert (s. Kap. 8).

Diagnose: Der Ductus arteriosus persistens liegt in der Regel als Links-Rechts-Shunt vor. Bei der Auskultation ist in den meisten Fällen ein Maschinengeräusch nachweisbar. Das Röntgenbild im dorsoventralen Strahlengang zeigt bei der Katze nicht immer eine charakteristische runde Verschattung auf Höhe des Aortenbogens auf der linken Seite. Durch EKG-, Ultraschalluntersuchung und Dopplerechokardiografie lässt sich ein persistierender Ductus arteriosus meist sicher diagnostizieren. Er kann zusammen mit anderen Malformationen am Herzen (z.B. Foramen ovale persistens, Fallotsche Tetralogie, Rechtsaorta) gefunden werden.

Operation: Zum Auffinden des Ductus arteriosus persistens kann man sich dorsal an der Aorta und ventral am Truncus pulmonalis, über den der N. vagus zieht, orientieren (28). Bei Auflegen des Zeigefingers kann in der Regel ein Schwirren über dem diese beiden Gefäße verbindenden Ductus gefühlt werden. Das Mediastinum wird parallel der Aorta dorsal des N. vagus eröffnet und der Nerv mit einem Halteband nach ventral verlagert.

Ist der Shunt sehr kurz, kann es hilfreich sein, die Aorta kaudal der Einmündungsstelle des Ductus mit einem Nabelband oder Penrose-Drain zu umschlingen und bei der Präparation des Ductus von kaudal anzuheben. An der kaudalen Seite des Shunts muss auf den N. laryngeus recurrens geachtet werden. Bei Präparation des Ductus von kranial zwischen Aorta und Truncus pulmonalis muss sehr vorsichtig vorgegangen werden. Die Wand der Aorta kann wie Glas zerspringen. Ebenso ist die mediale Seite des Ductus leichter verletzbar, da seine Wand hier dünner ist. Die abgerundeten Enden der Gefäßklemme, mit der man



28 Operationssitus: Der Ductus arteriosus persistens ist mit 2 Seidenfäden angeschlungen, der N. vagus wird mit einem Penrose-Drain weggehalten.

stumpf in die Tiefe präpariert, sollten immer in kaudodorsaler Richtung geführt werden, um nicht die rechte A. pulmonalis, die unmittelbar unterhalb des Ductus verläuft, zu verletzen. Von kaudal kann dann schließlich mit dem Zeigefinger versucht werden, die Enden des Instruments zu ertasten und vorsichtig durch das restliche Bindegewebe vorzuschieben. Hat man den Ductus zirkulär freipräpariert, können zwei Ligaturen (Seide, Polypropylen oder Polyester) durchgeführt werden. Zuerst verschließt man vorsichtig und langsam die Ligatur zur Aorta hin, indem die andere Ligatur unter geringem Zug nach ventral gehalten wird. Danach erfolgt die zweite Ligatur bei Zug an der ersten, um möglichst einen Abstand zwischen den Ligaturen zu erreichen. Bei der Katze ist der Ductus zu kurz, als dass eine dritte Ligatur mit Transfixation durch die Gefäßwand wie beim Hund gesetzt werden könnte. Nach Setzen der Ligaturen sollte der Ductus nicht durchtrennt werden, da der pulsierende Blutfluss die Ligaturen leicht zum Abrutschen bringt.

Ein Verschluss des Shunts mit Ligaclips ist wegen der kleinen Verhältnisse und empfindlichen angrenzenden Strukturen schwierig.

Das dünne Mediastinum wird anschließend mit einer fortlaufenden Naht mit einem resorbierbaren Faden der Stärke 4-0 oder 5-0 USP verschlossen. Das weitere Vorgehen wurde im Abschnitt Thorakotomie beschrieben.

Komplikationen: Die häufigste Komplikation stellt eine Blutung aus einem der großen Gefäße dar. Laut Literatur ist dann mit einer Letalität von 50% zu rechnen. Es besteht die Gefahr, dass der Ductus beim Verschluss der ersten Ligatur reißt.

Eine Rekanalisation des Ductus wird beim Hund bei 1–2% der Fälle angegeben. Ob dies auch für die Katze zutrifft, muss offen bleiben. Blutflüsse sind beim Hund sogar bei 3-facher Ligatur unmittelbar post operationem beobachtet worden, die aber meist einige Wochen später aufgrund von Bindegewebszubildung verschwanden.

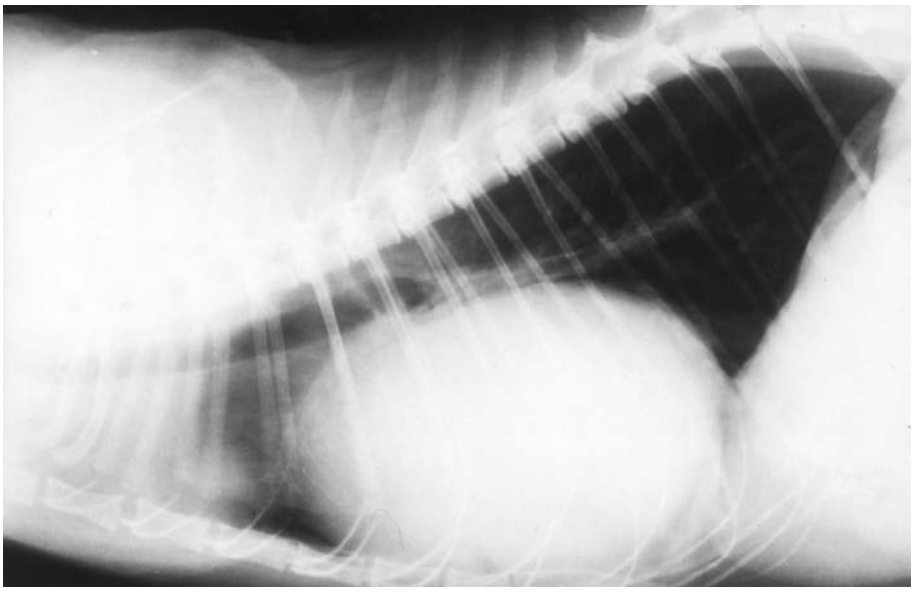
Endokarditis, Thromboembolie oder Arrhythmien stellen seltene Komplikationen dar.

27.6 Peritoneo-perikardiale Hernie

Bei einer kongenitalen peritoneo-perikardialen Hernie bleibt nach der Geburt eine offene Verbindung zwischen dem Perikard und der Bauchhöhle bestehen. Dies hat zur Folge, dass sich abdominale Organe über den ventralen Zwerchfelldefekt in das Perikard verlagern können. Die kongenitale peritoneo-perikardiale Hernie tritt vor allem bei Perserkatzen auf.

Symptome: Die Symptome variieren stark in Abhängigkeit von der Größe des Zwerchfelldefekts und Art und Umfang der vorgefallenen Organe. So kann die peritoneo-perikardiale Hernie einen Zufallsbefund darstellen, durch unspezifische Symptome wie Gewichtsverlust, geringe Belastbarkeit in Erscheinung treten oder sich durch schwerwiegende Beeinträchtigungen wie ausgeprägte Dyspnoe, Anorexie und Vomitus zeigen. Auch plötzliche Todesfälle sind beschrieben worden. Die Diagnose wird zwar am häufigsten bei Katzen unter einem Jahr gestellt, aber wegen der unterschiedlichen Symptomatik ist in allen Alterstufen eine Diagnosestellung möglich. Gleichzeitig können Missbildungen am Sternum und an der Bauchdecke (Nabelbruch) bestehen.

Diagnostik: Gedämpfte Herztöne bzw. eine abnorme Lokalisation der Herztöne sowie ein besonders ventral stark verbreiterter, meist inhomogener Herzschatten mit Verlagerung der Trachea nach dorsal und Fehlen einer ventralen Zwerchfellbegrenzung im seitlich gelagerten Röntgenbild stellen typische Veränderungen dar (29). In einigen Fällen können aufgegaste Darmanteile im Perikard sichtbar sein. Mit der Ultraschalluntersuchung lässt sich in den meisten Fällen durch Nachweis von Leberanteilen oder anderen Organen im Perikard die Diagnose eindeutig stellen. Bei unklaren Befunden kann eine nicht-selektive



29 Stark vergrößerte Herzsilhouette und fehlende Abgrenzung zwischen Herzschatten und ventralem Zwerchfell. Verlagerung der Trachea nach dorsal, Röntgenaufnahme im laterolateralen Strahlengang.

Angiokardiografie und/oder eine Gabe von Kontrastmittel in das Abdomen zur Diagnostik herangezogen werden.

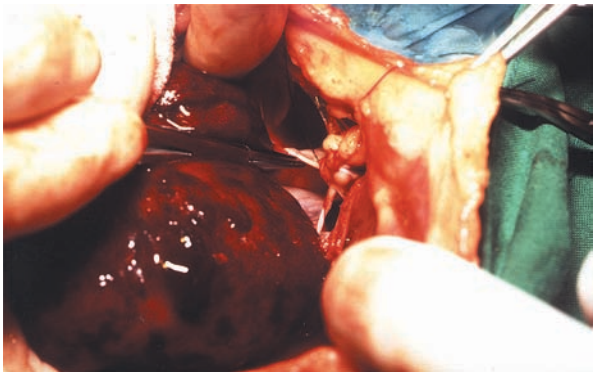
Folge der Einengung des Herzens durch vorgefallene Organe kann eine Rechtsherzinsuffizienz sein mit Ausbildung eines Perikardergusses und/oder eines Aszites.

Operation: Bei jungen Katzen sollte zu einer Operation geraten werden, auch wenn sie keine Symptome zeigen, da mit späteren Komplikationen in Form einer Rechtsherzinsuffizienz oder mit Leberveränderungen zu rechnen ist. Bei älteren Tieren ist die Prognose wegen bereits bestehender sekundärer Veränderungen vorsichtiger zu stellen und evtl. von der Operation abzuraten.

Auch wenn der Zugang abdominal erfolgt und während der Operation nicht immer eine Verbindung zum Thorax hergestellt wird, ist eine Inhalationsnarkose mit kontrollierter Beatmung unbedingt erforderlich.

Zur Operation wird die Katze in Rückenlage gebracht und die ventrale Bauchdecke von der Mitte des Sternums nach kaudal bis auf Nabelhöhe zur Operation vorbereitet.

Der Zugang erfolgt über einen Schnitt in der Linea alba. Da in den meisten Fällen Leberlappenanteile vorgefallen sind, die durch Einschnürung innerhalb des Perikards noch gestaut und mit den Rändern verklebt sein können, kann die Verlagerung der Organe zurück in die Bauchhöhle schwierig sein (30). In manchen Fällen müssen Leberteile wegen zu starker Traumatisierung reseziert werden. Sind alle vorgefallenen Organe reponiert, wird das Zwerchfell nach Auffrischen der Ränder von dorsal nach ventral mit Einzelheften oder fortlaufender Naht aus resorbierbarem Nahtmaterial (Polyglaktin, Polydiaxanon) verschlossen. Ist die Spannung auf der Zwerchfellnaht groß, kann auch nicht resorbierbares Nahtmaterial verwendet werden. Im Allgemeinen bleibt der Defekt im Perikard offen. Die Verbindung von Perikard zum Zwerchfell muss nicht gelöst werden. Meist besteht eine relativ feste Membran zwischen beiden Geweben. Ist jedoch eine offene Verbindung zum Thorax hergestellt, muss wie bei einer Thorakotomie (s. dort) vorgegangen und der Pneumothorax entsprechend post operationem kontrolliert werden.



30 Operationssitus: Reposition des mittleren rechten Leberlappens aus dem Perikard, die Spitze der Péan-Klemme zeigt den Eingang zum Herzbeutel an.

27.7 Chirurgie des Magen-Darm-Traktes

(Rico Vannini)

27.7.1 Grundlagen der Gastrointestinalchirurgie

Der Zugang der Wahl zum Magen-Darm-Trakt (MDT) ist die mediane Laparotomie durch die Linea alba. Er ermöglicht die beste Übersicht und erlaubt, wenn nötig, die vollständige Exploration des gesamten Magen-Darm-Traktes. Bei jeder Operation am MDT sind die strikte Beachtung atraumatischer Techniken und ein vorsichtiger Umgang mit dem Gewebe Grundvoraussetzung für einen ungestörten Heilungsverlauf und guten Erfolg. Jede Traumatisierung führt zu einer Entzündungsreaktion und somit Verzögerung der Heilung. Während der Operation ist das Gewebe stets feucht zu halten. Die Serosa sollte aber mit feuchten Tupfern höchstens abgetupft, niemals abgewischt werden. Blutungen aus der Magen-Darm-Wand werden durch leichten Druck mit Tupfern gestillt, Kauterisieren ist zu vermeiden. Die Wundränder sollten möglichst wenig mit Instrumenten angefasst resp. gequetscht werden. Falls trotzdem nötig, sind geeignete atraumatische Pinzetten, wie DeBakey- oder Brown-Adson Pinzetten zu verwenden.

Nahtverfahren: Die Erfahrung hat gezeigt, dass die einfache, einschichtige Einzelknopf- oder fortlaufende Naht, welche die Wundränder schonend approximiert, den Anforderungen an eine ideale Naht des MDT am meisten entspricht. Sie ist gegenüber ein- oder ausstülpenden Nähten technisch wesentlich einfacher und führt zu geringster Entzündungsreaktion, schnellster Heilung der Mukosa, geringster Narbengewebsbildung und somit geringster Gefahr der Strikturbildung und Verwachsung. Sie engt das ohnehin kleine Lumen des Katzendarmes am wenigsten ein. Absolut wichtig ist jedoch, dass die Submukosa mit genäht wird. Sie ist die kollagenreichste und somit stärkste Schicht im ganzen MDT und verleiht dem Faden die nötige Haltekraft im Gewebe.

Wahl des Nahtmaterials: Am besten sind monofilamente synthetisch resorbierbare Fäden, wie Polydioxanon (z.B. PDS®), Polyglykonat (z.B. Maxon®), Glykomere (Biosyn®) und Poliglecaprone (Monocryl®). Diese Fäden werden durch Hydrolyse gleichmäßig und in vorhersehbarer Zeit abgebaut, unabhängig vom Zustand des Gewebes (Entzündungsreaktion), bakterieller Kontamination oder Infektion (Enzyme!). Sie verursachen ferner eine minimale Entzündungsreaktion.

Monofilamentes Nahtmaterial hat keine Säge- und Dochtwirkung. Polyglykonat und Polydioxanon werden deutlich langsamer abgebaut als Polyglykonat und mit Vorteil immer dann für MD-Nähte verwendet, wenn mit einer verzögerten Wundheilung gerechnet werden muss (z.B. bei Peritonitis, Hypoproteinämie).

Glykomere und Poliglecaprone sind neuere, rasch resorbierbare Fadenmaterialien, die eine hohe initiale Stärke haben. Der feline MDT heilt jedoch schnell und erreicht bereits in 21 Tagen seine maximale Wundstärke. Daher sind sie für unkomplizierte Nähte des MDT bei Katzen gut geeignet. Poliglecapron ist schmiegsamer als alle anderen monofilen Fäden und hat eine sehr gute Knotensicherheit.

Die Stärke des Fadens sollte ungefähr der Haltekraft des MDT entsprechen, die etwa zwischen derjenigen von Fett und Muskel liegt. In der Regel werden für den Darm Fäden der Stärke 4-0 und für den Magen solche der Stärke 3-0 verwendet. Die Nadel soll fein und atraumatisch sein. Ideal sind Rundkörpernadeln oder schneidende Rundkörpernadeln.

Postoperative Fütterung: Postoperativ erhält die Katze intravenös Flüssigkeit bis sie wieder selbstständig trinkt und frisst. Bereits nach 12 Stunden kann ihr etwas leicht verdauliches Futter angeboten werden. Falls sie nicht erbricht, kann sie allmählich angefüttert werden. Sonst wird nochmals 6–12 Stunden gewartet, ehe ein erneuter Anfütterungsversuch gestartet wird. Frühzeitige Fütterung hat eine deutlich positive Wirkung auf die Heilung des Darmes, da der Nahrungsbrei eine direkte trophische Wirkung auf die Darmmukosa ausübt.

Komplikationen: Wichtigste Komplikationen sind Nahtdehiszenz und Strikturen bzw. Verwachsungen. Hauptursache für eine Nahtdehiszenz sind technische Fehler. Auch Strikturen und Verwachsungen sind Spätfolgen einer falschen oder traumatischen Nahttechnik. Bei einer Dehiszenz werden nach 3–5 Tagen Anzeichen von akutem Abdomen, Fieber und gestörtem Allgemeinbefinden festgestellt. Werden die allgemeinen Prinzipien der MDT-Chirurgie eingehalten und die Operationen korrekt durchgeführt, liegt die Dehiszenzrate jedoch unter 5%.

27.7.2 Gastrotomie

Indikation: Entfernung von Fremdkörpern, Inspektion des Magenlumens bei Verdacht auf Tumor, Ulzerationen oder Hypertrophien im Bereich des Pylorus, Biopsien.

Zur Operation sollte der Magen möglichst leer sein. Ein gesunder Katzenmagen hat sich nach einer

Fastenzeit von 6–8 Stunden vollständig entleert. Bei Fremdkörpern, Tumoren oder Stenosen im Bereich des Pylorus ist die vollständige Entleerung jedoch oft gestört bzw. unmöglich. Rasche Einleitung der Narkose und Intubation des Patienten vermindern in solchen Fällen das Risiko einer Aspirationspneumonie. Azepromazin und Ketamin sind ebenfalls gut geeignet, da sie weder die Peristaltik des MDT noch die normalen pharyngealen/laryngealen Schutzreflexe hemmen. Perioperative Antibiotikagaben sind bei einer unkomplizierten Gastrotomie nicht nötig.

Operationstechnik: Der Magen wird mit Hilfe von Haltefäden fixiert und ins Operationsfeld vorverlagert. Er wird mit sterilen, feuchten Longetten abgepackt, welche die umliegenden Organe und die Bauchhöhle vor Kontamination mit Mageninhalt schützen.

Der Magen wird ventral, an einer wenig vaskulären Stelle halbwegs zwischen großer und kleiner Kurvatur mit einer Stichinzision eröffnet. Der Schnitt wird mit einer Metzenbaumschere parallel zur Längsachse erweitert. Der Verschluss erfolgt nach den allgemeinen Prinzipien der Gastrointestinalchirurgie mit einer appositionellen, einschichtigen Naht. Wenn die Schleimhaut des Magens sich retrahiert und profus blutet, wird diese separat mit einer einfachen, fortlaufenden Naht genäht.

27.7.3 Partielle Magenresektion

Häufigste **Indikation** für eine partielle Magenresektion sind Tumoren.

Operationstechnik: Der Magen wird mit Haltefäden fixiert und vorverlagert. Mit feuchten Longetten werden die umliegenden Organe vor Kontamination geschützt. Die Resektion muss so durchgeführt werden, dass die Naht mit gesundem, vitalem Gewebe erfolgen kann. Bei Tumoren sollte ein Abstand von mindestens 2–3 cm eingehalten werden, um diese mit ausreichender Sicherheit vollständig zu entfernen. Die Gefäße, welche den zu resezierenden Magenanteil versorgen, werden ligiert und abgesetzt, ebenso das große und kleine Netz. Bei Resektion nur eines Teils der Magenwand wird der Magen anschließend wie bei einer Gastrotomie wieder vernäht. Wird ein ganzer Abschnitt des Magens (z.B. Antrum oder Corpus) reseziert, muss im Anschluss eine End-zu-End-Anastomose durchgeführt werden. Das größere Lumen des Magens wird zuerst so weit vernäht bis die verbleibende Öffnung dem kleineren Lumen entspricht. Wird der Pylorus reseziert, wird anschließend eine einschichtige End-zu-End-Anastomose zwischen Magen und Duodenum durchgeführt. Vom Duodenum kann aber nur soviel reseziert werden, dass noch genügend Darmgewebe zwischen Gallengangmündung und Wundrand bestehen bleibt.

27.7.4 Enterotomie

Indikation: Entfernung von Fremdkörpern, Inspektion des Darmlumens, Biopsien.

Operationstechnik: Der Darm wird vorverlagert und anschließend mit sterilen, feuchten Longetten bedeckt, um die umliegenden Organe und die Bauchhöhle vor Kontamination zu schützen.

Am besten hält ein Assistent den zu operierenden Darmabschnitt mit seinen Fingern fest und verschließt so sanft das Lumen, um Austritt von Darminhalt bei der Enterotomie zu verhindern. Ansonsten werden die klassischen Doyen-Darmklemmen oder De Bakey-Gefäßklemmen verwendet.

Die Enterotomie erfolgt antimesenterial parallel zur Längsachse des Darmes. Verschlossen wird sie mittels einschichtiger Einzelknopfnaht oder fortlaufender Naht.

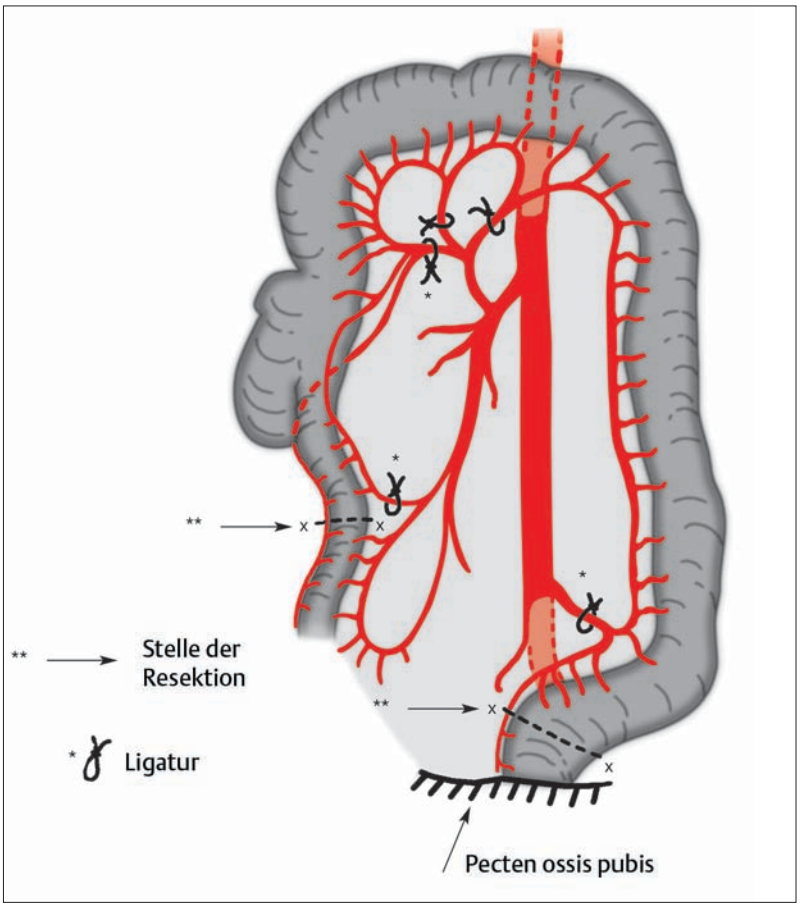
27.7.5 Enterektomie

Indikation: Tumoren, irreparable Darmverletzungen nach perforierendem Trauma (Schussverletzung), Nekrosen nach traumatisch bedingtem Gekröseabriss oder lineare Fremdkörper, die den vaskulären, mesenterialen Rand des Darmes bereits perforiert haben. Diese Verletzung kann nicht genäht werden, ohne gleichzeitig die Gefäßversorgung zu unterbinden.

Operationstechnik: Die Resektion ist so durchzuführen, dass die Anastomose mit möglichst gesundem, vitalem Gewebe erfolgen kann. Bei Tumoren muss eine tumorfreie Randzone von mindestens 3–5 cm mit entfernt werden. Die Mesenterialgefäße, die den zu resezierenden Darmabschnitt versorgen, werden ligiert und durchtrennt.

Mit Darmklemmen und/oder besser Fingern werden die Darmenden zugehalten, um eine Kontamination zu vermeiden. Der Darm wird anschließend durchtrennt.

Die End-zu-End-Anastomose mit einschichtiger Naht, welche die Darmenden schonend approximiert, ist die Nahttechnik der Wahl. Werden 3–4 mm Wundrand mit der Naht erfasst, besteht ausreichend Sicherheit auch die starke kollagenreiche Submukosa mit genäht zu haben. Ein Abstand von 3–4 mm zwischen den einzelnen Nähten ist einzuhalten, um die Blutversorgung des Wundrandes nicht zu stören. Das Gekröse wird mit feinem Faden verschlossen.



31 Subtotale Kolektomie: Die A./V. ileocolica und mesenterica caudalis werden ligiert und das Kolon zusammen mit dem Caecum reseziert. Das Colon descendens wird ungefähr 2 Finger breit vor dem Beckeneingang abgesetzt. Der verbleibende Stumpf sollte lang genug sein, so dass anschließend die Anastomose mit dem Ileum ohne technische Schwierigkeiten durchgeführt werden kann.

Anschließend wird das Omentum um die Anastomose gewickelt, um die lokale Vaskularität und Infektabwehr zu verbessern.

27.7.6 Subtotale Kolektomie

Eine subtotale Kolektomie sollte bei allen Katzen in Betracht gezogen werden, die an schwerer, chronischer Obstipation oder einem idiopathisch bedingten Megakolon leiden. Diese Katzen sprechen nicht mehr auf eine konservative Behandlung mit diätetischen Maßnahmen und Medikamenten (Laxantien, Lactulose, Cisapride) an. Sind wiederholte Einläufe unter Narkose erforderlich, um die Kotanschoppung zu beheben, ist es sinnvoller, den veränderten Dickdarmabschnitt chirurgisch zu entfernen. Voraussetzung für eine erfolgreiche Operation ist jedoch, dass andere Erkrankungen, die zu einem Megakolon führen, wie Verengung des Beckenkanals nach Beckenfrakturen, Tumoren, Perinealhernien, Dysautonomien oder andere neurologische Erkrankungen, ausgeschlossen werden. Da der terminale Abschnitt des Colon descendens nicht entfernt wird, spricht man von einer subtotalen Kolektomie, unabhängig davon, ob die Ileozökalklappe und das Caecum mit entfernt werden oder nicht.

Das Erhalten der Ileozökalklappe scheint gewisse funktionelle Vorteile zu haben und postoperativen Durchfall zu vermindern. Nachteilig ist, dass die Anastomose nach großzügiger Kolonresektion oft nur unter Spannung möglich ist, was das Risiko einer Nahtdehiszenz erhöht. Wird alles reseziert und eine Ileokolostomie durchgeführt, besteht diese Gefahr nicht und die Rezidivgefahr (segmentales Megakolon) ist ausgeschlossen.

Das präoperative Entleeren des Dickdarmes ist weder möglich noch nötig. Zwölf Stunden vor der OP erfolgt eine systemische Antibiose, z.B. 5 mg/kg KM Enrofloxacin (Baytril®) subkutan. Unmittelbar vor der OP wird ein Cephalosporin (z.B. Kefzol®, 20–30 mg/kg KM) intravenös verabreicht.

Operationstechnik: Das Kolon wird vorverlagert, seine nutritiven Gefäße (A. und V. ileocolica, mesenterica caudalis) werden ligiert und durchtrennt (31), wobei die umliegenden Organe mit sterilen, feuchten Longetten abgedeckt und vor Kontamination geschützt werden müssen.

Distal wird das Kolon ca. 2–4 cm vor dem Pecten ossis pubis abgesetzt. So verbleibt ein genügend langer Stumpf, der gut fixiert und anastomosiert werden kann. Der distale Stumpf des Kolons hat die Tendenz, sich in den Beckenkanal zurückzuziehen und den Fingern des Assistenten zu entgleiten. Es ist daher vorteilhaft, wenn der Stumpf zusätzlich mittels 2 Haltefäden fixiert wird.

Mittels End-zu-End-Anastomose wird der Darm wieder rekonstruiert. Nahttechnik der Wahl ist auch hier die einschichtige, einfach appositionelle Einzelknopfnaht mit Polydioxanon (z.B. PDS®) oder Polyglykonat (z.B. Maxon®) der Stärke 4-0.

Da bei der Ileokolostomie das Lumen des verbleibenden Dickdarmabschnittes wesentlich größer als dasjenige des Ileums ist, wird zuerst das größere Lumen des Kolons so weit vernäht, bis dieses dem Lumen des Ileums entspricht.

Die Angst vor Eingriffen im Bereich des Dickdarms ist bei sauberem, atraumatischem Arbeiten mit korrekter Nahttechnik wenig begründet. Spannung an der Anastomose muss jedoch möglichst vermieden werden.

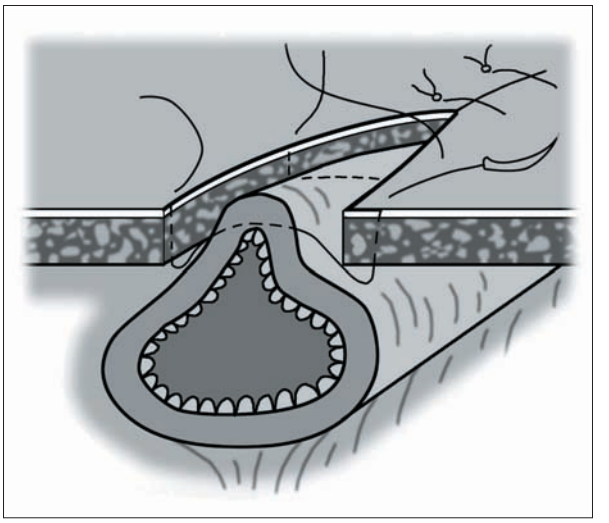
Postoperativ erhalten die Katzen weiter Enrofloxacin (5 mg/kg KM) für 3–5 Tage. Die **Prognose** nach subtotaler Kolektomie ist allgemein gut. Anfänglich zeigen die Tiere Tenesmus und Durchfall. Der Tenesmus verschwindet in der Regel nach wenigen Tagen, der Durchfall nach 4–6 Wochen. Faserreiche Kost (z.B. w/d, Hills) ist in dieser Zeit empfehlenswert. Viele Katzen haben auch später vermehrten Kotabsatz. Bei ungenügender Resektion des Kolons kann es zu Rezidiven kommen.

27.7.7 Kolopexie

Die Kolopexie ist indiziert bei rezidivierendem Rektumprolaps. Rektumprolaps tritt gewöhnlich bei Jungkatzen auf und ist die Folge einer Reizung der Darmschleimhaut mit Tenesmus. Rektumprolaps scheint bei Manx-Katzen gehäuft aufzutreten.

Die Behandlung besteht in der Bekämpfung der Grundursache, der Reposition der Darmschleimhaut und einer Tabaksbeutelnaht des Anus für 2–3 Tage. Diese darf nur soweit angezogen werden, dass die Katze noch etwas weichen Kot absetzen kann. Führt diese Behandlung nicht zum Erfolg, muss eine Kolopexie in Betracht gezogen werden.

Operationstechnik: Dazu wird eine linksseitige kaudo-paramediale Laparotomie ca. 2–3 cm parallel zur Linea alba durchgeführt. Das Kolon wird unter vorsichtigem Zug soweit nach kranial gezogen, dass das Rektum gestreckt aber nicht gedehnt wird. Auf der Höhe der Inzision wird die Serosa des Kolons über eine Länge von 2–3 cm und eine Breite von 0,5–1 cm vorsichtig mit einer 15er Klinge skarifiziert. Nun wird die Bauchdecke mit einem 3.0er PDS-Faden wieder adaptiert und dabei der skarifizierte Anteil des Kolons in die Naht einbezogen (32). Die Naht soll das Kolon nicht perforieren und nur soweit angezogen werden, dass das Kolon in der Muskelschicht der Bauchdecke zu liegen kommt. Die äußere Bauchdeckenfaszie wird wenn nötig zusätzlich vernäht. Die Prognose ist gut, vorausgesetzt das Grundleiden kann erfolgreich behandelt werden.



32 Kolopexie: Der antimesenteriale Rand des Colon descendens wird auf einer Länge von 3–4 cm in die Wunde einer paramedialen Laparotomie gezogen und zusammen vernäht. Als Nahtmaterial wird am besten monofiler, resorbierbarer, synthetischer Faden (PDS® oder Maxon®) der Stärke 3-0 verwendet.

27.8 Angeborener portosystemischer Shunt

(Vera Grevel)

Die Anzahl an Katzen mit einem angeborenen portosystemischen Shunt ist nach unserer Erfahrung und in Übereinstimmung mit der Literatur kleiner als beim Hund. Ein Grund mag in der Schwierigkeit liegen, die Erkrankung zu diagnostizieren, da die Symptome bei der Katze weniger charakteristisch und Veränderungen des Blutbildes im Vergleich zum Hund weniger ausgeprägt sind.

Pathogenese: Bei einem angeborenen portosystemischen Shunt wird das Blut der Pfortader unter Umgehung der Leber in den großen Kreislauf umgeleitet. Da das Blut der Pfortader für die Leber der

Hauptlieferant für Sauerstoff, Nährstoffe und sog. hepatotrope Stoffe (vorwiegend Hormone aus dem Magen-Darm-Trakt) ist, atrophiert die Leber bei Fehlen dieses Blutflusses und kann ihre metabolischen Funktionen nur unzureichend erfüllen (s. Kap. 13.4.3).

Symptome: Unspezifische Symptome wie Wachstumsverzögerung, Vomitus oder Diarrhoe können auftreten aber erst zentralnervale Störungen, die sich sehr unterschiedlich darstellen können, lassen die Diagnose einer Hepatoenzephalopathie bei einer jungen Katze vermuten. Im Vordergrund stehen Salivation, Unruhe neben stuporösen Zuständen, Sehstörungen (Amaurose), Ataxien unterschiedlicher Ausprägung bis hin zu epileptischen Anfällen. Die Symptome treten häufig episodisch auf und stehen nicht immer in Abhängigkeit zur Futtergabe.

Diagnostik: s. Kapitel 13.4.3.

Konservative Therapie: Sie besteht in einer Diät, deren Hauptenergiequelle Kohlenhydrate (z.B. Reis, Nudeln) sind. Das Eiweiß sollte hochverdaulich sein. Besonders geeignet ist Milcheiweiß (Quark, Hüttenkäse), da es ein günstiges Verhältnis von verzweigtkettigen zu aromatischen Aminosäuren besitzt.

Eine konservative Therapie sollte immer über einen Zeitraum von 2–3 Wochen vor einer Operation erfolgen, um die Katze in einen besseren operationsfähigen Zustand zu bringen.

Ein Zusatz von Vitaminen (besonders A, B, C, D, E und K) und ein Mineralstoffzusatz (Calcium, Zink) sollte dem Futter beigemengt werden.

Bei neurologischen Störungen kann die Gabe eines Breitbandantibiotikums (z.B. Amoxicillin, 20 mg/kg 2 × tgl., Cephazolin 20 mg/kg 2 bis 3 × tgl. oder Neomycinsulfat 20 mg/kg 2–3 × tgl., oral) die Darmflora und damit die Ammoniakbildung reduzieren. Besteht eine Koprostase, sollte diese mit einem Klysma behandelt werden. Eine Gabe von Laktulose (1–2 g/kg/Tag auf 2–3 × verteilt per os, dies entspricht bei einer 4 kg schweren Katze 3 × tgl. 1 Teelöffel) wirkt laxierend und säuert den Dickdarminhalt an. Die Ansäuerung führt zudem zur vermehrten Bildung von nicht resorbierbarem Ammonium (NH_4^+) und senkt dadurch weiter den Blutammoniakgehalt.

Bei schweren zentralnervösen Störungen oder einem Koma kann eine rektale Gabe von Laktulose (20 ml/kg einer Lösung aus 3 Teilen Laktulose zu 7 Teilen Wasser) über einen Foley Katheter über 15–20 Minuten instilliert werden oder ein Einlauf aus 1:10 verdünnter Polyvidon-Jod Lösung hilfreich sein, um die Resorption toxischer Substanzen aus dem Kolon zu reduzieren.

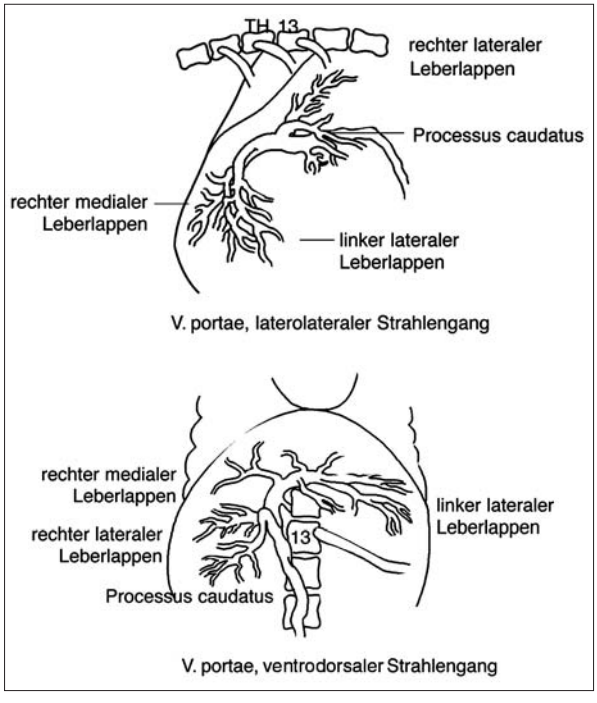
Inwieweit Infusionen aus verzweigtkettigen Aminosäuren wirklich die Symptome einer Hepatoenzephalopathie günstig beeinflussen, ist auch in der Humanmedizin bisher nicht durch kontrollierte Untersuchungen gesichert.

Für die Anwendung des Antagonisten der Benzodiazepinrezeptoren (Flumazenil) fehlen bisher ebenfalls kontrollierte Untersuchungen bei Hund und Katze.

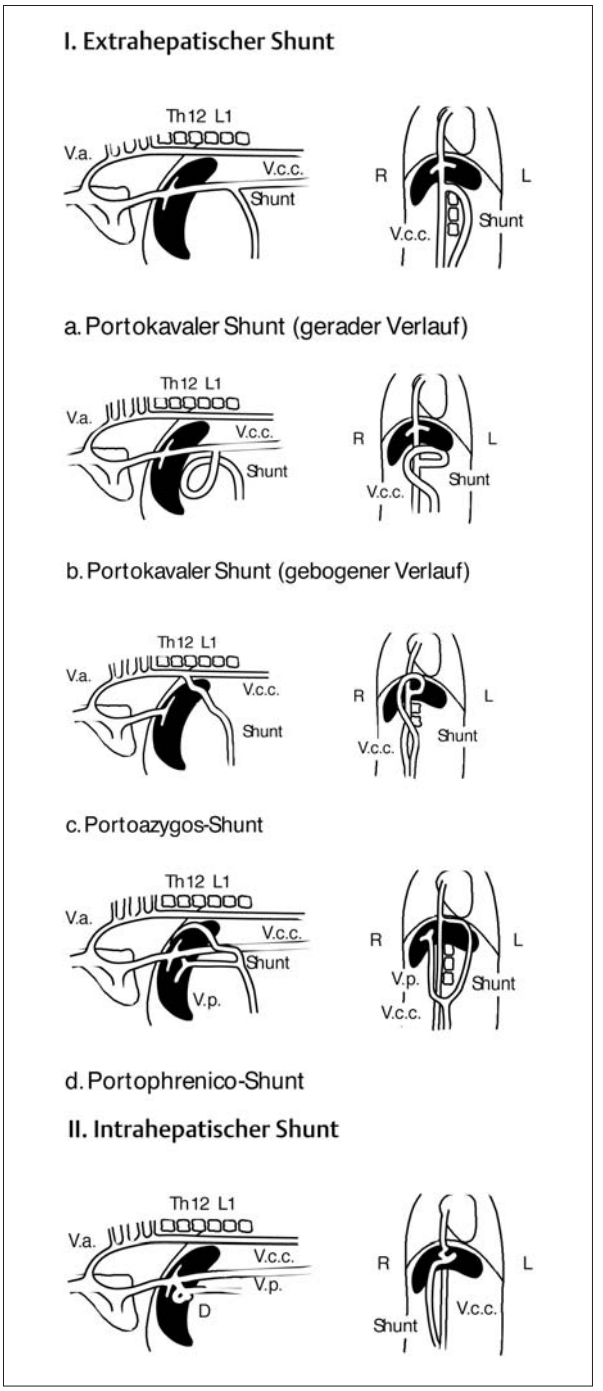
Chirurgische Therapie: Zuerst erfolgt eine **mesenteriale Portografie** zur Bestimmung der Shuntform. Die physiologische Aufzweigung der Pfortader im Portogramm ist in 👁 33 skizziert.

Wir haben bisher bei der Katze nur zwei Formen eines **extrahepatischen Shunts** diagnostiziert: den Portophrenico-Shunt und den portocavalen Shunt (👁 34). Andere Formen eines extrahepatischen Shunts sind der Portoazygos-Shunt und Abflüsse über die V. colica und V. thoracica interna. Der seltener diagnostizierte **intrahepatische Shunt** (von 78 Berichtsfällen < 10%) kann linksseitig, zentral oder rechtsseitig auftreten.

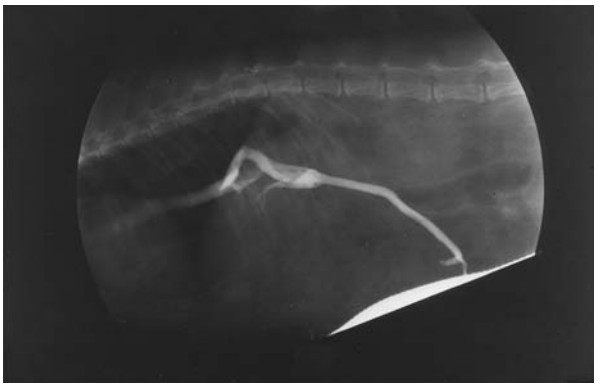
Zur Vorbereitung der Kontrastmitteluntersuchung wird nach einer Laparotomie (Hautschnitt über ca. 3 cm unmittelbar kaudal des Nabels) eine Jejunumschlinge vorverlagert und eine Verweilkanüle (G22)



👁 **33** Physiologische Aufzweigung der Pfortader innerhalb der Leber im Röntgenbild (laterolateraler und ventrodorsaler Strahlengang).



34 Verläufe von extrahepatischen Shunts (I) und des häufigsten intrahepatischen portosystemischen Shunts (II).

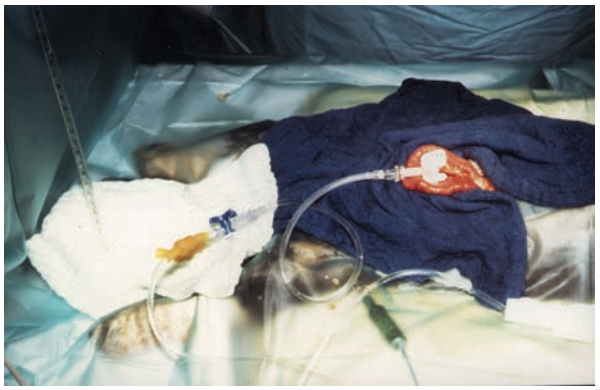


35 Portografie (Röntgenbild im laterolateralen Strahlengang): Portophrenico-Shunt. Kartäuser-Kater, $2^1/_2$ Jahre.

36 Portografie (Röntgenbild im ventrodorsalen Strahlengang): Fall von 35.

in eine Jejunalvene möglichst in Nähe der Darmwand gelegt. Darüber wird das Kontrastmittel (Jopamidol, Solutrast® 200 M oder Solutrast® 250) in einer Dosierung von 0,5 ml/kg KM verabreicht. Unmittelbar am Ende der Injektion des Kontrastmittels werden Röntgenaufnahmen angefertigt, oder es wird der Fluss unter Durchleuchtung verfolgt. Die Aufnahme im laterolateralen Strahlengang ist in der Regel zur Bestimmung der **Shuntform** ausreichend (35). Besonders beim Portophrenico-Shunt ist aber eine Aufnahme im ventrodorsalen Strahlengang zur Differenzierung eines intrahepatischen Shunts hilfreich (36).

Die Verweilkanüle in der Darmvene kann auch zu Druckmessungen mit einem Manometer verwendet werden (37). Der normale Pfortaderdruck liegt ca. 6–8 cm über dem Druck in der V. cava cranialis



37 Operationssitus: Vorbereitung zur Portografie und portalen Druckmessung. Verweilkanüle in einer V. jejunalis, Liquordruckmessgerät über einen Zweiwegehahn und einen Heidelberger Verlängerungsschlauch mit der Kanüle verbunden.

unmittelbar vor dem rechten Herzen. Die Druckmessung über einen Katheter in der V. jugularis, der präoperativ perkutan oder durch Freilegen der V. jugularis eingeführt wurde, dient als Nullwert. Die Druckmessung zur Kontrolle für das Maß des Einengens eines Shunts (die Druckdifferenz sollte nicht mehr als 10–15 cm H_2O-Säule betragen) ist besonders bei Katzen problematisch. Faktoren wie Dauer der Anästhesie, Grad der Hypothermie und systemischen Hypotonie, Gefäßspasmen nach Manipulation am Gefäß und Mikrothromben an der Verweilkanüle beeinflussen die Druckmessung. Zum Aufsuchen eines intrahepatischen Shunts kann allerdings die Druckmessung hilfreich sein. Durch Fingerdruck auf den Bereich der Leber, wo der Shunt vermutet wird, kann die Druckerhöhung den Beweis liefern.

Operation: In einer ersten Operation ist meist nur eine Einengung des Shunts möglich und in einer zweiten Operation nach einem zeitlichen Abstand von ca. 4 Wochen sollte das Gefäß verschlossen werden.

Die Laparotomieöffnung wird bis auf Höhe des Xiphoids vergrößert. Grundsätzlich läßt sich das Shuntgefäß entweder durch einen Seidenfaden oder mittels Ameroid-Konstriktor® (Ameroid constrictor®, Research Instruments NW, Inc. Sweet Home; Durchmesser 3 mm, 5 mm) einengen. Dagegen ist die Coil-Embolisation wegen der Kleinheit der Strukturen bei der Katze schwierig anzuwenden.

Der Ameroid-Konstriktor® besteht aus einem Metallring, der innen mit einem caseinähnlichen Material beschichtet ist. Dieses Material soll mit der Zeit aufquellen und dadurch den Shunt innerhalb von 2–3 Monaten schließen. Nach eigener Erfahrung ist es eher die reaktive Entzündung, die zur Einengung und schließlich zum Verschluss des Gefäßes führt.

Für den **portocavalen Shunt** lagert man sich das Duodenum vor und stellt sich den Verlauf der V. cava caudalis kranial der rechten Niere dar. Innerhalb des Foramen epiploicum unmittelbar kranial der Gekrösewurzel wird der Shunt sichtbar. Er kann durch den Lobus caudatus der Leber verdeckt sein. An seiner Mündungsstelle in die V. cava caudalis läßt er sich leicht so weit freipräparieren, dass man mit einer Umführungsklemme mit Loch unter das Gefäß gelangt (38 und 39). Durch das Loch in der Klemme lassen sich ein Faden aus Polypropylen (2-0 oder 3-0 USP) durchziehen und über die Backen der Klemme dann ein Seidenfaden (2-0 USP) greifen. Ein dicker Knoten am Ende des Seidenfadens schützt davor, beim Zurückziehen der Klemme Bindegewebsstrukturen oder Venenwand mit zu greifen (40). Legt man bereits bei der ersten Operation zwei Fäden vor, kann bei der zweiten Operation der Polypropylenfaden zum Verschluss des Shunts verwendet werden. Der Seidenfaden ist nach dieser Zeit häufig so brüchig, dass er leicht reißt.

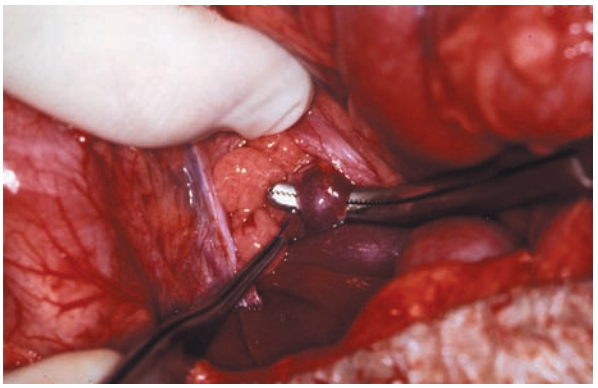
Bei Verwendung des **Ameroid-Konstriktors** ist es wichtig, den relativ schweren Metallring am umgebenden Bindegewebe zu fixieren, damit nicht das Gewicht des Ringes das Gefäß zu schnell verschließt (41).

Der Grad der Einengung des Gefäßes hängt von der Größe des Shunts, dem Portalfluss und der makroskopisch sichtbaren Leberveränderung (Größe, Farbe, Marmorierung) ab. Wird intra operationem ein Portalkreislauf im Portogramm sichtbar (meist bei älteren Katzen), kann evtl. der Shunt bereits bei der ersten Operation verschlossen werden.

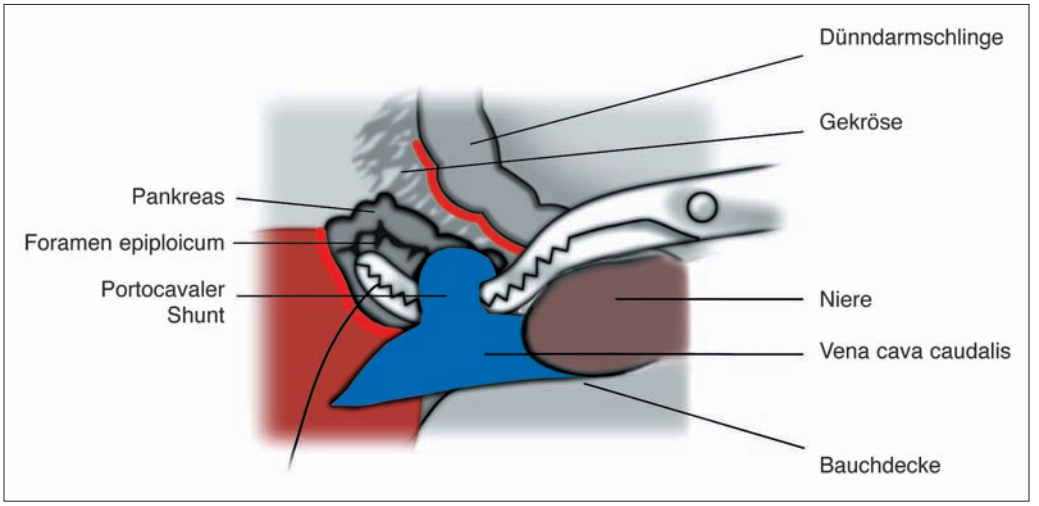
Nach dem Vorlegen eines einfachen Knotens mit dem Seidenfaden sollte ca. 5 Minuten abgewartet und dabei der Darm beobachtet werden. Treten Zeichen eines portalen Hochdrucks auf wie Blässe und/oder Zyanose des Darmkonvoluts, sollte die Einengung gelockert werden. Leider sind aussagekräftige Druckmessungen bei der Katze aufgrund der kleinen Gefäße schwierig. Die Fadenenden sollte man länger belassen, da Verklebungen post operationem häufig sind und das Auffinden der Fäden erschweren.

Bei einem **Portophrenico-Shunt** (42 und 43) muss die kleine Kurvatur des Magens freigelegt und u.U. das Lig. triangulare des lateralen linken Leberlappens gelöst werden, um das Shuntgefäß auf Höhe des Zwerchfells unterbinden zu können.

Ein **intrahepatischer Shunt** liegt in den meisten Fällen als linksseitiger Ductus venosus persistens innerhalb des linken lateralen oder medialen Leber-



38 Operationssitus: portocavaler Shunt nach Unterführung.



39 Topografische Skizze zu 38.

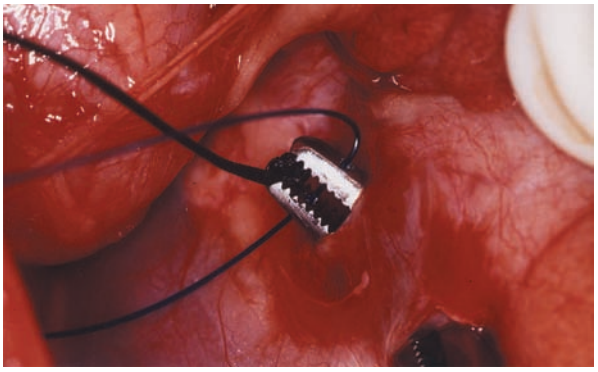
lappens vor und mündet in die linke V. hepatica. Der Zugang zu dieser Shuntform erfolgt am besten posthepatisch, während Shunts im Bereich der zentralen Leberanteile (dazu gehören der rechte mittlere Leberlappen und der Lobus quadratus) sowie Shunts in den rechten Leberanteilen (Lobus caudatus mit Processus caudatus und der rechte laterale Leberlappen) in der Regel intrahepatisch präpariert werden müssen. Die Verletzungsgefahr des venösen Shuntgefäßes ist groß. Da das Leberparenchym fest an der Venenwand verhaftet ist, gestaltet sich die Präparation des Gefäßes innerhalb der Leber schwierig. Jedoch sind Blutungen aus dem meist sehr brüchigen Leberparenchym während der Präparation gering.

Der Verschluss der Laparotomiewunde erfolgt routinemäßig. Während der Operation sollte eine Infusion mit einer Vollelektrolyt- und/ oder eine Glukoselösung (5- oder 10%ig) erfolgen.

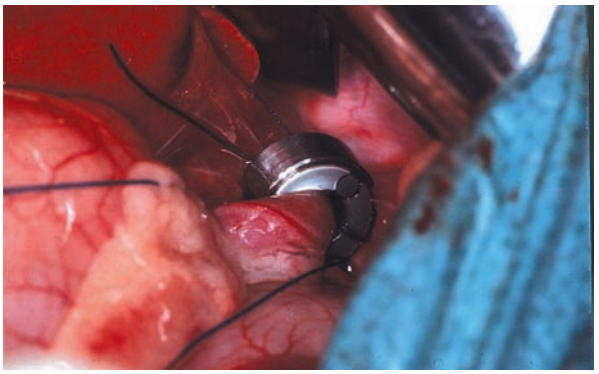
Bei Verwendung der Ligaturtechnik kann die zweite Operation zum Verschluss des Shunts nach ca. 4 Wochen durchgeführt werden. Vor der zweiten Operation gibt eine erneute Portografie Aufschluss über den aktuellen Portalkreislauf. Dann päpariert man entlang der Enden des Seidenfadens in die Tiefe und befreit die Enden des Polypropylenfadens von Verklebungen. Ist man sicher, dass keine Strukturen zwischen den Fäden liegen, kann das Gefäß erst mit dem Seidenfaden vorübergehend verschlossen werden, um den Darm bei vollständigem Verschluss des Shunts beobachten zu können. Treten keine Zeichen eines portalen Hochdrucks auf, wird der Shunt mit dem Polypropylenfaden endgültig verschlossen.

Erfolgte die Einengung bzw. der Verschluss des Gefäßes mit einem Ameroid-Konstriktor®, sollte der Verschluss des Gefäßes zwei bis drei Monate nach der Operation kontrolliert werden. Dies erfolgt über eine operative mesenteriale Portografie, oder es kann versucht werden, einen Nachweis über eine Splenoportografie unter Ultraschallkontrolle zu erhalten.

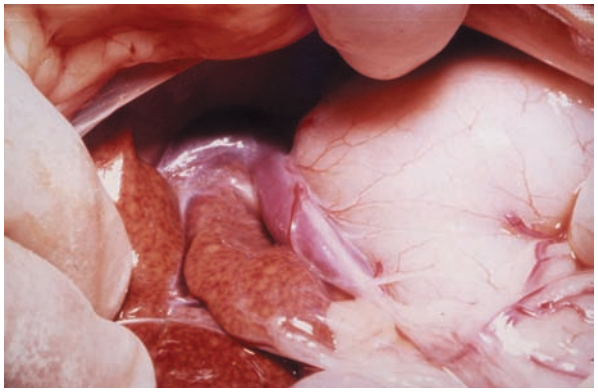
Komplikationen: Zu den gefürchteten Komplikationen unmittelbar post operationem gehören Symptome eines portalen Hochdrucks bzw. Schocks. Daher



40 Operationssitus: Unterführung des Shunts mit einem Prolenfaden (durch das Loch in der Umführungsklemme gefädelt) und einem Seidenfaden mit endständigem Knoten in der Klemme.



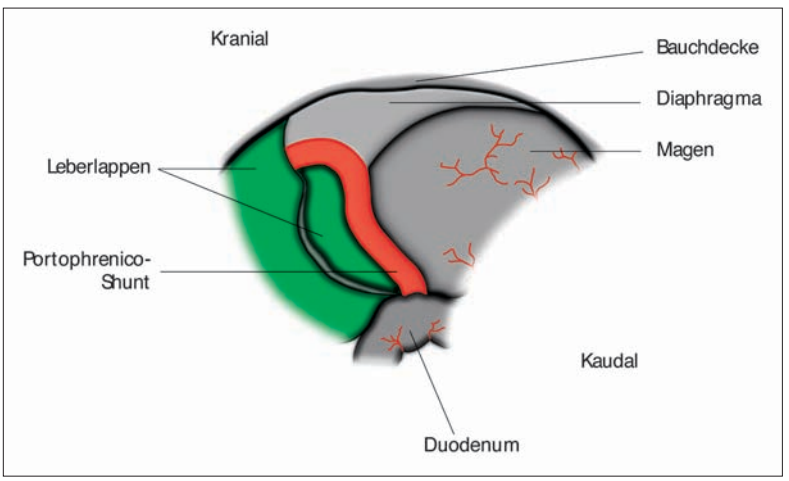
41 Operationssitus: Ameroid-Konstrictor (Durchmesser 5 mm) um einen Portophrenico-Shunt. Kartäuser-Kater, 8 Monate.



42 Operationssitus: Portophrenico-Shunt, Fall von 35. Kartäuser-Kater, 2 1/2 Jahre.

muss nach der Operation eine intensive Überwachung erfolgen. Regelmäßige Temperaturkontrollen, Kontrollen der kapillären Füllungszeit, der Pulsfrequenz (EKG) und u.U. des zentralen Venendrucks über einen Katheter in der V. jugularis sowie eine Kontrolle der Nierenfunktion müssen vorgenommen werden.

Ein bis zwei Tage post operationem können trotz verbessertem Pfortaderfluss und trotz weiterhin verabreichter Diät wieder neurologische Symptome auftreten, deren Ursachen nicht bekannt sind. Aufgrund dieser Erfahrung muss die **Prognose** im Hinblick auf einen operativen Erfolg bei der Katze vorsichtiger als beim Hund gestellt werden.



43 Topografische Skizze zu 35.

27.9 Hodenentfernung beim Kater

27.9.1 Kastration

Die Kastration erfolgt im Allgemeinen mit ca. 6–12 Monaten, wenn der Kater anfängt, sein Revier unangenehm geruchsintensiv zu markieren.

Operation: Der Kater wird in Rückenlage gebracht, die Hintergliedmaßen werden nach vorne fixiert. Die Haare vom Skrotum werden mit den Fingern abgezupft und die Hoden gegen das Skrotum gedrückt, um sie dann durch jeweils einen kurzen Hautschnitt vorlagern zu können. Im Bereich des Samenstranges wird der Processus vaginalis stumpf eröffnet, so dass sich der Hoden weit vorlagern lässt. Entweder wird jetzt der Samenstrang einschließlich des Gefäßstranges mit einem resorbierbaren Faden der Stärke 2-0 USP möglichst weit kranial unterbunden, oder es wird nach Durchtrennung des Lig. caudae epididymidis der Gefäßstrang vom Samenleiter getrennt und mit diesem verknotet. Da das Gewebe bei jungen Tieren relativ zart sein kann, birgt diese Methode die Gefahr in sich, dass der Knoten locker wird und Blutungen entstehen. Die Hoden werden mit der Schere abgesetzt und der Stumpf gleitet in die Wundhöhle zurück. Es erfolgt kein Wundverschluss.

Komplikationen: Bei fehlerhafter Ligatur kann es unmittelbar nach der Kastration zu Blutungen kommen, die unbedingt gestillt werden müssen.

Wundinfektionen sind nach Kastration selten.

27.9.2 Kryptorchismus

Infolge einer Störung des Descensus testis kann es zur Ausbildung eines ein- oder beidseitigen Kryptorchismus kommen. Die kryptorchiden Hoden können inguinal oder intraabdominal liegen.

Da sich in der Inguinalgegend des Katers häufig viel Fettgewebe befindet, kann das Palpieren des in der Größe meist reduzierten Hodens schwierig sein. Bei Palpation des Hodens wird der Hautschnitt direkt darüber durchgeführt, der Hoden durch die Öffnung vorgelagert und der Samenstrang abgebunden.

Liegt der Hoden abdominal, wird die Haut im kaudalen Drittel zwischen Nabel und Os pubis durchtrennt und die Bauchhöhle in der Linea alba eröffnet. In den meisten Fällen liegt der kleine Hoden kaudal seitlich auf Höhe des Blasenhalses und kann dort abgebunden werden. Selten findet man den Hoden unmittelbar kaudal der Nieren.

Die Bauchdecke wird mit Diagonalheften, die Subkutis fortlaufend mit feinem resorbierbaren Nahtmaterial und die Haut mit Einzelheften oder einer fortlaufenden Reverdinnaht verschlossen.

27.10 Operationen an den weiblichen Geschlechtsorganen und am Gesäuge

Die **Kastration der weiblichen Katze** erfolgt im Allgemeinen vor der Geschlechtsreife, die zwischen 6–12 Monaten erreicht wird. Zur Eindämmung streunender Katzen wird in den USA die Kastration bereits im Welpenalter von 6–14 Wochen empfohlen. Nach Untersuchungen sollen daraus für das Tier keine Nachteile erwachsen. Es wurden lediglich ein späterer Wachstumsfugenschluss am distalen Radius und an der Ulna, ein höheres Körpergewicht sowie ein größerer Anteil an Körperfett im Vergleich zu unkastrierten Katzen festgestellt.

27.10.1 Ovariektomie

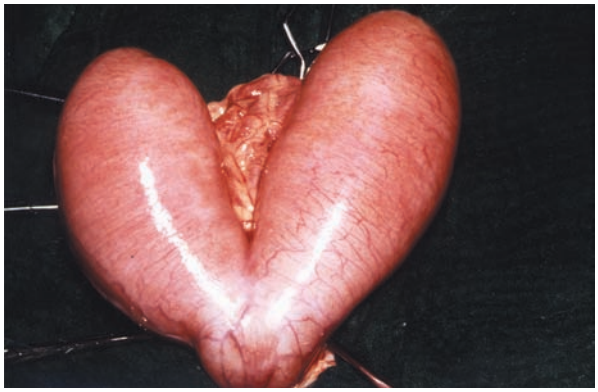
Indikation ist die Aufhebung der Rolligkeit und der Fortpflanzungsfähigkeit.

Vor der Operation sollte unbedingt in Narkose die Blase ausgedrückt werden. Es hat sich bewährt, die Katze zur Kastration schräg mit dem Kopf nach unten auf einem gekippten Tisch oder dafür bestimmten Brett zu lagern. Nach unserer Erfahrung sind keine Komplikationen infolge der Schräglagerung zu erwarten. Diese Lage führt dazu, dass sich Darmschlingen und Milz nach kranial verlagern, dadurch das Auffinden des Ovars bzw. des Uterus erleichtert und die Operationszeit verkürzt wird.

Der Hautschnitt erfolgt vom Nabel aus nach kaudal über ca. 3 cm in der Mittellinie. Nach stumpfer Präparation des subkutanen Fettgewebes über der Linea alba eröffnet man die Bauchhöhle in der Linea alba. Der Uterus wird mit dem stumpfen Kastrationshaken durch Entlanggleiten des Hakens an der Bauchwand von dorsal erfasst und in die Schnittöffnung gezogen. Greift man den Uterus dann mit der linken Hand, kann man sich durch Zug die Ovarien kranial darstellen. Durch eine Perforation des gefäßarmen Mesovars mit einer Arterienklemme werden zwei resorbierbare Fäden (z.B. 2-0 oder 3-0 USP Polydiaxanon oder Poliglecaprone) durchgezogen. Man ligiert die kranial zum Ovar ziehenden A./V. ovarica und kaudal die A. uterina einschließlich des Anfangsteils des Uterus. Die Bauchdeckennaht erfolgt durch 2–3 Diagonalhefte mit resorbierbarem Faden und der Hautverschluss durch Einzelhefte mit einem nicht resorbierbaren Faden oder durch eine fortlaufende intrakutane Naht mit feinem resorbierbaren Nahtmaterial (4-0 oder 5-0 USP).

27.10.2 Ovariohysterektomie

Indikation: Glandulär-zystische Hyperplasie des Endometriums, Pyometra oder Hydrometra, Zysten an den Ovarien, Neoplasien am Ovar oder Uterus (44).



44 Operationssitus: Hydrometra mit erweiterter Zervix.

Das Vorgehen entspricht zu Beginn demjenigen bei der Ovariektomie, nur dass die Öffnung der Bauchdecke bis ca. 2 cm kranial des Os pubis erfolgt. Bei der Katze ist bei einer Pyometra die Uteruswand häufig sehr dünn und brüchig, so dass der Schnitt besser größer gewählt werden sollte, um eine Ruptur der Wand zu vermeiden.

Nach Abklemmen des proximalen Uterushorns und Absetzen der Eierstöcke nach Ligatur der A./V. ovarica kann das Mesometrium entlang der Uterushörner bis auf Höhe der Zervix stumpf abpräpariert werden. Die Zervix wird mit zwei größeren Klemmen kranial gefasst und die A./V. uterina, die zu beiden Seiten an der Zervix entlangziehen, werden mit einer Ligatur, die in der Zervixwand fixiert wird, kaudal der Klemmen unterbunden. Mit demselben Faden setzt man dann um die gesamte Zervix eine zirkuläre Ligatur. Dabei muss besonders bei stark gefüllten, weitlumigen Uterus- bzw. Zervixanteilen (ein häufiger Befund bei der Katze) darauf geachtet werden, nicht die dicht dorsal an der Gebärmutter entlang ziehenden Ureteren in der Ligatur mit zu erfassen.

27.10.3 Sectio caesarea

Geburtsstörungen, z.B. bedingt durch zu große, übertragene oder abgestorbene Früchte, sind Indikationen für einen Kaiserschnitt. Bei infizierten Feten oder Uterusperforationen ist in der Regel eine Ovariohysterektomie angezeigt.

Der Hautschnitt sollte genau in der Medianen erfolgen, um nicht in das angebildete Drüsengewebe, das bei manchen Katzen bis an die Linea alba reicht, zu gelangen. Die Bauchhöhlenöffnung muss so groß sein, dass beide Uterushörner ohne Mühen vorverlagert werden können. Die vorher entleerte Blase wird zur Seite verlagert, die übrigen Bauchorgane werden mit feuchten Tüchern so abgedeckt, dass kein Inhalt aus dem Uterus in die Bauchhöhle gelangen kann. Der Schnitt in die Uteruswand erfolgt ventral in der Mitte des Corpus uteri und erstreckt sich über einige Zentimeter in beide Uterushörner. Eine Eröffnung der dicht dem Endometrium anliegenden Plazenta sollte vermieden werden. Die Welpen werden einschließlich ihrer Plazenta aus dem Uterus herausmassiert. Dann wird als Erstes der Kopf aus der Fruchtblase befreit. Die Nabelschnur klemmt man mit einer Arterienklemme ca. 1–2 cm distal des Nabels ab. Die weitere Versorgung der Welpen sollte von einer anderen Person übernommen werden (Trockenreiben und den Kopf möglichst nach unten halten, um einen Abfluss von evtl. aspirierter Flüssigkeit zu gewährleisten). Sollten sich Teile der Plazenta nicht von dem Endometrium lösen, müssen sie belassen werden, da sonst Blutungen auftreten können. Selten führt ein verbleibender Rest zu Komplikationen.

Die Uteruswunde wird mit einer fortlaufenden Naht nach Schmieden und einer fortlaufenden Lembertnaht oder zwei fortlaufenden Nähten nach Lembert mit einem monofilen, resorbierbaren Faden verschlossen. Den Uterus spült man dann mit warmer physiologischer Kochsalzlösung oder einer Vollelektrolytlösung ab und lagert ihn in die Bauchhöhle zurück. Um Verklebungen zu verhindern, wird Netz auf die Naht gelegt und die Bauchdecke wie oben beschrieben verschlossen. Eine fortlaufende Intrakutannaht verhindert, dass die Welpen die Fäden bearbeiten können.

Komplikationen bei Eingriffen an den weiblichen Geschlechtsorganen: Neben einer allgemeinen Wundinfektion und Nahtdehiszenz können bei einer Pyometra und bei Perforation des Uterus Peritonitis, Septikämie oder Endotoxämie auftreten. Blutungen aus der Ligatur der A. ovarica sowie aus dem Zervixstumpf sind meist in fehlerhaften Ligaturen begründet.

Auf die Gefahr, bei der Ligatur des Uteruskörpers bzw. der Zervix die dicht dorsal am Uterus bzw. an der Zervix entlang ziehenden Ureteren mit zu ergreifen, wurde bereits oben hingewiesen. Fehlender Harnabsatz und Azotämie sind dabei die Folgen.

Bei unvollständiger Entfernung eines Eierstocks können sich Verhaltensweisen einer rolligen Katze

einstellen. Es kann sich auch eine Stumpf-Pyometra mit Vaginalausfluss entwickeln. Dann ist unbedingt eine erneute Laparotomie mit Entfernen der Ovarreste angezeigt.

27.10.4 Mastektomie (Ablatio mammae)

Nach den Tumoren des hämatopoetischen Systems und der Haut stellen die **Mammatumoren** die drithäufigste Tumorart bei der Katze dar. Mehr als 90% sind maligne Tumoren, bei ca. 25% kommt es zu einer Infiltration in Lymphgefäße (Lymphangiosis carcinomatosa). Diese Tumoren sind häufig schlecht abgesetzt, wachsen flächig infiltrierend und ulzerieren. Sarkome machen nur etwa 1% aus, benigne Tumoren ca. 7%. Die Siamkatze neigt besonders zur Ausbildung maligner Mammatumoren. Eine Veränderung der Konzentration des Tumor-Suppressorgens p53 könnte für eine familiäre Häufung verantwortlich sein. Unkastrierte Katzen haben ein 7-fach höheres Risiko an Mammatumoren zu erkranken. Für die Prognose ist die Tumorgröße entscheidend. Aus diesem Grund und wegen des hohen Malignitätsgrades der Tumoren ist die frühzeitige chirurgische Entfernung anzuraten.

Symptome: Nicht selten weisen die Mammatumoren der Katze eine bläuliche Verfärbung auf und sind in der Regel auf der Bauchdecke verschieblich. Erst Tumoren in fortgeschrittenen Stadien können Störungen des Allgemeinbefindens verursachen. Anämie und Leukozytose können Anzeichen eines paraneoplastischen Syndroms sein. Eine Dyspnoe kann sich bei ausgedehnten Lungenmetastasen mit oder ohne Pleuraerguss einstellen. Fieber und Apathie sind bei ulzerativen Veränderungen und bei einer sekundär sich entwickelnden Mastitis nicht selten.

Diagnostik: Zum Ausschluss von Lungenmetastasen werden Röntgenaufnahmen im laterolateralen Strahlengang von beiden Seiten und im ventrodorsalen Strahlengang angefertigt.

Aufgrund des Protokolls der Arbeitsgemeinschaft Onkologie der DVG Kleintierkrankheiten (1998) kann eine klinische Einteilung der Tumorstadien in Anlehnung an die WHO erfolgen (▣ 1).

Differentialdiagnostisch muss an eine Fibroadenomatose (Syn.: fibroepitheliale Hyperplasie) und an eine Mastitis gedacht werden. Die Fibroadenomatose tritt bei jungen (< 2 Jahren) unkastrierten Katzen auf, die nicht selten auch trächtig sind oder bei älteren kastrierten Katzen, die mit Gestagenen behandelt wurden. Da diese Erkrankung bei älteren Katzen eher auf ein oder zwei Mammarkomplexe beschränkt bleibt und die Umfangsvermehrung sich langsamer entwickelt als bei den jungen Katzen, kann eine Abgrenzung zum Mammatumor schwierig sein. Eine Mastitis geht immer mit Fieber und Störung des Allgemeinbefindens einher und kann in jedem Alter auftreten.

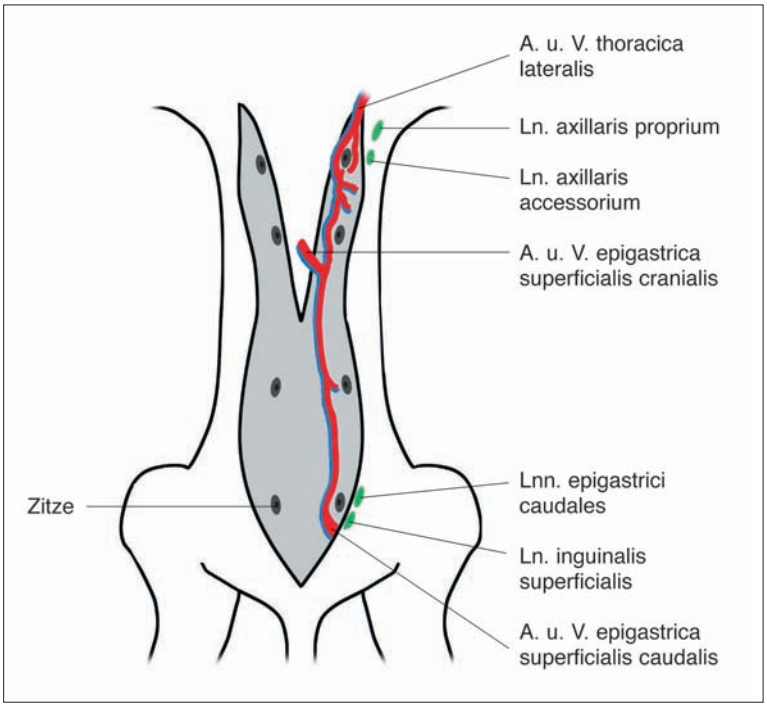
▣ **1** Klinische Einteilung der Tumorstadien

- **Stadium I**
  Durchmesser der Tumoren < 2 cm
- **Stadium II**
  Durchmesser der Tumoren 2–3 cm
- **Stadium III**
  multiple Tumoren, Durchmesser > 3 cm, alle Tumoren mit Metastasen oder mit Lymphangiosis carcinomatosa

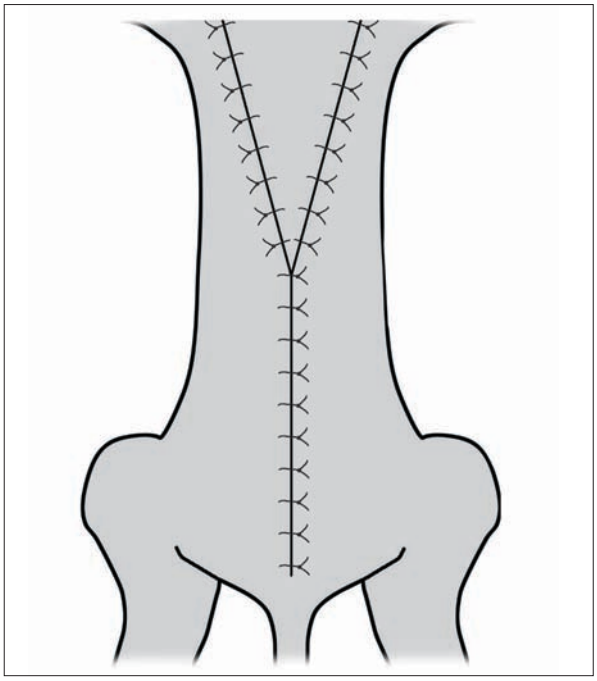
Chirurgische Therapie: Bei einer tumorösen Veränderung eines Komplexes kann eine Mastektomie eines einzelnen Komplexes durchgeführt werden. Da jedoch die meisten Mammatumoren der Katze einen hohen Malignitätsgrad zeigen, ist eine radikale Mastektomie bzw. eine Ablatio mammae anzuraten. Dabei sollten unbedingt immer die Inguinallymphknoten (Lnn. epigastrici caudales und Lnn. inguinales superficiales) entfernt werden; sind die Mammatumoren im Bereich der kranialen Mammakomplexe lokalisiert, auch die Axillarlymphknoten (Lnn. axillares accessorii und Lnn. axillares proprii; 👁 45).

Die kranialen sowie kaudalen zuführenden Gefäße (Äste der A./V. thoracica interna bzw. A./V. epigastrica cranialis superficialis und Äste der A./V. epigastrica caudalis superficialis) werden ligiert (s. 👁 45). Nach Entfernen des Drüsengewebes wird die Subkutis mit einem resorbierbaren Faden genäht und anschließend die Haut mit Einzelheften adaptiert. Treten Tumoren in beiden Gesäugeleisten auf, sollten diese im Abstand von ca. 3–4 Wochen nacheinander entfernt werden, es sei denn, es liegen ulzerative Veränderungen vor oder die Tumoren sind sehr schnell gewachsen, dann sollten auch bei der Katze beide Leisten gleichzeitig entfernt werden. In diesem Fall erfolgt die Schnittführung Y-förmig, wobei die vorderen Komplexe über dem Thorax mit jeweils einem Schnitt auf beiden Seiten, die hinteren Komplexe mit einem einzigen Schnitt entfernt werden (👁 45 und 46).

Liegt eine Fibroadenomatose vor, bilden sich die häufig sehr großen Mammakomplexe in der Regel in



45 Hautschnitt bei gleichzeitiger Entfernung beider Mammaleisten, Gefäßversorgung der Mammae und Lage der Lymphknoten.



46 Hautnaht nach Entfernung beider Mammaleisten.

einigen Wochen nach einer Ovariektomie bzw. Ovariohysterektomie und Absetzen des Gestagens zurück. Nur in Ausnahmefällen, wenn bereits Ulzerationen der Haut (meist um die Zitzen) entstanden sind, muss eine Ablatio mammae durchgeführt werden.

Komplikationen: Serombildung, Nahtdehiszenz oder Wundinfektionen können die Heilung verzögern. Bei einem ausgeprägten Serom eröffnet man zum Abfluss des Sekrets die Naht über 1–2 Fäden oder legt eine Spül- oder Redondrainage ein. Der Katheter wird seitlich der Wunde aus der Haut geführt und dort mit einem nicht resorbierbaren Faden fixiert. Bei einer Infektion muss eine mikrobiologische Untersuchung des Sekrets durchgeführt und ein entsprechendes Antibiotikum verabreicht werden.

Chemotherapie: Bei Mammatumoren kann eine Chemotherapie durchgeführt werden, sofern Alter und Konstitution dies zulassen. Sie wird nach den Richtlinien der Arbeitsgemeinschaft Onkologie der DVG Kleintierkrankheiten (1998) 10 bis 14 Tage ante bzw. post operationem nach dem Schema von 2 durchgeführt.

Nach der Doxorubicingabe können Nebenwirkungen in Form von Anorexie, Lethargie und im Blut ein Abfall der neutrophilen Granulozyten und der Thrombozyten auftreten. Auch eine Niereninsuffizienz kann sich entwickeln. Aus diesem Grund sollten vor und während der Therapie regelmäßig die Leber- und Nierenfunktion (Serumgallensäurenspiegel oder Serumbilirubin- bzw. -kreatininkonzentration) sowie die Neutrophilen- und Thrombozytenzahlen im Blut überprüft werden.

2 Chemotherapieprotokoll bei Mammatumoren

- **Stadium I und II**

  Doxorubicin 1 mg/kg KM streng i.v.,
  6 Behandlungen in 4-wöchigem Abstand;
  Beginn: 14 Tage nach der Operation

  Cyclophosphamid 50 mg/m² jeweils am 3.–6. Tag nach der Doxorubicin-Applikation

- **Stadium III**

  Doxorubicin 1 mg/kg KM streng i.v. 10–14 Tage vor der Operation;

  Doxorubicin 1 mg/kg KM streng i.v.,
  5 Behandlungen in 4-wöchigem Abstand nach der Operation

  Cyclophosphamid 50 mg/m² jeweils am 3.–6. Tag nach der Doxorubicin-Applikation

27.11 Operationen an den Harnorganen

27.11.1 Einleitung

Eine Erkrankung des unteren Harntraktes der Katze (Feline lower urinary tract disease, FLUTD) ist charakterisiert durch Hämaturie, Strangurie und Pollakisurie. Vor allem junge und im mittleren Alter befindliche Katzen (weibliche und männliche Tiere) erkranken. Die Ätiologie ist weitgehend ungeklärt. Die Erkrankung ähnelt im klinischen Erscheinungsbild und im histologischen Bild der interstitiellen Zystitis des Menschen.

Es werden unterschiedliche **Ursachen** einer FLUTD genannt: Urolithiasis, Ablagerungen von sog. Plugs (Zelldetritus bzw. Zellmatrix mit oder ohne Kristallbildung), pathogene Erreger, traumatisch oder iatrogen bedingte oder angeborene (z.B. Urachusreste) Veränderungen, Neoplasien, neurogene Störungen oder Blutkoagula aufgrund von Koagulopathien. Findet sich keine der oben aufgeführten Veränderungen, spricht man von der idiopathischen Form der FLUTD.

Die Erkrankung kann ohne oder mit einer Obstruktion der Harnröhre einhergehen. Eine **Obstruktion** betrifft in erster Linie den Kater aufgrund der zum Penis hin sich konisch zuspitzenden Harnröhre, in der sich Struvitkristalle bzw. Steine und/oder sog. Plugs festsetzen können. Auch wenn die Häufigkeit von Struvitsteinen durch Verabreichung kommerzieller Futtermittel zurückgegangen ist, werden immer wieder Kater vorgestellt, die aufgrund einer Obstruktion keinen Harn absetzen können.

Symptome: Abhängig von der Dauer des ungenügenden oder fehlenden Harnabsatzes können neben der Strangurie und Pollakisurie Allgemeinstörungen in Form von Polydipsie, Inappetenz und Apathie auftreten. Herzarrhythmien in Form einer Bradykardie oder Kammerflimmern bis hin zu Asystolie mit entsprechenden Veränderungen im EKG können Ausdruck einer Hyperkaliämie sein. Bei anhaltenden Harnabsatzbeschwerden fühlt sich die Blase prall und derb an und lässt sich nicht ausdrücken.

Diagnostik: Bei länger bestehender Obstruktion der Harnröhre können Azotämie, Hyperkaliämie und metabolische Azidose nachweisbar sein.

Die Harnuntersuchung ergibt neben hohem spezifischen Gewicht, meist sauren pH-Wert, Hämaturie und Proteinurie sowie das Vorhandensein von Struvitkristallen.

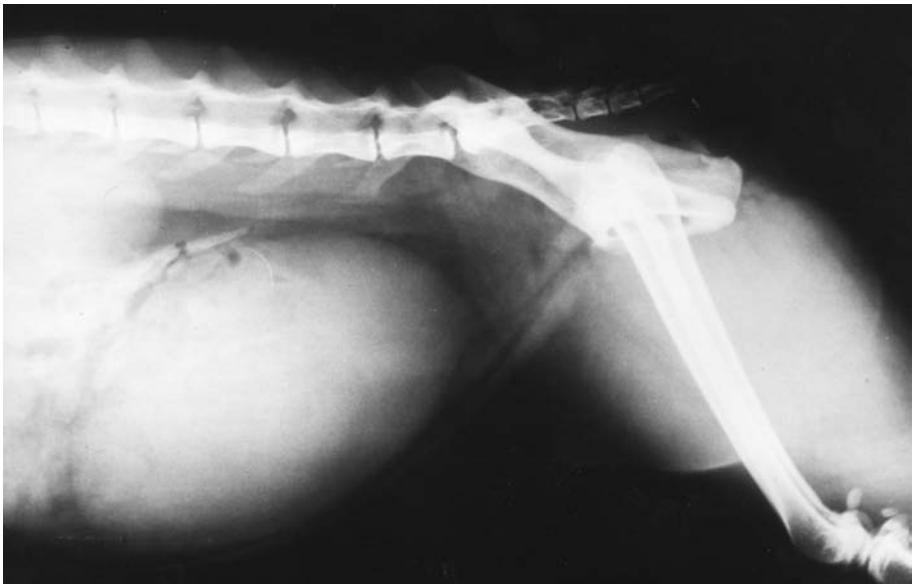
Bei der Ultraschalluntersuchung der Blase können sich Blutkoagula und Kristalle als echogene Strukturen und häufig irreguläre Oberflächenstrukturen und Blasenwandverdickungen darstellen.

Auf dem Röntgenbild sind in einigen Fällen Blasensteine zu sehen (47).

Lässt sich ein Katheter in die Harnröhre einführen, können eine retrograde Zystografie mit Luft und/oder Kontrastmittel (Doppelkontrastdarstellung) und eine Urethrografie Aufschluss über weitere morphologische Veränderungen der Blase bzw. der Urethra geben.

Therapie: Bei Vorstellung eines Katers mit reduziertem Allgemeinbefinden und fehlendem Harnabsatz muss unbedingt zuerst versucht werden, einen Blasenkatheter vorzuschieben. Unter Anwendung eines Lokalanästhetikums bzw. Gleitmittels (lidocainhaltiges Gel) sowie unter ständigem Spülen mit physiologischer Kochsalzlösung gelingt es in den meisten Fällen mit viel Geduld, einen Katheter einzuführen. Falls diese Maßnahme erfolglos bleibt, kann eine Zystozentese mit einer feinen Kanüle durchgeführt werden, um für eine kurzfristige Entleerung der Blase zu sorgen und die Zeit zu nutzen, das Allgemeinbefinden durch entsprechende intravenöse Infusionen zu verbessern. Da die Blasenwand bei diesen Tieren in der Regel hochgradig entzündlich verändert ist, muss vor der Verwendung weitlumiger Kanülen zur Zystozentese gewarnt werden, da sich die Punktionsstelle nicht schließt und ein Uroperitoneum die Folge sein kann. Ist es nicht möglich, einen Katheter zu legen, muss versucht werden, dies in Narkose zu erreichen. Nur in Ausnahmefällen muss eine Urethrostomie als Notfallmaßnahme durchgeführt werden.

Kater mit einer Hyperkaliämie und metabolischen Azidose sollten mit einer entsprechenden Infusion



47 Stark gefüllte Harnblase mit feinen, kalkdichten Verschattungen. Röntgenbild im laterolateralen Strahlengang. Europäisch Kurzhaar, männlich, kastriert, 4 Jahre.

mit K-freier Lösung (physiologischer Kochsalzlösung und u.U. mit einem Zusatz von Altinsulin [0,5 E/kg KM s.c. oder i.v.], um den Einstrom von Kalium in die Zelle zu fördern) behandelt werden.

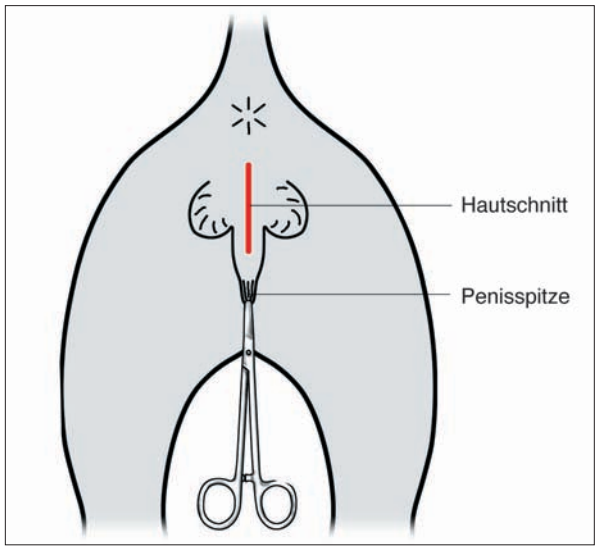
27.11.2 Perineale Urethrostomie

Eine Urethrostomie sollte wegen damit verbundener langfristiger Komplikationen (s. Kap. 15) vermieden werden. Bestehen jedoch irreversible Veränderungen der Urethra, die eine Obstruktion bedingen, rezidivierende Harnabsatzstörungen aufgrund einer Obstruktion trotz diätetischer und medikamentöser Maßnahmen oder ein wie oben beschriebener Notfall, so ist eine Urethrostomie angezeigt.

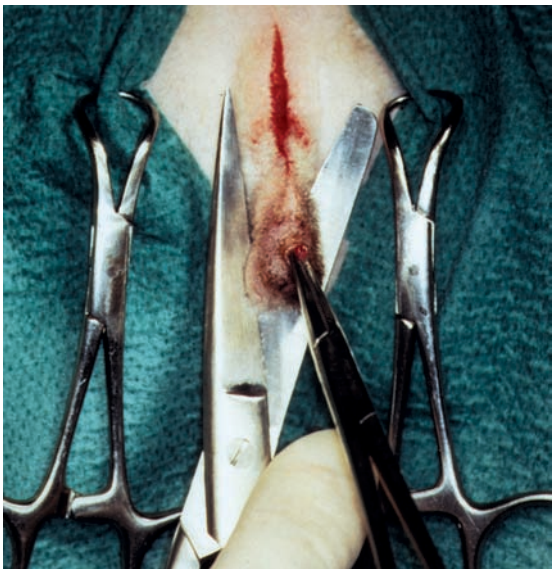
Das Perineum wird um den After einschließlich des Präputiums geschoren und zur Operation vorbereitet.

Zur Operation wird der Kater in Brust-Bauch-Lage gebracht und soweit an die hintere Kante des Tisches gelagert, dass die Hintergliedmaßen senkrecht an der Tischkante herunterhängen (48). Der Schwanz wird bogenförmig nach dorsal gelagert und über dem Rücken fixiert. Die Penisspitze wird mit einer Arterienklemme gefasst und ein ca. 2 cm langer Hautschnitt in der Medianen etwa 0,5 cm unterhalb des Afters bis auf Höhe des Präputiums geführt (49). Dann wird der Harnröhrenschwellkörper mit der dorsal gelegenen Harnröhre in der Tiefe stumpf mit einer Metzenbaumschere über ca. 1 cm freigelegt. Das Präputium einschließlich des kaudalen Penisanteils kann dann bis auf Höhe des freipräparierten Teils des Harnröhrenschwellkörpers mit der Schere abgetrennt werden (50). Blutungen aus dem Cor-

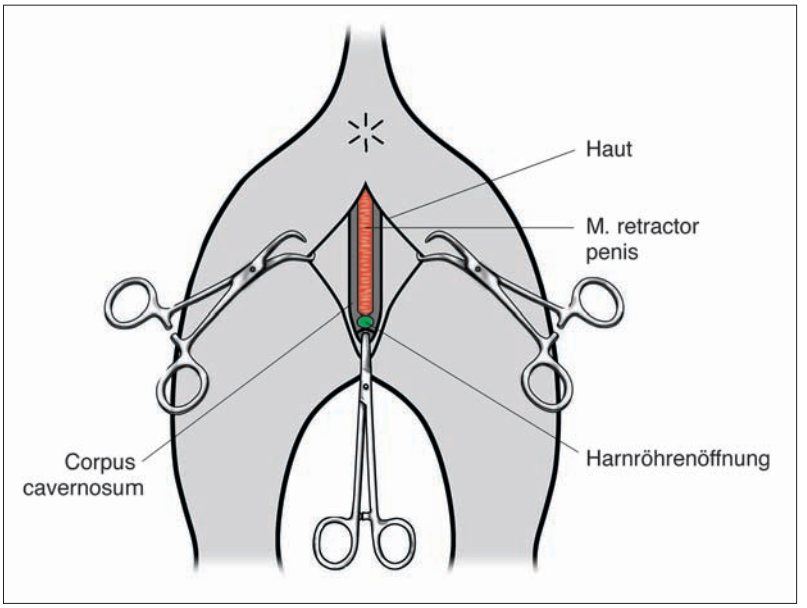
48 Lagerung des Katers zur Operation einer Urethrostomie.



49 Lage des Hautschnittes zwischen After und Penisspitze, Arterienklemme an der Penisspitze.

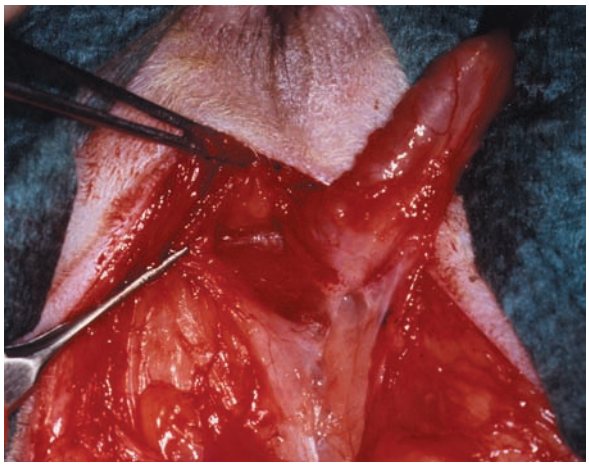


50 Operationssitus: Penisspitze wird zusammen mit dem Präputium mit der Schere abgesetzt.

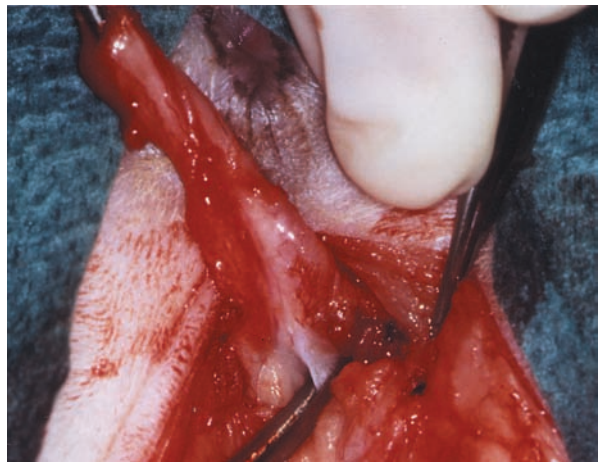


51 Nach Absetzen der Penisspitze und Freilegen des Corpus cavernosum wird die Haut seitlich mit 2 Tuchklemmen weggehalten.

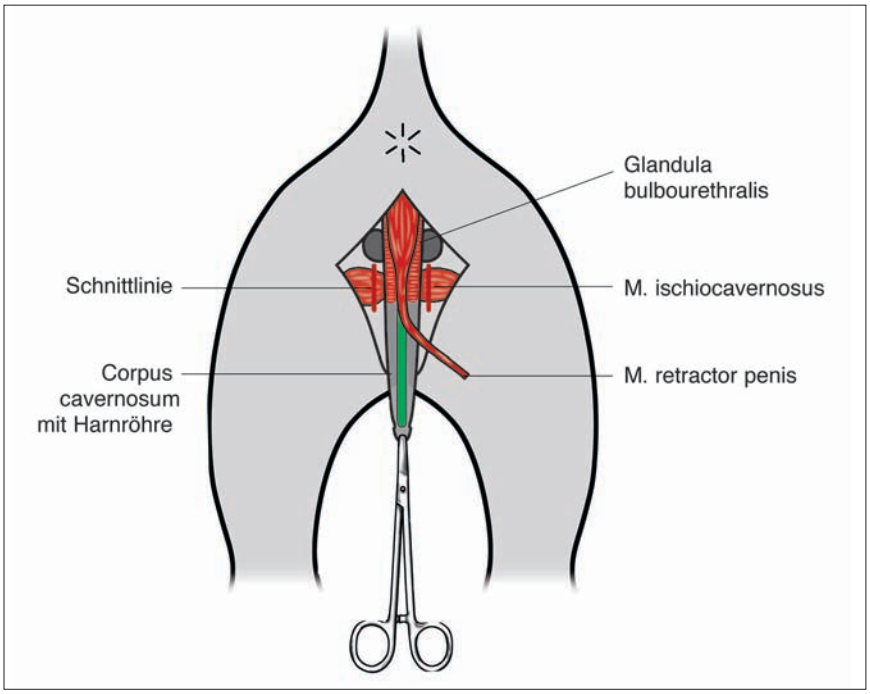
pus cavernosum penis können durch Ansetzen einer Arterienklemme gestillt werden (51). Außerdem dient die Klemme dazu, das Corpus cavernosum bei der weiteren Präparation unter Zug zu halten. Dann präpariert man das Corpus cavernosum des Penis seitlich bis auf Höhe der beiderseitig ausgebildeten Mm. ischiocavernosi frei und durchtrennt die Bindegewebsstrukturen ventral zwischen Corpus cavernosum und Sitzbein mit der Schere (52 und 53). Weiter kranial kann das Corpus cavernosum von ventral stumpf mit dem Finger durch Druck von unten angehoben und gelockert werden. Die Mm. ischiocavernosi werden vorsichtig mit der Schere durchtrennt (54). Dabei muss darauf geachtet werden, parallel zum Harnröhrenverlauf zu schneiden, um sie nicht zu beschädigen. In der Tiefe kann es kurzfristig zu einer venösen Blutung kommen, die aber meist sistiert. Dorsal der Harnröhre verläuft der relativ dicke M. retractor penis, der von der Harnröhre distal gelöst wird und bei Präparation nach proximal und kranial davor schützt, nicht zu weit in Richtung Rektum und Kolon zu gelangen (s. 54). Schließlich muss das Corpus cavernosum mit der Harnröhre soweit mobilisiert sein, dass es sich leicht nach kaudal vorlagern lässt und der M. urethralis unmittelbar über der Harnröhre zu sehen ist. Die kranial von den durch-



52 Operationssitus: Der linke M. ischiocavernosus ist freigelegt.

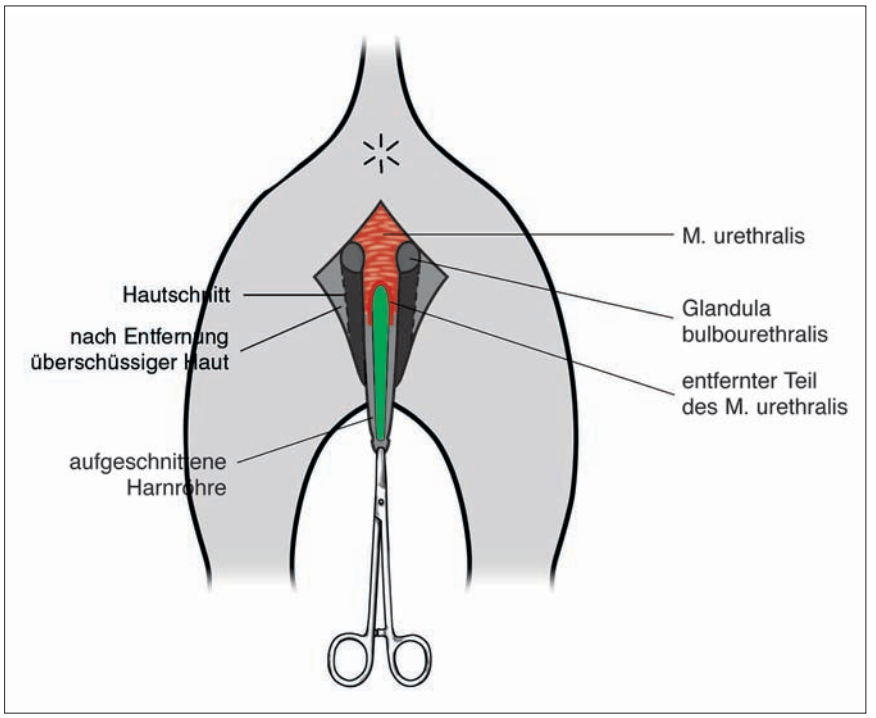


53 Operationssitus: Durchtrennung der Faszien ventral des Corpus cavernosum mit einer Metzenbaumschere.

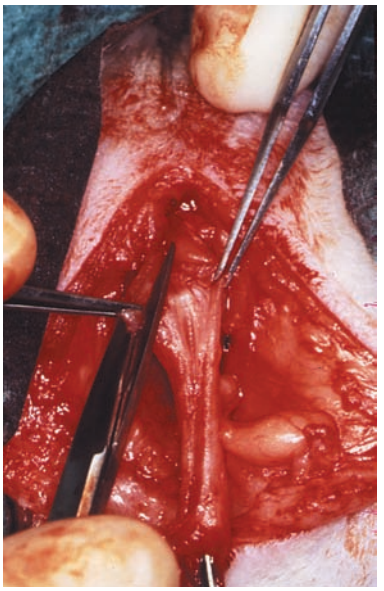


54 Schnittführung durch die Mm. ischiocavernosi; der M. retractor penis ist z.T. von der darunter liegenden Urethra abpräpariert.

trennten Mm. ischiocavernosi zu beiden Seiten liegenden Bulbourethraldrüsen werden dann in den meisten Fällen sichtbar. Danach wird die Harnröhre von distal nach proximal mit einer feinen Schere mit stumpfen Enden (spitze Enden können leicht die feine Urethraschleimhaut ventral aufschlitzen) in der Medianen aufgeschnitten. Man sollte die Harnröhre soweit nach kranial eröffnen, dass sich ein relativ dicker Katheter (bei den meisten Katzen ist ein Katheter mit einem Außendurchmesser von 2,1 oder 2,5 mm verwendbar) leicht in die Harnröhre einführen lässt. Anteile des über der Urethra liegenden M. urethralis entfernt man mit einer feinen Schere in unmittelbarer Nähe der Urethraschleimhaut, damit auch die innere Begrenzung der Urethraschleimhaut im Bereich der Harnröhrenöffnung gut sichtbar wird (55 und 56). Da das periurethrale Gewebe in feinen Linien parallel zur inneren Urethraschleimhautbegrenzung verläuft, kann man leicht einer Täuschung unterliegen. Die Schleimhaut wird dann mit einem



55 Harnröhre dorsal eröffnet, Teile des M. urethralis in unmittelbarer Nähe der Urethraschleimhaut entfernt.



56 Operationssitus: Entfernen von Teilen des M. urethralis zum Freilegen der Urethraschleimhaut.

geschmeidigen, resorbierbaren Faden (z.B. Polyglaktinfaden) der Stärke 5-0 oder 6-0 USP möglichst ohne Spannung an der Haut mit Einzelheften fixiert (**55** 57). Vorher entfernt man überstehende Haut auf beiden Seiten (s. **55** 55). Ist die obere Rundung der Öffnung an der Haut fixiert, kann die übrige Schleimhaut mit der Haut fortlaufend vernäht werden (**55** 58).

Anschließend wird zum Spülen der Blase der Katheter mit einem Streifen Tesaband an der Haut seitlich des Afters fixiert und meist über ein bis zwei Tage belassen. Eine Antibiotikumgabe (Enrofloxacin oder Amoxicillin-Clavulansäure) ist wegen der bestehenden Zystitis über zwei bis drei Wochen zu empfehlen.

27.11.3 Zystotomie

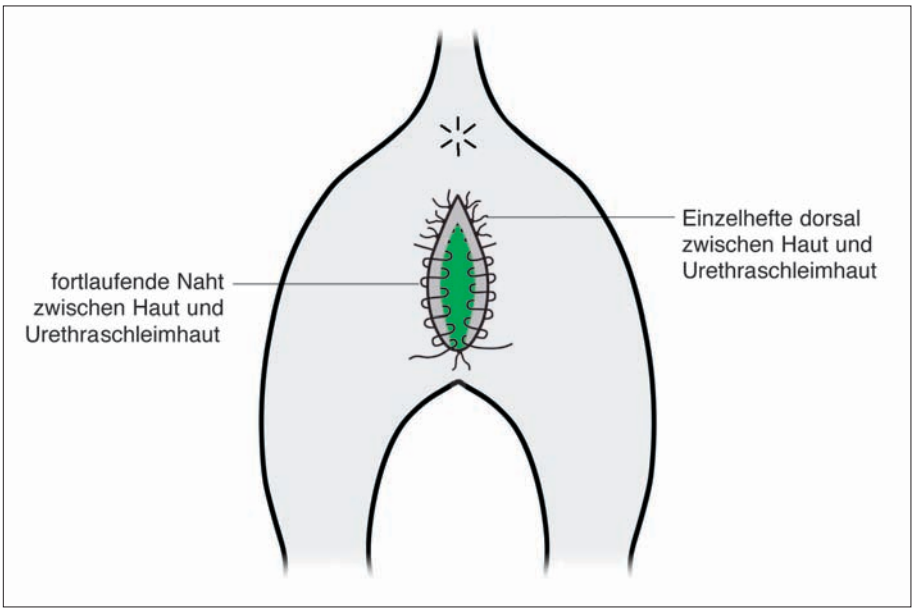
Zur Entfernung von Blasensteinen sollte eine Zystotomie vorgenommen werden.

Dazu wird eine Laparotomie in der Linea alba unmittelbar kranial des Os pubis durchgeführt, nachdem ein Katheter in die Harnröhre eingeführt worden ist. Dies ist in der Regel auch bei einer weiblichen Katze mit einem englumigen Katheter möglich.

Ist die Blase nach Öffnung der Bauchhöhle noch mit Harn gefüllt, kann durch eine Punktion nach Setzen einer Tabaksbeutelnaht um die Kanüle (mit einem feinen resorbierbaren Faden der Stärke 4-0) der Harn abgesaugt werden. Danach wird die Blase aus der Laparotomiewunde vorgelagert und auf ihrer dorsalen Seite vom Blasenpol aus soweit eröffnet, dass eine Kontrolle des Lumens mit dem kleinen Finger möglich ist (**55** 59).

Mit Hilfe des Blasenkatheters in der Harnröhre können dann die Blasensteine herausgespült werden.

Der Verschluss der Blase erfolgt mit einer fortlaufenden Schleimhautnaht nach Schmieden und Einzel-

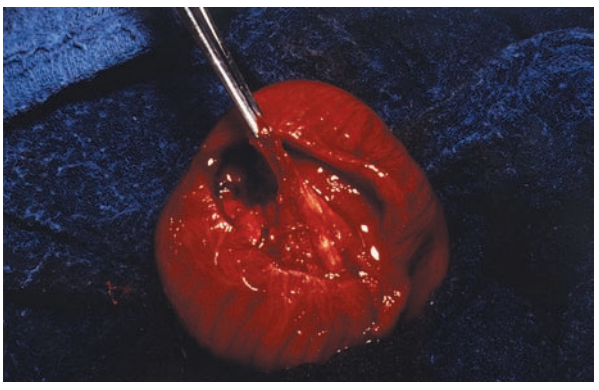


57 Dorsal Einzelhefte durch Haut und Urethraschleimhaut, anschließend fortlaufende Nähte.

58 Harngrieß nach Blasenspülung. Europäisch Kurzhaar, männlich, kastriert, 6 Jahre.

heften durch Muskularis und Serosa mit einem feinen, monofilen, resorbierbaren Faden (Polydiaxanon). Danach kann die Blasennaht mit Netz abgedeckt und die Blase reponiert werden.

Die Laparotomiewunde wird in üblicher Weise verschlossen.



59 Operationssitus: hämorrhagische Zystitis, Blase angefüllt mit „Plugs“ und Harngrieß (Patient von 47).

Komplikationen: Nach eigenen Erfahrungen sind Komplikationen wie Blutungen aus der Naht, Nahtdehiszenz, Austritt von Harn in das Perineum unmittelbar nach der Operation sehr selten. Diffuse Blutungen treten eher bei Tieren mit einer ausgeprägten Urämie auf und sistieren meist nach ein bis zwei Tagen.

Eine Striktur am Ausgang der Urethra, die zu einem späteren Zeitpunkt nach der Operation auftritt, kann Folge einer fehlerhaften Präparation und Nahttechnik sein. Häufige Fehler sind eine ungenügende Mobilisierung und eine ungenügend weit nach kranial reichende Eröffnung der Harnröhre. Dadurch erfolgt die Naht von Harnröhrenschleimhaut mit der Haut zu weit kaudal in einem Bereich, wo die Harnröhre noch relativ eng ist. Ein weiterer Grund kann darin liegen, dass die Urethraschleimhaut nicht mit ihrer innersten Schicht erfasst worden ist. Besonders bei einer entzündlich veränderten Schleimhaut kann es schwierig sein, die Grenze zwischen Urethraschleimhaut und dem periurethralen Gewebe zu erkennen. Zudem kann eine Reaktion auf Nahtmaterial Anlass zu Strikturen geben. Polydiaxanon sollte als Nahtmaterial unbedingt vermieden werden, da auch bei geringen Fadenstärken der Faden an der Luft hart und ungeschmeidig wird, so dass der Kater versucht, die Naht mit seiner rauen Zunge zu bearbeiten. Dies führt zu reaktiven Veränderungen, die man gerade bei dieser kleinen Öffnung vermeiden möchte.

Starke entzündliche Veränderungen der Urethraschleimhaut bis hin zu Nekrosen können ebenfalls Anlass zu späteren Strikturen sein.

Weiterhin sind aufsteigende bakterielle Entzündungen der Blase gefürchtet, die zu Strangurie und

Hämaturie führen können. Die Häufigkeit wird mit 25–30% angegeben. Prädisponierende Faktoren für eine bakterielle Besiedlung stellen die Verkürzung der Urethra, der Verlust lokaler Abwehrmechanismen der Urethra sowie eine vergrößerte Harnröhrenöffnung dar. Bakterielle Infektionen müssen medikamentös behandelt werden. Durch zusätzliche diätetische Maßnahmen können sie reduziert werden.

Ist eine erfolgversprechende Urethrostomie im Perineum nicht möglich, muss daran gedacht werden, eine Urethrostomie kranial des Os pubis durchzuführen. Bei einer solchen präpubischen Urethrostomie wird die Urethra nach Laparotomie kranial der Prostata abgesetzt und durch die Bauchdecke geführt. Die Schleimhaut wird dann mit der Haut vernäht. Diese Operation sollte wegen der postoperativen Komplikationen in Form von chronischen Hautentzündungen nur im äußersten Notfall durchgeführt werden.

27.11.4 Sphinkteroplastik des Blasenhalses

Bei der Katze führen Wirbelsäulenverletzungen im Lenden-Kreuzbein- und Schwanzbereich („Schwanzabriss“) nicht selten zu einer Rückenmarkschädigung, welche die Motorik der Hintergliedmaßen und die Blasenfunktion beeinträchtigen kann (👁 60). Während sich in den meisten Fällen die Paraparesen bessern oder die Motorik sich vollständig normalisiert, gibt es Patienten, die weiterhin Harnverhalten mit Strangurie zeigen, wobei sie keinen Harn oder nur wenige Tropfen absetzen können. Die Blase ist prall gefüllt und lässt sich nicht oder nur unter großem Druck passiv entleeren. Es besteht eine Reflexdyssynergie, d.h. die Blase arbeitet beim Harnabsatz nicht koordiniert. Der M. detrusor vesicae kontrahiert sich, während die Muskeln des Blasenhalses und der Urethra nicht relaxieren.

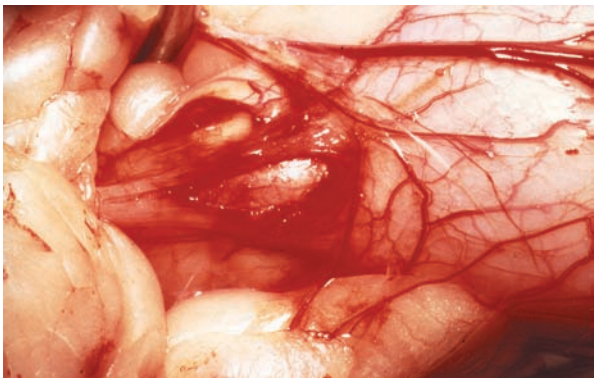
Eine medikamentöse Therapie mit dem α-Sympatholytikum Phenoxybenzamin zur Senkung des Muskeltonus des Blasenhalses und der präprostatischen Urethramuskulatur oder Diazepam als Muskelrelaxans führt meist nicht zum Erfolg.

Operation: Indikation für eine Operation sind Katzen, die eine Strangurie zeigen und bei denen sich die Blase nur schwer ausdrücken lässt. Dagegen ist die Operation nicht angezeigt bei Katzen mit einer Überlaufblase, die keinen Versuch eines Harnabsatzes zeigen, deren Blase leicht ausdrückbar ist und/oder die Anzeichen einer Schädigung des N. pudendus mit reduziertem oder fehlendem Analreflex aufweisen.

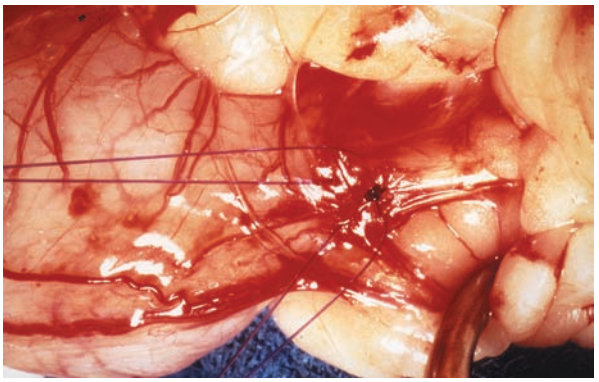
Zur Operation sollte man sich immer erst einige Zeit (ca. 1–2 Wochen) nach dem Unfall entscheiden, da es bei Rückenmarkschädigungen häufig zu Neuorientierungen des Reflexablaufes und zu Vorgängen kommen kann, deren genauer Mechanismus trotz intensiver experimenteller Untersuchungen bis heute nicht geklärt ist.

Urodynamische Untersuchungen in Form von Druckmessungen in Blase und Urethra mit gleichzeitiger elektromyographischer Untersuchung der Sphinkteren sowie Harnflussbestimmungen sind bei der Katze heute noch aufwändig und vorsichtig zu interpretieren. Deswegen kann die Indikation für eine Operation bisher nur aufgrund der oben

👁 **60** Frakturen des Os sacrum und des Beckens. Röntgenbild im laterolateralen Strahlengang. Europäisch Kurzhaar, männlich, kastriert, 1 Jahr.



61 Operationssitus: ventraler Schnitt durch die Muskelschicht des Blasenhalses und des Anfangsteils der Urethra (rechts).



62 Operationssitus: Einzelhefte quer zum Schnitt durch die Muskelschicht und Serosa von Blase und Urethra.

beschriebenen klinischen Symptome entschieden und die Prognose als unsicher angesehen werden.

Eine Laparotomie wird in der Medianen durchgeführt. Der Schnitt erstreckt sich in einer Länge von ca. 4 cm bis an das Os pubis. Die Blase wird vorgelagert und der ventrale Blasenhals unter Schonung der feinen Blutgefäße vom Fettgewebe befreit. Nach Setzen eines ca. 2 cm großen Längsschnittes durch die Muskulatur des Blasenhalses und der proximalen Urethra wölbt sich die Blasen- bzw. Urethraschleimhaut leicht vor (61). Es ist darauf zu achten, dass die Muskelfasern vollständig durchtrennt werden. Einzelne Muskelfasern können leicht übersehen werden. Die Myotomie wird anschließend quer zum Schnitt vernäht, wobei das erste Heft in den kranialen und kaudalen Wundwinkel und danach die lateral dazu gelegenen Hefte vorgelegt werden. Unter Zug der übrigen Fäden werden die Ligaturen einzeln gesetzt (62). Als Nahtmaterial kann feines resorbierbares Material (Polyglaktin, Polydiaxanon 4-0, 5-0) verwendet werden.

Die Laparotomiewunde wird in üblicher Weise verschlossen.

Komplikationen: Wundheilungsstörungen sind selten. Der Erfolg der Operation sollte sich in den ersten Tagen post operationem einstellen.

Weiterführende Literatur

Bojrab, M.J.: Current Techniques in Small Animal Surgery. 4th ed. Williams & Wilkins, Baltimore 1998.

Bonath, K.H.: Kleintierkrankheiten. Band 2: Chirurgie der Weichteile. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart 1991.

Flanders, J.A.: Surgical options for the treatment of hyperthyroidism in the cat. J. Fel. Med. Surg. 1: 127–134 (1999).

Harari, J.: Topics in Feline Surgery. Vet. Clin. N. Am. 32: 4 (2002).

Hedlund, C.S.: Tracheostomies in the management of canine and feline upper respiratory disease. Vet. Clinics. North Amer., Small animal practice 24: 873–886 (1994).

Howe, L.M.: Prepubertal gonadectomy in dogs and cats-part I. Comp. Cont. Educ. 21: 103–111 (1999).

Howe, L.M.: Prepubertal gonadectomy in dogs and cats-part II. Comp. Cont. Educ. 21: 197–201 (1999).

Johnson, K.A.: Diaphragmatic, pericardial and hiatal hernia. In: Textbook of Small Animal Surgery (Slatter, D.H., ed.). 2nd ed. W.B. Saunders, Philadelphia-London-Toronto 1993, pp. 457–470.

Kessler, M., von Bomhard, D.: Mammatumoren bei Katzen – Eine Auswertung von 2386 Fällen (1990–1995). Kleintierpraxis 42: 459–465 (1997).

Lamb, C.R., White, R.N.: Morphology of congenital intrahepatic portacaval shunts in dogs and cats. Vet. Rec. 142: 55–60 (1998).

Osborne, C.A., Caywood, D.D., Johnston, G.R., Polzin, D.J., Lulich, J.P., Kruger, J.M., Ulrich, L.K.: Feline perineal urethrostomy. Vet. clinics North Amer.: Small Animal Practice, 26: 535–549 (1996).

28 Pharmakotherapie

Daniel Demuth und Felix R. Althaus

Kapitelübersicht

28.1 Optimierung des Therapieplans 763
28.1.1 Wirkungseintritt 763
28.1.2 Wirkdauer und maximaler Wirkstoffspiegel 765
28.1.3 Orale Bioverfügbarkeit 765
28.1.4 Applikationsart 765
28.1.5 Umrechnung (Extrapolation) von Dosierungsangaben 766

28.2 Einfluss physiologischer Besonderheiten auf die Arzneimittelwirkungen bei der Katze 767
28.2.1 Verdauungstrakt 767
28.2.2 Zentralnervensystem 767
28.2.3 Glukuronidierungsdefizienz 767
28.2.4 Putzverhalten 768

28.3 Pharmakotherapie bei Jungtieren 768
28.3.1 Absorption aus dem Gastrointestinaltrakt 769
28.3.2 Verteilungsvolumina 769
28.3.3 Blut-Hirn-Schranke 769
28.3.4 Biotransformation und Elimination 769
28.3.5 Dosierungsanpassungen 769

28.4 Pharmakotherapie bei alten Tieren 770

28.5 Pharmakotherapie bei Nieren- und Leberinsuffizienz 770
28.5.1 Niereninsuffizienz 771
28.5.2 Leberinsuffizienz 771

28.6 Pharmakotherapie bei Kreislaufinsuffizienz 772

28.7 Pharmakotherapie bei Adipositas 772

28.8 Weitere Faktoren der Pharmakotherapie 772

Weiterführende Literatur 773

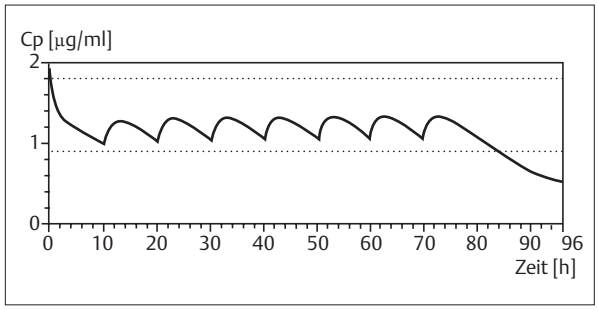
28.1 Optimierung des Therapieplans

Durch gezielte Wahl von Applikationsart, -ort und Darreichungsform des Wirkstoffes lassen sich wichtige klinisch-pharmakologische Kriterien wie Wirkungseintritt, Wirkungsdauer und Bioverfügbarkeit beeinflussen und somit die Pharmakotherapie optimieren.

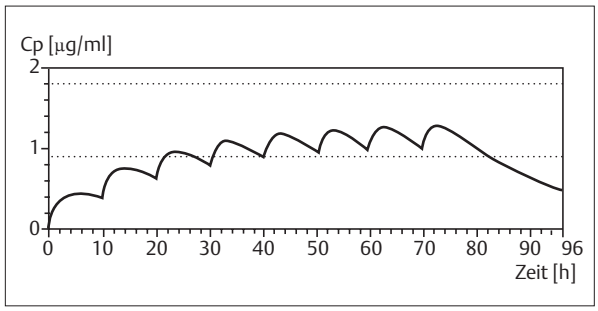
28.1.1 Wirkungseintritt

Soll bei einer Therapie möglichst rasch ein therapeutischer Wirkspiegel erzielt werden, empfiehlt sich die Verabreichung einer Initialdosis, z.B. über intravenöse Applikation. Die Therapiefortsetzung kann dann z.B. über orale Verabreichung durch den Tierbesitzer erfolgen. 1a skizziert einen typischen Wirkspiegelverlauf für diesen Behandlungsmodus.

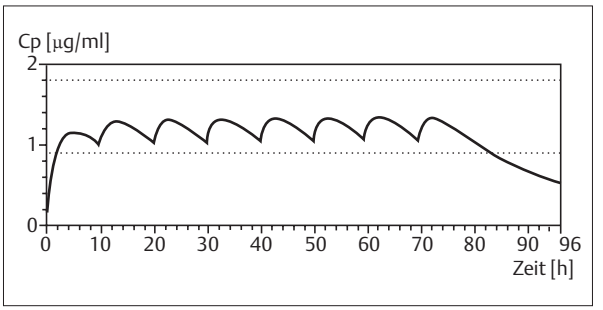
Verzichtet man hingegen auf die Gabe einer Initialdosis und beginnt mit der oralen Verabreichung der Erhaltungsdosis (normalerweise die Dosierungsangabe auf dem Beipackzettel), so dauert es 4–5 Eliminationshalbwertszeiten, bis der gewünschte Wirkspiegel den „steady state“ tatsächlich erreicht (1b). Bei einer antibiotischen Therapie mit Enrofloxacin ($t_{1/2\ Katze}$ = 4 Std.) wären dies somit 16–20 Stunden, bei Tetracyclin ($t_{1/2\ Katze}$ = 5,5 Std.) zwischen 22 und 27,5 Stunden.



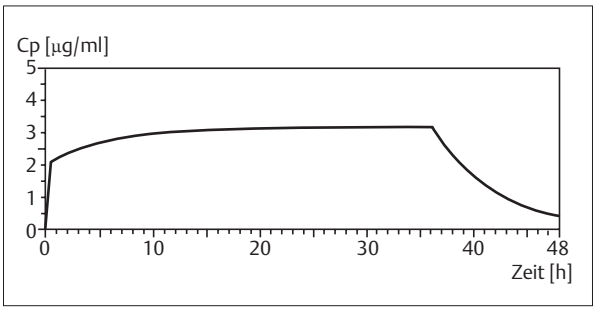
1a Initialdosis – Erhaltungsdosis.



1b Erhaltungsdosis ohne Initialdosis.



1c Initialdosis per os, Erhaltungsdosis per os.



2 Infusion mit initial erhöhter Infusionsrate.

Falls nur eine orale Verabreichung des Medikaments in Frage kommt, kann die Methode der Initialdosis auch angewendet werden; allerdings ist in diesem Fall dann der Wirkungseintritt gegenüber dem Verfahren mit einer intravenös verabreichten Initialdosis etwas verzögert (1c).

Bei der **repetitiven Verabreichung** sind folgende Grundsätze zu beachten:

- Je kürzer die Abstände zwischen den einzelnen Applikationen, desto geringer sind die Fluktuationen des Wirkspiegels.
- Das Dosisintervall (DI) sollte im Bereich von 1–2 Eliminationshalbwertszeiten (EHZ) gewählt werden. Bei kürzeren Dosisintervallen besteht Kumulationsgefahr.
  Beispiele: bei DI = 0,5 EHZ: 3,4-fache Kumulation; bei DI = 1x EHZ: 2-fache Kumulation; bei DI = 2x EHZ: 1,3-fache Kumulation.
- Wirkstoffe mit geringer therapeutischer Breite erfordern ein relativ aufwändiges „Drug Monitoring".

Berechnung der Initialdosis – repetitive orale Dosierung: Unter Berücksichtigung obenstehender Grundsätze kann eine Initialdosis im Umfang von etwa der doppelten Erhaltungsdosis appliziert werden. Der Entscheid für eine Initialdosis richtet sich nach dem erwünschten Wirkungseintritt bzw. der Eliminationshalbwertszeit des Arzneimittels.

Berechnung der Initialdosis – Infusion: Auch hier wird eine Initialdosis empfohlen, wenn der Steady State Wirkspiegel rasch erreicht werden soll. Die Verabreichung erfolgt in Form eines i.v.-Bolus oder einer initial erhöhten Infusionsrate (2); ansonsten dauert es auch in diesem Fall 4–5 Eliminationshalbwertzeiten, bis der Steady-State-Wirkspiegel erreicht wird.

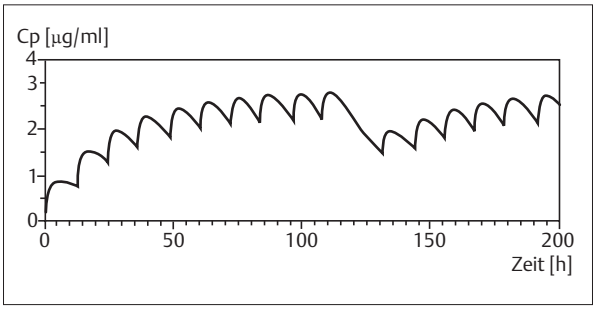
Sehr oft ist die Dosis bekannt, welche pro 24 Stunden infundiert werden muss. Die Initialdosis berechnet sich wie folgt:

$$\text{Initialdosis} = \text{Tagesdosis} \times 0{,}06 \times t_{1/2}.$$

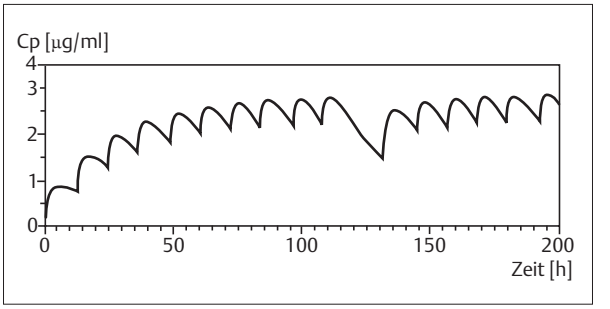
Somit sind 6% der Tagesdosis pro Stunde der Eliminationshalbwertszeit als Initialdosis zu verabreichen, wenn der gewünschte Blutspiegel von Beginn an erreicht werden soll.

Auslassen einer Dosierung/mangelhafte Compliance des Besitzers: Wird eine Erhaltungsdosis vergessen (3a), so dauert es wieder 4–5 Eliminationshalbwertszeiten, bis der Steady-state-Wirkspiegel erreicht wird.

Bei einer geringen therapeutischen Breite und/oder einer großen Eliminationshalbwertszeit muss daher ggf. die Dosis der nächsten Verabreichung entsprechend erhöht werden (3b).



3a Vergessene Erhaltungsdosis per os.



3b Vergessene Dosis mit anschließender Korrektur.

28.1.2 Wirkdauer und maximaler Wirkstoffspiegel

Soll die Wirkstoffabgabe über einen längeren Zeitraum erfolgen, empfiehlt sich das Setzen eines Depots **mit langsamer Resorption** (Arzneimittel in einer geeigneten galenischen Form, z.B. als Ölsuspension oder makrokristalline Suspension). Hiermit erreicht man eine verzögerte Wirkstoffabgabe aus dem Wirkstoffdepot und somit länger anhaltende therapeutische Wirkspiegel (Depot-Glucocorticoide, Geschlechtshormone) ohne die Notwendigkeit häufiger Nachdosierungen. Bei oralen Darreichungsformen erreicht man die verlangsamte und kontinuierliche Wirkstofffreigabe durch spezielle **Retard-Formulierungen** der Tabletten. Es ist allerdings zu beachten, dass diese Depot-Präparate durchaus nicht immer eine konstante Wirkstofffreigabe garantieren; erst in neuerer Zeit ist es gelungen, so genannte „Constant-release"-Präparate herzustellen, welche über eine längere Zeit relativ konstante Blutspiegel garantieren.

Auch die **Formulierung** eines Wirkstoffes kann einen wesentlichen Einfluss auf die Pharmakokinetik haben. Als Beispiel sei Ampicillin erwähnt: Bei der parenteralen Verabreichung (s.c. oder i.m.) erreicht man mit dem Ampicillintrihydrat nur die Hälfte der Wirkspiegelkonzentration, welche bei gleicher Dosismenge mit Ampicillin-Natrium erzielt werden kann.

28.1.3 Orale Bioverfügbarkeit

Durch Säure- und Enzymeinwirkung können Wirkstoffe im Magen-Darm-Trakt inaktiviert werden. Insulin wird enzymatisch abgebaut, der β-Laktam-Ring von Penicillin G wird säurehydrolysiert. Die Gefahr einer **Wirkstoffinaktivierung** durch die Magensäure kann allerdings mittels geeigneter galenischer Formulierungen (z.B. säurefeste Filmtabletten) verhindert werden. Antazida können durch Anheben des pH im Magen den Dissoziationsgrad von schwachen Säuren und Basen verändern und dadurch die Resorption beeinflussen. Bei schlechter Resorption aus dem Magen-Darm-Trakt (z.B. Aminoglykoside) eignet sich ein Wirkstoff in der oralen Form nicht zur systemischen Behandlung; er kann enteral nur zur lokalen Therapie (Streptomycin: bakterielle Gastroenteritis) verwendet werden. Auch die Komplexbildung mit endogenen Substanzen (z.B. Gallensäuren) oder Bestandteilen des Futters kann die Resorptionsrate wesentlich herabsetzen. Im Vergleich zu pelletiertem Trockenfutter beobachtet man bei Dosenfutter für verschiedene Arzneimittel eine höhere orale Bioverfügbarkeit.

28.1.4 Applikationsart

Lokale Anwendung: Bei der lokalen Anwendung (Haut) muss beachtet werden, dass gewisse Arzneimittel bei entzündeter oder verletzter Haut vermehrt resorbiert werden und dabei sogar systemische Spiegel erreichen können (z.B. Nebenwirkungen bei Pyrethroiden und organischen Phosphorsäureestern trotz normaler Dosierung). Aminoglykosid-Antibiotika können bei der Applikationsart enteral-lokal bei Darmentzündungen oder postoperativen Darmläsionen systemische Wirkspiegel erreichen, was zu nephro- und ototoxischen Nebenwirkungen führen kann.

Intramuskuläre Applikation: Die Wahl des Muskels hat bei der intramuskulären Applikation einen Einfluss auf die Resorptionsgeschwindigkeit (Durchblutungsgrad und Gewebebeschaffenheit); auch die Aktivität des Tieres (Schlaf oder Bewegung) beeinflusst die Durchblutung der Muskulatur und somit die Resorption und Verteilung des Arzneimittels in der Blutbahn. Untersuchungen bei anderen Spezies haben gezeigt, dass nach Injektion in den M. semitendinosus kleinere Wirkspiegelkonzentrationen erreicht werden als nach gleich dosierter Applikation in die supraskapuläre Muskulatur bzw. in die Halsmuskulatur.

Orale Applikation: Ist (in Ermangelung eines geeigneten Tierarzneimittels) die Umwidmung eines oral verabreichbaren Humanpräparates notwendig, spielt bei der Katze die Palatabilität (geschmackliche Akzeptanz) eine große Rolle. Der schlecht goutierte Geschmack eines Präparates kann mittels Leberpaste überdeckt werden.

Die Verabreichung vor, während oder nach einer Mahlzeit hat bei verschiedenen Wirkstoffen einen Einfluss auf die Bioverfügbarkeit. Milch oder Futter reduzieren die Bioverfügbarkeit von Ketoprofen und Tetracyclinen um bis zu 50%, bei Griseofulvin wird sie durch fettreiche Nahrung erhöht. Bei oral schlecht verträglichen Wirkstoffen wie Ketoconazol kann die Verabreichung bei gleichzeitiger Fütterung die gastrointestinalen Symptome mildern.

Wechsel der Applikationsart: Grundsätzlich sollten alle Präparate in der durch die Arzneimittelregistrierung zugelassenen Applikationsart verwendet werden. Gefährlich ist der regelwidrige Einsatz von parenteralen Formulierungen, welche nicht explizit für intravenösen Einsatz vorgesehen sind. Intravenöse Präparationen müssen frei sein von pyrogenen Stoffen und in echter Lösung vorliegen. Suspensionen für intravenösen Einsatz erfordern speziell feindisperse Formulierungen, intramuskuläre oder sub-

kutane Präparationen sind dafür selten geeignet und führen zur Bildung von Thromben und Embolien, Gefäßläsionen oder Herzrhythmusstörungen.

28.1.5 Umrechnung (Extrapolation) von Dosierungsangaben

Sehr oft sind gesicherte Dosierungsempfehlungen aufgrund fehlender pharmakokinetischer Daten bei der Katze nicht möglich. Problematisch sind Dosisextrapolationen von adulten Tieren auf Neugeborene, Jungtiere sowie kranke oder alte Tiere. Eine Dosisberechnung aufgrund der Körpermasse wird in diesen Fällen den besonderen metabolischen Gegebenheiten nicht gerecht. Das gleiche Problem entsteht bei der Dosisextrapolation zwischen Spezies mit unterschiedlicher Körpermasse und stark divergierenden physiologischen Gegebenheiten, also z.B. beim Einsatz von humanmedizinischen Präparaten bei der Katze.

Die nachfolgenden Berechnungsmethoden liefern Richtwerte für eine differenziertere Dosierung und gelten nicht für Arzneimittel, die starke Speziesabweichungen in der pharmakodynamischen Ansprechbarkeit aufweisen (z.B. ZNS-wirksame Pharmaka). Vorsicht ist somit geboten!

Extrapolation über die metabolische Körpermasse: Die nachfolgende Formel ergibt die anhand der metabolischen Körpermasse extrapolierte Dosis für die Spezies A anhand einer Dosierungsangabe für die Spezies B:

$$\textbf{Dosis}_{\textbf{Spezies A}}: \quad \frac{\text{Dosis}_{\text{Spezies B}} \times (\text{KM}_{\text{Spezies A}})^{0,75} \times \dfrac{\text{KM}_{\text{Spezies B}}}{(\text{KM}_{\text{Spezies B}})^{0,75}}}{\text{KM}_{\text{Spezies A}}}$$

$\text{Dosis}_{\text{Spezies A}}$ = extrapolierte Dosis [mg/kg]
$\text{KM}_{\text{Spezies A}}$ = Körpermasse Patient [kg]
$\text{Dosis}_{\text{Spezies B}}$ = Dosierungsangabe Spezies B [mg/kg]
$\text{KM}_{\text{Spezies B}}$ = durchschnittliche Körpermasse der Spezies (bei Dosierungsangaben aus der Humanmedizin ca. 65 kg) bzw. der Altersgruppe dieser Spezies, für welche die Dosierungsangabe gilt [kg].

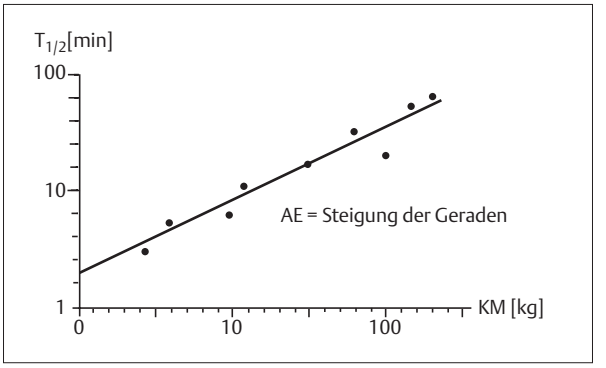
Extrapolation über die Körperoberfläche: Die Berechnung via Körperoberfläche gilt (mit dem Faktor 0,1) nur für eine Körpermasse bis maximal 100 kg:

$$\textbf{Dosis}_{\textbf{Spezies A}}: \quad \frac{0,1 \times \text{Dosis}_{\text{Spezies B}} \times \sqrt[3]{(\text{KM}_{\text{Spezies A}})^2} \times \dfrac{\text{KM}_{\text{Spezies B}}}{\sqrt[3]{(\text{KM}_{\text{Spezies B}})^2}}}{\text{KM}_{\text{Spezies A}}}$$

Allometrische Extrapolation von Dosierungsangaben: Sind die Eliminationshalbwertszeiten von anderen Spezies bekannt, so kann eine allometrische Extrapolation der Dosierungsangaben nach folgender Formel durchgeführt werden:

$$\textbf{Dosis}_{\textbf{Spezies A}}: \quad \text{Dosis}_{\text{Spezies B}} \times \frac{(\text{KM}_{\text{Spezies B}})^{AE}}{(\text{KM}_{\text{Spezies A}})}$$

Der allometrische Exponent (AE) enspricht der Steigung der Geraden, welche bei der logarithmischen Darstellung der Eliminationshalbwertszeit versus Körpermasse verschiedener Spezies durch die einzelnen Werte gelegt werden kann (◉ 4).



◉ **4** Log ($T_{1/2}$) versus log (KM) anderer Spezies.

28.2 Einfluss physiologischer Besonderheiten auf die Arzneimittelwirkungen bei der Katze

28.2.1 Verdauungstrakt

Die Absorption eines **oral** verabreichten Arzneimittels ist nicht nur eine Funktion des Magen-Darm-Abschnittes und des Wirkstoffes, sondern auch der galenischen Form des Präparates. Falls Tabletten, Suspensionen oder Kapseln verabreicht werden, ist oft die Geschwindigkeit der Freisetzung der aktiven Substanz die für die Absorption bestimmende Größe. Wesentlich sind auch der Entleerungsmodus des Magens und die Transportgeschwindigkeiten im Dünn- und Dickdarm (Durchfall).

Der Verdauungstrakt eines Carnivoren wie der Katze (und auch des Hundes) und somit auch die darin vorherrschenden Bedingungen unterscheiden sich in einigen Punkten von denen der Herbivoren. Die Nahrungsaufnahme erfolgt nicht kontinuierlich und die Magenentleerung ist vollständig. Der Magen ist also zwischen den Mahlzeiten für eine gewisse Zeit leer. Der Magensaft ist konstant sauer (pH 1,5–2,0), der Dünndarminhalt leicht alkalisch. Der sehr kurze Darm (1,0–1,8 m) der Katze hat eine relativ kurze Verweildauer des Darminhaltes zur Folge. Die Resorption eines oral verabreichten Arzneimittels erfolgt hauptsächlich aus dem Dünndarm. Die Durchblutungsrate der Dünndarmschleimhaut kann die Resorption beeinflussen, sie ist beim Kreislaufschock reduziert.

Die meisten Wirkstoffe sind schwache Säuren oder Basen. Während eine schwache Säure im sauren Milieu des Magens zum größten Teil undissoziiert vorliegt (und daher resorbiert werden kann), liegt eine schwache Base dissoziiert vor und kann nur schwer resorbiert werden. Umgekehrt liegen die Verhältnisse im oberen Dünndarmabschnitt. Bei handelsüblichen Präparaten kann man aber davon ausgehen, dass genügend Wirkstoff in undissoziierter, d.h. in resorbierbarer Form verfügbar ist. Die Resorption kann aber bei unsachgemäßer Umwidmung von Arzneimitteln, welche nicht für die Zielspezies Katze registriert wurden, limitierend werden.

Auch die gleichzeitige Verabreichung von Futter kann die Resorption beeinflussen; meistens gilt, dass Arzneimittel mit nüchternem Magen schneller aufgenommen werden. Schleimhautreizende Medikamente sollten aus Verträglichkeitsgründen nicht auf nüchternen Magen gegeben werden. Eine veränderte Resorption tritt bei gastrointestinalen Störungen auf, welche die Magenentleerung, die Darmmotilität sowie gastrointestinale Sekretionsaktivitäten beeinflussen. Angst und Stress reduzieren diese Aktivitäten.

Nach der Aufnahme des Wirkstoffes aus dem Verdauungstrakt wird dieser vom Blut via Leber (Pfortader) im Körper verteilt. Gewisse Wirkstoffe werden schon bei diesem ersten Kontakt mit der Leber zu einem Teil metabolisiert und ggf. sogar eliminiert („First-pass-Effekt“; s. ▣ 2). Dies führt zu einer verminderten therapeutischen Wirkung. Der First-pass-Effekt kann durch die Anwendung von Suppositorien verhindert werden.

28.2.2 Zentralnervensystem

Katzen zeigen eine erhöhte Empfindlichkeit auf Psychopharmaka (Barbiturate), Opiate (z.B. Morphin, Codein), chlorierte Kohlenwasserstoffe und Organophosphate (Insektizide, Antiparasitika). Jungtiere oder geschwächte Tiere reagieren überempfindlich auf Organophosphate und chlorierte Kohlenwasserstoffe, die Symptome entsprechen jenen der Überdosierung, welche auch bei anderen Spezies beobachtet werden: Erbrechen, Speicheln, Durchfall, Tremor, Bradykardie, Hyperventilation und Übererregbarkeit. Die Anwendung von Opiaten ist bei der Katze möglich, wenn sie unter Berücksichtigung der besonderen Empfindlichkeit erfolgt. Analgesie und ZNS-Depression durch Morphin treten bei Katzen schon bei niedrigeren Dosierungen als bei Hunden auf; bei einer Überdosierung (z.B. Verabreichung einer Dosis, die einem Hund entsprechen würde) sind Symptome wie Übererregbarkeit, Aggressivität, Erbrechen, Tremor und Krämpfe zu beobachten (Therapie: Antagonist Naloxon verabreichen). Die Stimulierung der dopaminergen Rezeptoren (und somit die Exzitationen) bei der Katze durch Morphin kann durch die Kombination mit einem Phenothiazin-Tranquilizer verhindert werden. Opiate sind kontraindiziert bei Nierenversagen, Krampfneigung und hypovolämischem Schock. Barbiturate (Phenobarbital, Pentobarbital, Thiamylal, Thiopental) dämpfen das Atemzentrum bei Katzen stärker als bei anderen Spezies und sollten daher mit Vorsicht eingesetzt werden.

28.2.3 Glukuronidierungsdefizienz

Die Biotransformation von Arzneimitteln erfolgt meist – aber nicht zwingend – über mehrere Stufen: Zuerst wird die Substanz oxidiert, reduziert oder hydrolysiert (Phase I), danach mit einem hydrophilen Partner konjugiert (Phase II). Zu den letzteren gehö-

ren Cystein, Glycin, Sulfat und Glucuronsäure. Durch diese Vorgänge wird das Xenobiotikum in eine weniger lipophile („nierengängigere“) Form gebracht:

Beispiel einer Metabolisierung mit dem Metaboliten 1 als Hauptmetaboliten:

Ist der Hauptbiotransformationspfad in seiner Kapazität eingeschränkt und der Alternativweg via Metabolit 2 nicht genügend leistungsfähig, kommt es zu einer Kumulation des Metaboliten 1. Die Gesamtkörper-Clearance ist reduziert, die Eliminationshalbwertszeit verlängert. Das Verteilungsvolumen bleibt aber gleich. Sind die akkumulierten Metaboliten pharmakologisch inaktiv, so resultiert daraus auch keine erhöhte therapeutische Wirkung. Anpassungen des Therapieplans sind dann nötig, wenn ein pharmakologisch oder toxikologisch aktiver Metabolit akkumuliert.

Katzen weisen eine Defizienz bei der Konjugierung (Phase II) von Xenobiotika mit Glucuronsäure auf (geringe Aktivität der UDP-Glucuronyltransferase). Die Auswirkungen auf die Pharmakokinetik und das Wirkprofil einiger ausgesuchter Wirkstoffe soll anhand folgender Beispiele erläutert werden:

- **Acetylsalicylsäure (Aspirin®)**
  Die Acetylsalicylsäure wird in der Phase I zur Salicylsäure biotransformiert, welche wiederum aktiv ist; daher muss das Dosisintervall bei der Katze verlängert werden (Eliminationshalbwertszeit: Katze 22–45 h, Hund 7–12 h).
- **Diazepam**
  Diazepam wird hauptsächlich zu den aktiven Metaboliten Oxazepam, Nordiazepam und Temazepam umgewandelt, welche dann glucuronidiert und anschließend ausgeschieden werden. Bei der Katze ist aufgrund der Glukuronidierungsdefizienz die Eliminationshalbwertszeit ungefähr doppelt so groß (5,5 h) wie beim Hund (2,5–3,2 h).
- **Acetaminophen (Paracetamol)**
  Die Katze kann aufgrund der Glukuronidierungsdefizienz die bei der Biotransformation entstehenden p-Aminophenol-Derivate (reaktive, elektrophile Metaboliten) nicht ausreichend entgiften.

28.2.4 Putzverhalten

Katzen sind sehr darauf bedacht, ihr Fell sauber zu halten. Bei der topischen Applikation von Salben etc. ist daher zu beachten, dass diese von der Katze abgeleckt und damit auch oral aufgenommen werden können.

28.3 Pharmakotherapie bei Jungtieren

Bei der Pharmakotherapie an Jungtieren und insbesondere Neugeborenen müssen verschiedene pharmakokinetische Besonderheiten berücksichtigt werden. Der höhere Wasseranteil im Körper beeinflusst die Verteilung von Wirkstoffen, und die noch unvollständige Funktionsfähigkeit der inneren Organe, vor allem des Verdauungstrakts, der Leber sowie der Niere, beeinflusst die Absorption und die Elimination von Arzneimitteln. In den ersten Wochen bis Monaten post partum entwickeln sich die verschiedenen Biotransformations- und Exkretionssysteme, so dass anfänglich generell mit einer verzögerten Arzneimittelausscheidung zu rechnen ist. Zudem ist die Blut-Hirn-Schranke für verschiedene Wirkstoffe noch durchlässig, was zu toxischen Nebenwirkungen führen kann (s. ▣ 2). Die Umstellung des Organismus von den fetalen zu den postnatalen Lebensbedingungen erfolgt hauptsächlich in den ersten 5–7 Lebenstagen. Einzelne Enzymfunktionen sind erst nach 8 (oder mehr) Wochen ausgebildet.

In dieser ersten Zeit erfolgt auch die Besiedlung des Darmtraktes mit der Bakterienflora. Eine zweite Anpassung der Darmflora erfolgt beim Wechsel von der Milchernährung zu festem Futter. Die immunologische Kompetenz sowie die Entwicklung der Darmmukosa werden durch die Besiedlung stimuliert, eine Störung derselben durch Arzneimitteleinsatz ist somit nicht wünschenswert. Da die Darmflora ein stabiles und schützendes Ökosystem gegen die Kolonisation durch pathogene Keime bildet, kann ein unbedachter Antibiotikaeinsatz die Infektionsanfälligkeit erhöhen. Nicht resorbierbare oral verabreichte Antibiotika und solche, welche über die Galle ausgeschieden werden (s. ▣ 2), lösen die nachhaltigsten Störungen aus. Ampicillin, Cloxacillin, Metronidazol und Furazolidon vermindern die Kolonisationsresistenz gegenüber pathogenen Keimen wesentlich, während Amoxicillin, Tetracycline und Chloramphenicol nur einen moderaten Effekt haben. Folgende Antibiotika beeinträchtigen die Darmflora hingegen nur unwesentlich: Cephalosporine, Aminoglykoside, Trimethoprim, Sulfonamide, Doxycyclin, Erythromycin und parenteral verabreichte Penicilline. Es gibt aber auch Wirkstoffe, welche einen positiven Effekt auf die Darmbesiedlung haben können (durch selektive Dekontamination des Darmes): Trimethoprim, Polymyxin B und Neomycin.

28.3.1 Absorption aus dem Gastrointestinaltrakt

Nach der Geburt finden sich in Magen und Darm noch hohe pH-Werte, dies ändert sich aber innerhalb der ersten Wochen aufgrund der beginnenden Sekretion von Magensäure. Wirkstoffe mit Säurecharakter kommen unter diesen Umständen vermehrt in der ionisierten und somit nicht absorbierbaren Form vor; es ist daher ggf. mit einer verlangsamten Aufnahme aus dem Verdauungstrakt (und einer verminderten Bioverfügbarkeit) zu rechnen. Basische Wirkstoffe werden eher besser absorbiert. Auch die noch unregelmäßige Magenentleerung sowie die noch verminderte Darmperistaltik des Neugeborenen beeinflussen die Wirkstoffaufnahme: Die Bioverfügbarkeit oral verabreichter Arzneimittel wird aufgrund der längeren Verweildauer im Gastrointestinaltrakt erhöht. Durch die verminderte, d.h. noch nicht voll entwickelte Leberfunktionalität ist auch ein geringerer First-pass-Effekt vorhanden, was bei entsprechenden Wirkstoffen die Bioverfügbarkeit nochmals erhöht (s. ▣ 2).

28.3.2 Verteilungsvolumina

Während bei einem Neugeborenen 70–75% der Köpermasse aus Wasser bestehen, reduziert sich der Wasseranteil beim erwachsenen Tier auf 50–60%. Das Neugeborene hat ein wesentlich größeres Volumen an extrazellulärer Flüssigkeit als das adulte Tier. Die Albuminkonzentration ist wegen der noch geringeren Syntheseaktivität in der Leber noch niedriger. Das Verteilungsvolumen für die meisten Arzneimittel ist größer, und man beobachtet relativ größere Wirkstoffkonzentrationen in den Geweben. Bei der Muskelmasse und dem Fettgewebe hingegen erfolgt wärend des Wachstums eine massive Zunahme. Der geringere Fettgehalt des neonatalen Körpergewebes führt bei lipophilen Wirkstoffen zu höheren Wirkspiegelmaxima im Blut. Bei der intramuskulären Injektion ist zu beachten, dass das juvenile Muskelgewebe eine größere Diffusion (Verteilung) des applizierten Wirkstoffes zulässt, was zu einer größeren Absorptionsfläche führt. Das Resultat ist eine schnellere Absorption des Wirkstoffes aus dem intramuskulären Depot.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass beim Heranwachsen des Jungtieres folgende Veränderungen der Körperzusammensetzung stattfinden: Verminderung des totalen Wassergehaltes des Körpers, Zunahme des Fettgewebes und der Muskelmasse.

28.3.3 Blut-Hirn-Schranke

Beim Neugeborenen weist die Blut-Hirn-Schranke eine erhöhte Durchlässigkeit auf. Obwohl beim adulten Tier hydrophile Wirkstoffe (vor allem Antibiotika) diese Schranke normalerweise nicht überwinden können, kann z.B. Penicillin nach einer Applikation bei Neugeborenen im Gehirn und in der Zerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden. Wirkstoffe wie Phenobarbital oder Morphin haben eine wesentlich stärkere Wirkung bei Neugeborenen, weil sie erstens die Blut-Hirn-Schranke leicht passieren und zweitens eine verlängerte Halbwertszeit aufweisen.

28.3.4 Biotransformation und Elimination

Die Enzymsysteme, welche für die Biotransformation der Wirkstoffe verantwortlich sind, entwickeln ihre volle Leistungsfähigkeit erst Tage bis Monate post partum. Im Allgemeinen ist beim Neugeborenen die Biotransformationsrate für Xenobiotika stark reduziert. Daher muss insbesondere bei Wirkstoffen, welche der hepatischen Biotransformation unterliegen, die Dosierung angepasst werden (s. ▣ 2). Da die Maturation der Enzymsysteme bei den verschiedenen Spezies unterschiedlich schnell erfolgt, können Daten anderer Haustiere nicht einfach auf die Katze übertragen werden.

Auch die volle Funktionsfähigkeit der Niere entwickelt sich erst nach der Geburt (der Fetus produziert fast keinen Harn); es braucht mindestens zwei Monate, bis sich die Funktionalität der glomerulären Filtration und der tubulären Sekretion vollständig ausgebildet hat. Beim Neugeborenen ist somit mit einer verminderten renalen Ausscheidung zu rechnen, was zu einer ebenfalls vergrößerten Eliminationshalbwertszeit beiträgt. Dies betrifft vor allem die hydrophilen Xenobiotika, welche direkt durch tubuläre Sekretion eliminiert werden. Bei den Antibiotika sind u.a. folgende Wirkstoffe von der verminderten renalen Ausscheidung betroffen: Aminoglykoside, Penicilline, Cephalosporine, Tetracycline und Sulfonamide.

28.3.5 Dosierungsanpassungen

Einer der Hauptunterschiede der Pharmakokinetik eines Xenobiotikums beim Jungtier im Vergleich zum adulten Tier ist die meist verlängerte Halbwertszeit aufgrund der noch unvollständigen Biotransformation. Ein zweiter Aspekt ist die höhere Empfindlichkeit bezüglich der Pharmakodynamik verschiedener

Wirkstoffe (s. ▣ 2). Ferner ist die höhere akute Toxizität vieler Wirksubstanzen (reflektiert durch die niedrigere LD_{50} im Vergleich zum adulten Tier) zu berücksichtigen. All diese Faktoren erfordern eine Dosisanpassung beim Neugeborenen und Jungtier. Leider gibt es keine universelle Formel zur Dosisanpassung bei Jungtieren. Meist sind auch die pharmakokinetischen Parameter eines Wirkstoffes beim Jungtier gar nicht bekannt, eine Dosisberechnung anhand dieser Werte ist somit nicht möglich. Dennoch kann im Allgemeinen davon ausgegangen werden, dass bei neonatalen Tieren die Initialdosis etwa gleich wie beim adulten Tier gewählt werden kann, sofern sie auf die metabolische Körpermasse bezogen wird (s. 28.1.5), während das Intervall zwischen den Erhaltungsdosen vergrößert werden sollte.

28.4 Pharmakotherapie bei alten Tieren

Beim alten Patienten, d.h. bei den letzten 10% der Lebenserwartung einer Spezies oder Rasse, beobachtet man gerontologische (d.h. altersgemäße, auch bei gesunden Tieren) und geriatrische Veränderungen, also altersspezifische Erkrankungen (s. Kap. 31). Zu den gerontologischen Veränderungen gehören eine zunehmend reduzierte hepatische Biotransformation und Arzneimittelausscheidung, verminderte Organperfusion, eine geringere Muskelmasse und ein reduzierter Wassergehalt des Körpers (▣ 1). Für den Arzneimitteleinsatz gelten im Prinzip die gleichen Empfehlungen wie bei einer Nieren- und Leberinsuffizienz. Allerdings muss bei der Interpretation von Laborparametern daran gedacht werden, dass bei alten Tieren aufgrund der geringeren Muskelmasse trotz verminderter Nierenfunktion normale Serumkreatininspiegel gefunden werden können. Zusätzlich ist zu beachten, dass der reduzierte Wassergehalt das Verteilungsvolumen von Arzneimitteln beeinflussen kann.

28.5 Pharmakotherapie bei Nieren- und Leberinsuffizienz

Meistens bewirkt eine Nieren- oder Leberinsuffizienz eine verminderte Arzneimittelclearance, eine verlängerte Eliminationshalbwertszeit ist die Folge. Auch die Erhöhung des Verteilungsvolumens hat den gleichen Effekt, da die Eliminationshalbwertszeit einer Substanz eine Funktion von Verteilungsvolumen und Körperclearance ist:

$$t_{1/2} = \frac{0{,}693\ V_d}{Cl}$$

$t_{1/2}$ = Eliminationshalbwertszeit
V_d = Verteilungsvolumen
Cl = Clearance

Durch die verlängerte Eliminationshalbwertszeit würde ein normales Dosierungsschema zu einer Kumulation des Wirkstoffes oder seiner Metaboliten führen, was wiederum Organschäden provozieren könnte. Ein Paradebeispiel sind hier die Aminoglykoside, wie z.B. Gentamicin, die allein via Niere ausgeschieden werden und bei einer Kumulation sehr

▣ 1 Pharmakologisch relevante Merkmale der Alterskategorien

Organ/Parameter/Kriterium		Jungtier	adultes Tier	altes Tier
Wassergehalt	% Körpermasse	70–75%	50–60%	< 50%
Fettgehalt	% Körpermasse	kleiner	–	höher – kleiner
Muskelmasse	% Körpermasse	kleiner	–	kleiner
Gastrointestinaltrakt	Absorption	erhöht	–	
Leberenzyme	Metabolismus	z.T. erniedrigt	–	erniedrigt
Serumalbumin	Proteinbindung	erniedrigt	–	–
Nierenfunktionalität	Elimination	erniedrigt	–	erniedrigt
Blut-Hirn-Schranke	Durchlässigkeit	erhöht	–	–
Kreislauf	Organdurchblutung	–	–	erniedrigt

rasch nephrotoxisch wirken (s. Kap. 15.4.1). Im Prinzip kann hier eine Serie von Initialdosierungen bei einem zwei- bis dreifach verlängerten Dosisintervall angewendet werden. Obwohl der Wirkspiegel dadurch regelmäßig unterschritten wird, hält die antimikrobielle Wirkung wegen des postantibiotischen Effektes (d.h. starke Bindung des Wirkstoffes im Erreger auch nach Unterschreiten der minimalen Hemmkonzentration im Blut) genügend lange an, um einen Therapieerfolg zu garantieren. In den Wirkspiegelpausen kann sich die Niere von den nephrotoxischen Wirkungen erholen, eine Nierenschädigung bleibt aus. Dieses therapeutische Verfahren kann bei sämtlichen bakteriziden Antibiotika eingesetzt werden, zusätzlich auch bei Erythromycin, welches ebenfalls einen ausgeprägten postantibiotischen Effekt aufweist.

28.5.1 Niereninsuffizienz

Bei Arzneimitteln, die hauptsächlich renal oder nur renal ausgeschieden werden (z.B. Aminoglykoside, Cephalosporine, Penicilline), ist der Einfluss einer Niereninsuffizienz auf deren Pharmakokinetik am größten (verlängerte Eliminationshalbwertszeit). Bei Substanzen, welche größtenteils via Niere ausgeschieden werden, besteht eine lineare Beziehung zwischen ihrer Gesamtkörper-Clearance und der Kreatinin-Clearance. Wird eine Substanz hingegen nur zu einem geringen Teil renal eliminiert (z.B. Digitoxin, Erythromycin), so beeinflusst eine Niereninsuffizienz deren Eliminationshalbwertszeit nur sehr wenig.

Die Beeinflussung der Ausscheidung eines Arzneimittels durch eine bestehende Niereninsuffizienz lässt sich (sofern die Eliminationshalbwertszeit, der Anteil der renalen Ausscheidung der Substanz und die prozentuale Reduktion der Nierenfunktion bekannt sind), folgendermaßen abschätzen:

$$t_{1/2\ NI} = \frac{0{,}693}{k_{el}\left(\frac{100-AA}{100} + \frac{AA\ NF}{10\,000}\right)}$$

$t_{1/2}$ = Halbwertszeit [h]
K_{el} = Eliminationskonstante [h-1]
AA = Anteil renaler Ausscheidung [%]
NF = verbleibende Nierenfunktion [%]

Dabei ist: $k_{el} = \frac{0{,}693}{t_{1/2}}$

Beispiel einer Berechnung: Nehmen wir an, ein Wirkstoff wird zu 80% renal ausgeschieden und hat eine Eliminationshalbwertszeit von 2,5 Stunden. Wie verändert sich diese bei einem Tier mit einer verbleibenden Nierenfunktion von 75%?

NF = 75%
AA = 80%
$t_{1/2}$ = 2,5 h

$$k_{el} = \frac{0{,}693}{2{,}5} = 0{,}277$$

$$t_{1/2\ NI} = \frac{0{,}693}{0{,}277 \times \left(\frac{100-80}{100} + \frac{80 \times 75}{10\,000}\right)}$$

Die Eliminationshalbwertszeit beträgt in diesem Falle somit 3,1 h; bei einer verbleibenden Nierenfunktion von 25% würde sich die Eliminationshalbwertszeit auf 6,3 h, also mehr als das Doppelte des Normalwertes verlängern.

Bei einer verlängerten Eliminationshalbwertszeit muss die Initialdosis in der Regel nicht verändert werden (außer bei Substanzen mit einem sehr kleinen therapeutischen Fenster); nur das Dosisintervall und/oder die nachfolgenden Erhaltungsdosen sind anzupassen.

Eine Niereninsuffizienz kann auch die Proteinbindung eines Arzneimittels beeinflussen, sei dies durch erhöhte Konzentration kompetitiver Substanzen (z.B. Bilirubin) oder einen erniedrigten Albuminspiegel (somit verminderte Serumalbuminbindung; s. auch Leberinsuffizienz). Es ist möglich, dass die Biotransformationskapazität der Leber bei niereninsuffizienten Tieren erniedrigt ist.

28.5.2 Leberinsuffizienz

Es ist nicht möglich, den Einfluss einer Lebererkrankung auf die Pharmakokinetik eines Wirkstoffes vorauszusagen. Meist besteht auch keine Korrelation zwischen den verschiedenen Leberfunktionswerten und dem Metabolismus eines Arzneimittels. Eine Lebererkrankung beeinträchtigt zudem nicht alle Enzymsysteme gleich stark. Beim Menschen ist bekannt, dass die Pharmakokinetik von Xenobiotika, welche konjugiert werden, weniger stark von einer Leberinsuffizienz beeinflusst wird als jene von Substanzen, die oxidiert werden. Natürlich hat auch die bei einer Leberinsuffizienz verminderte Durchblutung der Leber einen Einfluss; die Leberclearance ist

herabgesetzt und ein möglicher First-pass-Effekt wird vermindert. Dies kann zu einer erhöhten Bioverfügbarkeit (orale Applikation eines Arzneimittels mit First-pass-Effekt) sowie zu einer verlängerten Eliminationshalbwertszeit führen, falls die Metaboliten therapeutisch inaktiv sind. Im Gegensatz dazu werden bei Arzneimitteln, welche erst eine Aktivierung durch die Biotransformation der Leber benötigen (z.B. Suxibuzon → Phenylbutazon), geringere Serumkonzentrationen erreicht.

Die Serumalbuminbindung von Arzneimitteln mit Säurecharakter ist bei einer chronischen Leberinsuffizienz wie bei einer Niereninsuffizienz vermindert. Bei Wirkstoffen, die sehr stark an das Albumin gebunden sind (d.h. über 90%), kann die Reduktion der Bindung eine Erhöhung des Verteilungsvolumens bewirken. Dies führt wiederum zu einer verlängerten Eliminationshalbwertszeit.

Aufgrund der Tatsache, dass die Beeinträchtigung der Leberfunktion bezüglich der Metabolisierung von Arzneimitteln nicht aussagekräftig mit klinischen Parametern erfasst werden kann, sollte die Applikation von Wirkstoffen, welche hauptsächlich via Leber eliminiert werden, bei Tieren mit schwerer Leberinsuffizienz vermieden werden (s. ▣ 2). Man sollte nach Möglichkeit auf Arzneimittel ausweichen, welche ganz oder größtenteils renal ausgeschieden werden, da dann meistens keine Dosisanpassung nötig ist.

28.6 Pharmakotherapie bei Kreislaufinsuffizienz

Schock oder Herzinsuffizienz können durch die Veränderung der Organdurchblutung einen nachhaltigen Einfluss auf die Absorption, Verteilung, Metabolisierung und Elimination eines Wirkstoffes ausüben.

28.7 Pharmakotherapie bei Adipositas

Lipophile Substanzen finden bei Adipositas zusätzlichen Verteilungsraum. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass das Fettgewebe mit einer wesentlich geringeren Durchblutungsrate versehen ist (3-mal geringer als z.B. die Muskulatur). Deshalb ist erst bei wiederholter längerer Applikation mit einer Kumulation in Fettgeweben zu rechnen. Dies kann bei länger dauerndem Einsatz von Narkotika zu Problemen führen, da nach dem Absetzen zusätzlich Wirksubstanz aus den Fettdepots in die Blutbahn zurückflutet und zu einer protrahierten Abklingphase mit Exzitationserscheinungen führen kann.

Umgekehrt verhält es sich bei eher wasserlöslichen Arzneimitteln, z.B. bei Gentamicin, welches bei übergewichtigen Tieren einen relativ kleineren Verteilungsraum vorfindet. Somit besteht die Gefahr der Überdosierung. Zur Vorbeugung von nephrotoxischen Nebenwirkungen sollte deshalb die Dosierung von Gentamicin reduziert werden.

28.8 Weitere Faktoren der Pharmakotherapie

Biorhythmik: Viele Körperfunktionen unterliegen täglichen Aktivitätsschwankungen; so auch die für Metabolisierung und Elimination gewisser Xenobiotika verantwortliche Leber- und Nierentätigkeit. Zudem gibt es auch jahreszyklische und genitalzyklische Rhythmen, welche die Wirkung von Arzneimittel beeinflussen können; dazu gehört auch der Einfluss von Sexualhormonen auf die Pharmakokinetik einiger Arzneimittel.

Wasseraufnahme: Bei einer verminderten Wasseraufnahme oder massivem Flüssigkeitsverlust kann die Eliminationsleistung der renalen Ausscheidung wesentlich vermindert sein und zu einer Akkumulation eines Arzneimittels führen.

Körperinnentemperatur: Eine erhöhte oder erniedrigte Körpertemperatur infolge fehlender Thermoregulation (Narkose) oder Fieber beeinflusst die Pharmakokinetik von Xenobiotika, da sich in der Regel die Metabolisierungsaktivität beim Absinken der Körpertemperatur um 10 °C halbiert.

Wechselwirkungen: Die Interaktionen mit anderen Wirkstoffen können die Wirkung eines Arzneimittels vielfältig beeinflussen. Eine Enzyminduktion durch ein vorher verabreichtes Xenobiotikum kann die therapeutische Wirkung abschwächen und/oder verkürzen. Umgekehrt kann die Hemmung von Enzymaktivitäten durch einen anderen Wirkstoff die Wirkung verlängern. Die Verdrängung aus der Plasmaproteinbindung durch ein anderes Arzneimittel führt zu einem erhöhten Anteil von ungebundenem und somit aktivem Wirkstoff, was wiederum zu toxischen Effekten führen kann (analog zu einer Überdosierung). Auch die kompetitive Verdrängung bei der Metabolisierung und/oder Ausscheidung kann sich in einer verlängerten Eliminationshalbwertszeit manifestieren.

Für fallbezogene konkrete Informationen wird auf unsere computergestützten Arzneimittel- und Giftinformationssysteme verwiesen, die unter der Internet-Zugangsadresse http://www.vetpharm.unizh.ch abrufbar sind. Die Einführung interaktiver Therapie-

simulationssystems, die fallbezogen auf Therapieprobleme hinweisen, wird für die nahe Zukunft in Aussicht gestellt.

Eine Zusammenfassung pharmakokinetischer Daten von wichtigen Wirkstoffen bietet ▣ 2, Besonderheiten der Arzneimittelwirkungen bei der Katze zeigt die ▣ 3.

▣ 2 Pharmakokinetisches Kurzprofil wichtiger Wirkstoffe

Wirkstoff	Orale Resorption	Plasmaproteinbindung	Metabolismus (M) und Elimination (E)	$T_{1/2}$-Elimination (Katze)	Besonderheiten
Acepromazin			M: hepatisch; E: renal		
Acetazolamid	gut (Mensch)		E: renal (tubulär), passive Reabsorption der OS		plazentagängig, erscheint in der Milch
Acetylcystein	vorhanden		M: hepatisch		
Acetylsalicylsäure	gut und schnell	70–90%	M: hepatisch (Glukuronidierung!); E: renal	22–45 h	plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch
Aciclovir	schlecht, ca. 20%	niedrig	M: hepatisch	bei Anurie erhöht	plazentagängig
Adrenalin	ineffektiv		M: hepatisch (hoher First-pass-Effekt) und im Gewebe		plazentagängig, erscheint in der Milch
Albendazol			M: hepatisch (evtl. First-pass-Effekt); E: renal		
Albuterol	gut		M: hepatisch (intensiv)		plazentagängig
Allopurinol	ca. 90% (Mensch)	keine	E: renal	bei Niereninsuffizienz erhöht	erscheint in der Milch
Amikacin	→ Aminoglykoside			0,5–1,5 h	→ Aminoglykoside
Amilorid	gering, bis 25%	bis 40%	E: renal (glomerulär und tubulär)		
Aminoglykoside	sehr gering	unter 20%	E: renal (fast zu 100% glomerulär), Akkumulation in den Nieren, nephrotoxisch!		plazentagängig, Ototoxizität und Nephrotoxizität
Aminophyllin	30–76%, je nach Galenik		E: renal (gering, 10% der Clearance)	ca. 7,8 h	plazentagängig, erscheint in der Milch
Amitraz	vorhanden		M: hepatisch (Inaktivierung)		dermale Resorption
Amitriptylin	schnell	hoch	M: hepatisch		erscheint in der Milch
Ammoniumchlorid	schnell (Mensch)		M: hepatisch		kontraindiziert bei Leberinsuffizienz
Amoxicilin	ca. 74–92%	ca. 13% (Hund)	E: renal (vorwiegend tubulär)	45–90 min	plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch, oral verabreicht Darmflorabeeinträchtigung!

2 Pharmakokinetisches Kurzprofil wichtiger Wirkstoffe (Fortsetzung)

Wirkstoff	Orale Resorption	Plasmaproteinbindung	Metabolismus (M) und Elimination (E)	$T_{1/2}$-Elimination (Katze)	Besonderheiten
Amphotericin B	schlecht	90–95%			Nephrotoxizität!
Ampicillin	ca. 30–55%	ca. 20%	E: renal (vorwiegend tubulär)	45–80 min	plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch, oral verabreicht Darm florabeeinträchtigung!
Amrinon-laktat	gut	10–49%	E: zu 63% renal		
Apomorphin	langsam		E: renal		unterschiedliche Wirkung
Ascorbinsäure	gut	ca. 25%	M: hepatisch		
Atenolol	ca. 50–60%	5–15%	M: gering hepatisch; E: ca. 50% renal		Vorsicht bei schwerer Niereninsuffizienz!
Atropin	gut		Elimination		erscheint in geringen Mengen in der Milch
Azathioprin	vorhanden		M: hepatisch; E: renal (Metaboliten)		
Bethanechol	schlecht				
Bisacodyl	gering				
Bismutsubsalicylat			M: hepatisch (Salicylkomponente, Glukuronidierung!)		
Bleomycin	gering		E: renal	ca. 2 h	
Bunamididin	teilweise		M: hepatisch		
Buprenorphin	ca. 55% (sublingual, Mensch), aber First-pass-Effekt	96%	M: hepatisch (großer First-pass-Effekt, Glukuronidierung!); E: biliär (ca. 70%) und renal (ca. 27%)		plazentagängig, erscheint in der Milch
Buspiron	gut, aber First-pass-Effekt	95%	M: hepatisch (großer First-pass-Effekt beim Mensch), Metabolisierung Nieren: Elimination		Ausscheidung in die Milch
Butorphanol	sehr gut, aber First-pass-Effekt	08% (Mensch)	M: hepatisch (First-pass-Effekt); E: hauptsächlich renal (OS plus Metaboliten), biliär 11–14% Nieren: Elimination der Substanz plus Metaboliten hauptsächlich renal		plazentagängig, erscheint in der Milch
Calciumsalze	wenn aktives Vit. D präsent	50% (Serumprotein)	E: biliär und gering renal (glomerulär)		Vorsicht bei Niereninsuffizienz!
Captopril	ca. 75% (Hund), Reduktion um 30–40% mit Futter	40% (Hund)	M: hepatisch (ca. 50%); E: renal 95% der Dosis (OS plus Metaboliten)	bei Niereninsuffizienz erhöht	plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch

2 Pharmakokinetisches Kurzprofil wichtiger Wirkstoffe (Fortsetzung)

Wirkstoff	Orale Resorption	Plasmaproteinbindung	Metabolismus (M) und Elimination (E)	$T_{1/2}$-Elimination (Katze)	Besonderheiten
Carbenicillin	ca. 40% (Mensch)		E: renal (tubulär und glomerulär)	45–75 min	plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch
Carbimazol	schnell und fast 100%		M: hepatisch, zu Methamizol; E: hauptsächlich biliär (Ratte)	4,7 ± 0,9 h	Vorsicht bei Niereninsuffizienz!
Cefadroxil	gut	20% (Hund)	E: renal, über 50% als OS	ca. 3 h	
Cefazolin	keine		E: renal (OS)	bei Niereninsuffizienz erhöht	
Cefoperazon	keine		E: hauptsächlich biliär		plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch
Cefotaxim	sehr gering	13–40% (Mensch)	E: renal (tubulär)	1 h	plazentagängig, geringe Ausscheidung in die Milch
Cefoxitin	sehr gering	50% (Kalb)	E: renal (tubulär und glomerulär)	bei Niereninsuffizienz erhöht	
Ceftriaxon	keine				plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch
Cephalexin	ca. 75%			1–2 h	plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch
Cephalothin	sehr gering	20% (Pferd)	M: hepatisch (teilweise) und renal (teilweise); E: renal	bei Niereninsuffizienz erhöht	
Cephapirin	oral kaum				
Ciproflocacin	gut	50–85% (Mensch)	M: hepatisch (teilweise); E: biliär und renal (tubulär und glomerulär (OS und Metaboliten)	4 h erhöht bei Nieren- oder schwerer Leberinsuffizienz	Knorpelschädigungen bei Tieren im Wachstum
Chlorambucil	schnell, fast 100% (Mensch)	hoch	M: hepatisch; E: renal (Metaboliten)	plazentagängig	
Chloramphenicol	schnell	30–60%	M: hepatisch (andere Spezies vor allem via Glukuronidierung); E: renal (Katze: 25% als OS)	4–8 h	Cave Katze! Plazentagängig, erscheint in der Milch
Chlorothiazid	schlecht (Mensch)				erscheint in der Milch, Vorsicht bei Niereninsuffizienz!
Chlorpheniraminmaleat	gut, aber First-pass-Effekt (Mensch)	70% (Mensch)	M: hepatisch (First-pass-Effekt); E: renal		
Chlorpromazin	schnell	95%	M: hepatisch (starker First-pass-Effekt) und renal		

2 Pharmakokinetisches Kurzprofil wichtiger Wirkstoffe (Fortsetzung)

Wirkstoff	Orale Resorption	Plasmaproteinbindung	Metabolismus (M) und Elimination (E)	$T_{1/2}$-Elimination (Katze)	Besonderheiten
Chlorpropamid	gut	hoch	M: hepatisch (teilweise); E: renal (erhöht bei alkalischem, erniedrigt bei saurem Urin)		erscheint in der Milch
Chlortetracyclin		→ Tetracyclin			→ Tetracyclin
Cimetidin	95% (Hund)	15–20%	M: hepatisch (teilweise, evtl. First-pass-Effekt); E: renal (OS und Metaboliten)		plazentagängig, erscheint in der Milch
Cisaprid	35–40% (Mensch)	hoch	M: hepatisch (intensiv)		
Clindamycin	ca. 90% (Mensch)	93%	M: hepatisch (teilweise); E: renal (OS und Metaboliten)	bei Leberinsuffizienz erhöht	plazentagängig, erscheint in der Milch
Cloxacillin	nur teilweise, durch Futter vermindert	90–95% (Mensch)	M: hepatisch (teilweise); E: renal (tubulär und glomerulär: OS und Metaboliten) sowie gering biliär		→ Penicillin G
Cyclophosphamid	gut	gering	M: hepatisch (teilweise); E: renal (OS und Metaboliten)		plazentagängig, erscheint in der Milch
Cyproheptadin	gut		M: hepatisch (fast vollständig); E: renal (Metaboliten)	bei Niereninsuffizienz erhöht	
Danazol	vorhanden		M: hepatisch		plazentagängig
Danofloxacin	gut		M: hepatisch; E: renal und biliär		→ Enrofloxacin
Dantrolen	ca. 35% , langsam (Mensch)	vorhanden	M: hepatisch (größtenteils); E: renal und biliär		Hepatotoxizität!
Desmopressin	keine				erscheint in der Milch
Dexamethason	vorhanden				
Diazepam	schnell	87% (Pferd)	M: hepatisch (Glucuronidkonjugation zu aktiven Metaboliten); E: renal	5,5 h	Mit Vorsicht anwenden; Leberversagen wurde bei Katzen beobachtet!
Dicloxacillin	teilweise, durch Futter vermindert	95–99% (Mensch)	M: hepatisch (nur partiell); E: renal (tubulär und glomerulär: OS und Metaboliten) sowie gering biliär		→ Penicillin G
Diethylcarbamazin	schnell		M: hepatisch (schnell); E: renal (10–25% OS und Metaboliten)		
Difloxacin	gut	16–52% (Hund)	M: hepatisch; E: renal		→ Enrofloxacin

2 Pharmakokinetisches Kurzprofil wichtiger Wirkstoffe (Fortsetzung)

Wirkstoff	Orale Resorption	Plasmaproteinbindung	Metabolismus (M) und Elimination (E)	$T_{1/2}$-Elimination (Katze)	Besonderheiten
Digitoxin	fast 100% und schnell	70–90%	M: hepatisch	32–100 h; kaum durch Niereninsuffizienz beinflusst	Anwendung aufgrund der hohen Halbwertszeit nicht empfohlen!
Digoxin	vorhanden, abhängig von Galenik	20–30%	M: hepatisch (gering); E: renal (tubulär und glomerulär)	23,8–42,8; bei Niereninsuffizienz erhöht	Vorsicht bei Niereninsuffizienz!
Diltiazem	ca. 80%, aber First-pass-Effekt	75% (Serumprotein; Mensch)	M: hepatisch (schnell und fast vollständig; hoher First-pass-Effekt)	bei Niereninsuffizienz nur gering beeinflusst	erscheint in der Milch
Dimenhydrinat	gut (Mensch)		M: hepatisch; E: renal (vor allem Metaboliten)		
Dimethylsulfoxid			M: hepatisch; E: renal, gering biliär und geringe respiratorische Exkretion		plazentagängig, erscheint in der Milch; dermale Resorption
Diphenhydramin	gut, aber First-pass-Effekt (Mensch)	80% (Mensch)	M: hepatisch (hoher First-pass-Effekt beim Menschen); E: renal (vor allem als Metaboliten)		plazentagängig (Mensch), erscheint in der Milch
Dopamin	keine		M: hepatisch, renal und im Plasma	ca. 2 min	
Doxapram			M: hepatisch; E: renal (Metaboliten)		
Doxycyclin	90–100% (Mensch)	75–86% (Hund)	E: vor allem nichtbiliäre Exkretion in den Darm, sowie biliär (ca. 5%, Hund) und renal (ca. 25%)		keine Akkumulation bei Niereninsuffizienz
Droperidol			M: hepatisch; E: renal (OS und Metaboliten)		
EDTA (Ca-EDTA)			E: renal (schnell)	bei Niereninsuffizienz erhöht	Nephrotoxizität!
Eisensulfat	vorhanden, abhängig von Futter, Dosis und Zustand	vorhanden (Transferrin etc.)			Eisen ist plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch
Eisendextran	keine	vorhanden (Transferrin etc.)	M: hepatisch (Dextran); E: renal (Dextran)		Eisen ist plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch
Enalapril	schlecht (Mensch)		M: hepatisch (zum aktiven Metaboliten Enalaprilat)	bei Nieren- und chronischer Leberinsuffizienz erhöht	Enalaprilat ist plazentagängig; OS und Metabolit erscheinen in geringen Mengen in der Milch

2 Pharmakokinetisches Kurzprofil wichtiger Wirkstoffe (Fortsetzung)

Wirkstoff	Orale Resorption	Plasmaproteinbindung	Metabolismus (M) und Elimination (E)	$T_{1/2}$-Elimination (Katze)	Besonderheiten
Enrofloxacin	gut	15–25%	M: hepatisch (teilweise; 30–40% zu Ciprofloxacin); E: biliär und renal (tubulär und glomerulär; OS und Metaboliten)	6 h; bei Nieren- und schwerer Leberinsuffizienz erhöht	Knorpelschädigungen bei Tieren im Wachstum; erscheint in der Milch
Ephedrin	oral schnelle Aufnahme		M: teilweise Metabolisierung Nieren: Elimination (Substanz) und Metaboliten	beeinflusst vom pH des Urins	evtl. plazentagängig, erscheint in der Milch
Epsiprantel	kaum		E: via Faeces		
Erythromycin	vorhanden, aber bitter	73–81%	M: hepatisch (teilweise); E: vor allem biliär (OS plus etwas Metaboliten), OS minimal renal	60–90 min	plazentagängig, erscheint in der Milch
Erythropoietin (EPO)	keine			bei chronischer Niereninsuffizienz erhöht	
Estradiol			M: hepatisch, enterohepatischer Kreislauf; E: renal (OS plus Metaboliten) sowie biliär		
Ethacrynsäure	sehr gut und schnell		M: hepatisch, Akkumulation in der Leber; E: renal (tubulär)		Katzen: Ototoxizität bei hohen Dosen i.v.!
Febantel	gut (Pferd)		M: hepatisch (schnell)		
Fenbendazol	gering		M: hepatisch (absorbierte OS); E: via Faeces, Spuren renal		
Fentanyl			M: hepatisch; E: renal (OS und Metaboliten)		dermale Applikation möglich
Fluconazol	90%	gering	E: renal	bei Niereninsuffizienz erhöht	
Flucytosin	gut	2–4% (Mensch)	E: renal (glomerulär, OS)	bei Niereninsuffizienz erhöht	
Fludrocortison	gut				erscheint in der Milch
Flumazenil			M: hepatisch (schnell)		
Flumethason	→ Glucocorticoide			→ Glucocorticoide	
Furazolidon	gering		M: hepatisch (absorbierte OS); E: renal (Metaboliten)		
Furosemid	ca. 77% (Hund)	ca. 95% (Mensch)		bei Niereninsuffizienz erhöht	
Gentamicin	→ Aminoglykoside			0,5–1,5 h	→ Aminoglykoside
Glipizid	schnell	hoch	M: hepatisch; E: renal (Metaboliten)		
Glukokortikoide	gut	unter 80%	M: hepatisch; E: renal		plazentagängig, erscheinen in geringen Mengen in der Milch

2 Pharmakokinetisches Kurzprofil wichtiger Wirkstoffe (Fortsetzung)

Wirkstoff	Orale Resorption	Plasmaproteinbindung	Metabolismus (M) und Elimination (E)	$T_{1/2}$-Elimination (Katze)	Besonderheiten
Glycerol	schnell		M: hepatisch; E: renal (10% als OS)		
Griseofulvin	25–100% je nach Galenik, mit Fett erhöht		M: hepatisch (Akkumulation in Leber; Glukuronidierung!) E: renal		teratogen bei Katzen
Halothan			M: hepatisch (ca. 12%); E: respiratorisch sowie renal (Metaboliten)		erscheint in der Milch
Heparin	keine	hoch			
Hydralazin	schnell	ca. 85% (Mensch)	M: hepatisch (intensiv, großer First-pass-Effekt); E: renal (ca. 15% als OS)		plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch
Hydrochlo-	65–75%		E: renal (OS)		
rothiazid	(Mensch)				
Hydrocortison	→ Glucocorticoide				→ Glucocorticoide
Hydroxyzin	gut		M: hepatisch		
Imipramin	gut		M: hepatisch		erscheint in der Milch
Interferon	gering		M: hepatisch (gering) und renal (nach tubulärer Reabsorption); E: renal (glomerulär)	2,9 h	
Isofluran			M: hepatisch (minimale Mengen); E: respiratorisch		plazentagängig
Isoproterenol	wird im GIT inaktiviert		M: hepatisch (First-pass-Effekt) und Gewebe		
Itraconazol	50–100% futter- und pH-abhängig	hoch	M: hepatisch		erscheint in der Milch
Ivermectin	schnell, futterabhängig		M: hepatisch (teilweise); E: vor allem biliär, etwas renal (unter 5% der OS)		erscheint in der Milch
Ketamin		37–53%	M: hepatisch (Induktion des mikrosomalen Systems); E: renal (OS und Metaboliten)	ca. 1 h	
Ketoconazol	variabel	84–99%	M: hepatisch; E: vor allem biliär sowie renal (13%, 2–4% OS)		plazentagängig, erscheint in der Milch; teratogen und embryotoxisch!
Ketoprofen	gut, durch Futter vermindert	sehr hoch	M: hepatisch; E: renal (OS und Metaboliten)		höchstwahrscheinlich Ausscheidung in die Milch
Lactulose	gering		E: renal (absorbierte OS)		
Levamisol	variabel		M: hepatisch (größtenteils); E: renal (unter 6% OS sowie Metaboliten) und via Faeces		Vorsicht bei Leberinsuffizienz!

2 Pharmakokinetisches Kurzprofil wichtiger Wirkstoffe (Fortsetzung)

Wirkstoff	Orale Resorption	Plasmaproteinbindung	Metabolismus (M) und Elimination (E)	$T_{1/2}$-Elimination (Katze)	Besonderheiten
Levothyroxin	40–80% (Mensch)	sehr hoch	M: hepatisch (teilweise), First-pass-Effekt, enterohepatischer Kreislauf; E: via Faeces		
Lidocain	vorhanden, aber First-pass-Effekt	sehr variabel (Hund)	M: hepatisch (schnell) ; E: renal (unter 10% OS sowie Metaboliten)	bei Leberinsuffizienz erhöht	erscheint in der Milch
Lincomycin	schnell, unvollständig	57–72% (Mensch)	M: hepatisch (partiell); E: OS und Metaboliten sowohl renal, biliär und via Faeces	3–4 h	plazentagängig, erscheint in der Milch
Liothyronin	95% (Mensch)	sehr hoch	M: hepatisch (teilweise), First-pass-Effekt, enterohepatischer Kreislauf; E: via Faeces		
Lufenuron	ca. 40%, mit Futter verabreichen		E: biliär und via Faeces		reichert sich in der Milch an
Magnesium		30–35%	E: renal		
Mannitol	bis 17% (Mensch)		M: hepatisch (7–10% der OS); E: renal		
Marbofloxacin	85%	niedrig	M: hepatisch; E: renal (OS und Metaboliten)	10 h	→ Enrofloxacin
Meclofenaminsäure	gut	bis 99,8% (Albumin)	M: hepatisch; E: renal (OS und Metaboliten)		plazentagängig; auch Elimination via Faeces
Megestrol	gut		M: hepatisch		
Meperidin	gut, aber First-pass-Effekt		M: hepatisch (fast vollständig); E: renal (ca. 5% OS und Metaboliten)		
Mercaptopurin	variabel und unvollständig		M: hepatisch; E: renal (OS und Metaboliten)		
Methenamin	gut, aber Zersetzung im GIT		E: renal (vorwiegend OS sowie Metaboliten)		plazentagängig, erscheint in der Milch
Methimazol	78–81%		M: hepatisch; E: biliär, vor allem als Konjugate (Ratte)	5,1–6,6 h	Vorsicht bei Nieren insuffizienz!
Methocarbamol	vorhanden		M: hepatisch; E: renal sowie gering via Faeces		
Methoxyfluran			M: hepatisch (ca. 50%); E: respiratorisch (35%) und renal (u.a. anorganische Fluoride)		plazentagängig, teratogen und nephrotoxisch; Vorsicht bei Leber- und Nieren-insuffizienz!
Methylprednisolon	→ Glucocorticoide				→ Glucocorticoide

2 Pharmakokinetisches Kurzprofil wichtiger Wirkstoffe (Fortsetzung)

Wirkstoff	Orale Resorption	Plasmaproteinbindung	Metabolismus (M) und Elimination (E)	$T_{1/2}$-Elimination (Katze)	Besonderheiten
Metoclopramid	gut, aber First-pass-Effekt	13–22%	M: hepatisch (größtenteils, z.T. Glukuronidierung; First-pass-Effekt); E: renal (20-25% als OS und via Faeces (5%)		plazentagängig, reichert sich in der Milch an
Metronidazol	gut (variabel)	unter 20% (Mensch)	M: hepatisch; E: renal (OS und Metaboliten) und via Faeces		erscheint in der Milch
Milbemycin					
Morphin	vorhanden, aber First-pass-Effekt		M: hepatisch (hauptsächlich Glukuronidierung!); E: renal (Metaboliten)	ca. 3 h	plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch
Naloxon	minimale, Zersetzung im GIT		M: hepatisch (hauptsächlich Glukuronidierung!); E: renal		plazentagängig
Netilmicin	→ Aminoglykoside				→ Aminoglykoside
Neomycin	ca. 3%		→ Aminoglykoside		systemisch: sehr nephrotoxisch → Aminoglykoside
Nitrofurantoin	schnell	20–60% (Serumprotein)	M: hepatisch (teilweise); E: renal (glomerulär und tubulär; OS und Metaboliten)		plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch
Nordiazepam				21,3 h	pharmakologisch aktiver Metabolit des Diazepams
Nystatin	kaum		E: via Faeces		nicht parenteral verabreichen!
Omeprazol	schnell, Degradierung durch Säure, First-pass-Effekt	ca. 95% (Mensch)	M: hepatisch (extensiv); E: vor allem renal (Metaboliten), aber auch biliär	bei Leberinsuffizienz erhöht	
Orbifloxacin	fast 100%	15% (Katze)	M: hepatisch; E: vor allem renal (50% als OS) sowie via Faeces		→ Enrofloxacin
Oxacillin	teilweise durch Futter vermindert	89–94% (Mensch)	M: hepatisch (teilweise); E: renal (tubulär und glomerulär; OS und Metaboliten) sowie gering biliär		Natriumsalz ist säureresistent → Penicillin G
Oxazepam	langsamer als andere Benzodiazepine	97% (Mensch)	M: hepatisch (Glukuronidierung zu inaktivem Metaboliten)		
Oxfendazol	vorhanden		M: hepatisch; E: biliär		erscheint in geringen Mengen in der Milch
Oxibendazol	vorhanden		E: renal (teilweise)		
Oxytetracyclin			→ Tetracyclin	4–6 h	→ Tetracyclin

2 Pharmakokinetisches Kurzprofil wichtiger Wirkstoffe (Fortsetzung)

Wirkstoff	Orale Resorption	Plasmaproteinbindung	Metabolismus (M) und Elimination (E)	$T_{1/2}$-Elimination (Katze)	Besonderheiten
Oxytocin	Zersetzung im GIT		M: hepatisch, renal und durch Oxytocinase; E: renal		gering plazentagängig
Penicillin G	Zersetzung im Magen	ca. 50%	M: hepatisch (gering); E: biliär (gering) und renal (glomerulär und tubulär)	ca. 1 h	plazentagängig; oral verabreicht Darmflorabeeinträchtigung!
Penicillin V	60–73% (Mensch)	80% (Mensch)	→ Penicillin G	ca. 1 h	→ Penicillin G
Pentobarbital	gut	35–45% (Mensch)	M: hepatisch; E: renal		plazentagängig, erscheint in der Milch
Phenobarbital	90%, langsam (Hund)	40–50%	M: hepatisch (teilweise, Glukuronidierung), induziert mikrosomales System; E: renal (25% als OS), erhöht bei alkalischem Harn sowie bei erhöhtem Harnfluss		
Phenoxibenzamin	ca. 20–30% (Mensch)		M: hepatisch; E: biliär und renal		
Phenylbutazon	gut	ca. 95% (Pferd)	M: hepatisch; E: renal, erhöht bei alkalischem Harn		plazentagängig, erscheint in der Milch
Phenylephrin	Zersetzung im GIT		M: hepatisch		
Piperazin	gut		M: hepatisch (teilweise);		
			E: renal (über 30% der Dosis)		
Praziquantel	schnell und fast 100%, aber First-pass-Effekt		M: hepatisch; E: renal		gering plazentagängig
Prednisolon		→ Glucocorticoide			→ Glucocorticoide
Primidon	langsam		M: hepatisch		
Procainamid	ca. 85% (Hund); variabel!	15% (Hund)	M: hepatisch (teilweise); E: renal		plazentagängig, erscheint in der Milch
Promazin	vorhanden		M: hepatisch (Glukuronidierung!); E: renal		
Propanthelin	nur teilweise				
Propofol		95–99%	M: hepatisch (Glukuronidierung!); E: renal		plazentagängig, erscheint in der Milch
Propranolol	gut, aber First-pass-Effekt	90% (Mensch)	M: hepatisch; E: renal		plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch
Propylthiouracil	60–73%	hoch		78–126 min	Vorsicht bei Leberinsuffizienz!
Pyrantel	schlecht		M: hepatisch; E: renal		

2 Pharmakokinetisches Kurzprofil wichtiger Wirkstoffe (Fortsetzung)

Wirkstoff	Orale Resorption	Plasmaproteinbindung	Metabolismus (M) und Elimination (E)	$T_{1/2}$-Elimination (Katze)	Besonderheiten
Pyrimethamin	gut (Mensch)	80% (Mensch)			erscheint in der Milch
Quinidin	sehr gut, aber First-pass-Effekt	82–92%	M: hepatisch; E: renal (ca. 20% OS); saurer Urin kann die Ausscheidung beschleunigen	1,9 h	plazentagängig, erscheint in der Milch
Ranitidin	ca. 81% (Hund)	10–19% (Mensch)	M: hepatisch, evtl. First-pass-Effekt; E: renal (glomerulär und tubulär)		erscheint in der Milch
Rifampin	relativ gut	70–90%	M: hepatisch (kann mikrosomales System induzieren); E: biliär (70%) und renal (30%)		plazentagängig, erscheint in der Milch
Spectinomycin	ca. 7%	gering	E: renal (glomerulär, OS)		
Spironolacton	über 90% (Mensch)		M: hepatisch; E: Metaboliten biliär und renal		
Streptomycin	gering	30%	→ Aminoglykoside		→ Aminoglykoside
Succinylcholin			M: Pseudocholinesterasen (im Blut); E: renal		
Sulfadiazin		→ Sulfonamide			→ Sulfonamide
Sulfadimethoxin	gut	hoch	M und E: hepatisch		
Sulfasalazin	10–33%		M: durch Darmbakterien, Metaboliten werden teilweise aus Darm absorbiert und metabolisiert; E: biliär (absorbierte OS) und renal (Metaboliten)		Metabolisierung im GIT durch Darmbakterien; teilweise Absorption der Metaboliten
Sulfonamide	gut	gebunden inaktiv und keine glomeruläre Filtration	M: hepatisch (u.a. Glukuronidierung); E: renal (glomerulär und tubulär)		plazentagängig, erscheint in der Milch
Testosteron	Zersetzung im GIT	hoch	M: hepatisch, First-pass-Effekt; E: renal (OS und Metaboliten)		
Tetracyclin	60–80%, Futter vermindert	20–67%	E: gering biliär, vor allem renal (glomeruläre Filtration der OS)	bei Niereninsuffizienz erhöht	plazentagängig, erscheint in Milch
Theophyllin			M: hepatisch		
Thiabendazol	relativ gut		M: hepatisch (u.a. Glukuronidierung), E: renal		
Thiamylal			M: hepatisch, durch mikrosomales System	14,3 h	
Thiopental			M: hepatisch, durch mikrosomales System		
Ticarcillin	keine (Mensch)	45–65%	M: hepatisch (teilweise); E: renal (tubulär und glomerulär)	45–80 min	plazentagängig, erscheint in geringen Mengen in der Milch

2 Pharmakokinetisches Kurzprofil wichtiger Wirkstoffe (Fortsetzung)

Wirkstoff	Orale Resorption	Plasmaproteinbindung	Metabolismus (M) und Elimination (E)	$T_{1/2}$-Elimination (Katze)	Besonderheiten
Tobramycin		→ Aminoglykoside			→ Aminoglykoside
Trimethoprim	gut		M: hepatisch; E: renal (glomerulär und tubulär)		plazentagängig, erscheint in der Milch
Tylosin	gut		E: biliär und renal (OS)	54 min	erscheint in der Milch
Vasopressin	Zersetzung im GIT	keine	M: hepatische und renale Inaktivierung	ca. 20 min	
Warfarin	gut und schnell (Mensch)	ca. 99%	M: hepatisch, enterohepatischer Kreislauf der Metaboliten; E: renal		
Xylazin			M: hepatisch; E: Metaboliten 30% biliär und 70% renal	3 h	

3 Besonderheiten der Arzeimittelwirkungen bei der Katze

Wirkstoff	Besonderheiten bei der Katze
Acepromazin	Abfall des arteriellen Blutdruckes um 30% möglich
Acetaminophen	Nicht bei der Katze anwenden! Die defiziente Konjugierung führt zu einem reaktiven, elektrophilen Metaboliten. Nebenwirkungen: Methämoglobinämie, Hämaturie, Ikterus, Ödeme an Kopf und Pfoten, Heinzkörper-Anämie, Zyanose, Lebernekrose
Acetylcystein	Probleme bei der oralen Verabreichung, sehr schlechte Palatabilität
Acetylsalicylsäure (Aspirin)	Katze metabolisiert und eliminiert infolge der Glukuronidierungsdefizienz schlechter als der Hund; mit Vorsicht anwenden (Akkumulation) und Dosierung anpassen!
Albendazol	Lethargie, Depression, Anorexie
Albuterol	Nicht bei Katzen mit Herzkrankheiten (Kardiomyopathie) anwenden!
Amikazin	Ist bei Katzen weniger ototoxisch als Gentamicin
Amitraz	Kann bei Katzen toxisch sein, nicht anwenden!
Amphothericin B	Verstärkt nephrotoxisch bei Katzen; niedriger dosieren
Azathioprin	Knochenmarktoxizität ist bei Katzen ausgeprägter: Leukopenie, Anämie, Thrombozytopenie
Bismutsubsalicylat	Vorsichtig anwenden wegen der Salicylatkomponente (s. dort)
Bunamidinhydrochlorid	Hypersalivation, Lungenödem, Krämpfe und plötzlicher Tod als seltene Nebenwirkungen möglich
Chloramphenicol	Katzen sind empfindlicher auf Nebenwirkungen als Hunde; haben eine längere Halbwertszeit (Konjugationsdefizienz). Vorsicht bei neugeborenen Kätzchen, Wirkstoff wird auch in die Milch ausgeschieden.
Chlorierte zyklische Kohlenwasserstoffe	Erregung des ZNS; klonische Krämpfe, Hypersalivation, Ataxie, Nystagmus, Hyperästhesie, Atemstillstand
Chlorpromazin	Extrapyrimidale Symptome (Tremor, Zittern, Rigidität, Stellreflexverlust) bei hohen Dosierungen möglich

3 Besonderheiten der Arzeimittelwirkungen bei der Katze (Fortsetzung)

Wirkstoff	Besonderheiten bei der Katze
Cisplatin	Infolge schwerer dosisabhängiger Lungentoxikosen bei der Katze kontraindiziert
Clindamycin	Vorsicht bei Lungentoxoplasmose, Todesfälle möglich. Wirkstoff wird in die Milch ausgeschieden; Durchfälle bei säugenden Kätzchen möglich.
Chlortetracyclin	Oral verabreichte Tetracycline werden nur schlecht vertragen
Codein	Kombinationspräparate mit Acetaminophen nicht verwenden (s. dort). Codein ist ein Opiat (Überempfindlichkeit der Katzen), ZNS-Stimulation möglich (Übererregbarkeit, Tremor und Krämpfe)
Cyproheptadin	Exzitationen und aggressives Verhalten
Diazepam	Eliminationshalbwertszeit bei der Katze fast doppelt so groß wie beim Hund. Bei intravenöser Applikation langsam verabreichen. Verhaltensänderungen sind möglich.
Dichlorvos	Katzen reagieren empfindlicher auf die toxischen Effekte; Anwendung bei Kätzchen vermeiden.
Diethylstilbestrol	Knochenmarktoxizität! Tägliche Verabreichung kann zu Pankreas-, Leber- und Herzläsionen führen.
Digitoxin	Katzen tolerieren hohe Serumspiegel schlechter als Hunde. Oral: schlechte Palatabilität
Digoxin	Katzen tolerieren hohe Serumspiegel schlechter als Hunde. Oral: schlechte Palatabilität
Dinoprost	Bei höheren Dosen: kardiorespiratorische Überwachung nötig
Doxorubicin	Ist ein potentielles Nephrotoxin
Ethacrynsäure (Diuretikum)	Bei hohen i.v. Dosen vor allem bei Katzen Ototoxizität
Flucytosin	Evtl. Verhaltensstörungen und Krämpfe möglich
Flunixin(meglumin)	Kontraindiziert bei Katzen!
Furosemid	Bei hohen i.v. Dosen verstärkte Ototoxizität bei Katzen
Gentamicin	Ist bei Katzen ototoxischer als Amikazin
Glipizide	Beinflussen bei der Katze den Insulinspiegel nur kurzzeitig; Nebenwirkungen: Hypoglykämie, Erbrechen, Ikterus, ALT (SGPT) erhöht
Glucocorticoide	Katzen benötigen in der Regel höhere Dosierungen als Hunde, um einen therapeutischen Effekt zu erzielen, zeigen aber auch weniger Nebenwirkungen als Hunde
Griseofulvin	Katzen sind aufgrund der Glukuronidierungsdefizienz empfindlicher bezüglich Nebenwirkungen als andere Spezies. Teratogene Wirkung bei Katzen nachgewiesen.
Hydroxynhydrochlorid	Hat bei Katzen eine längere Wirksamkeit als bei Hunden.
Insulin	Die Protein-Zink-Suspension hat bei der Katze eine variable Wirkungsdauer!
Iod	Allergie möglich
Isotretinon	Bei der Katze höhere Wahrscheinlichkeit von Nebenwirkungen vermutet; Blepharospasmus, Erytheme und Durchfall
Itraconazol	Dosisabhängige Nebenwirkungen, bei deren Auftreten und erhöhter ALT (SGPT) Therapie abbrechen.
Ketamin	Ausbleiben des Lidschlusses; Korneaschutz notwendig! Leicht hypothermischer Effekt.
Ketoconazol	Evtl. erhöhte Hepatotoxizität bei der Katze
Lactulose	Da Katzen den Geschmack nicht lieben, kann sich die orale Applikation schwierig gestalten.

3 Besonderheiten der Arzeimittelwirkungen bei der Katze (Fortsetzung)

Wirkstoff	Besonderheiten bei der Katze
Lidocain	Bei Katzen mit Vorsicht anwenden, da diese bezüglich ZNS-Symptome (Krämpfe) anfälliger sind.
Megestrolacetat	Kann bei der Katze eine starke adrenokortikale Suppression auslösen, kann zur adrenalen Atrophie führen („Addison"), transienter Diabetes mellitus möglich. Weitere Nebenwirkungen: Polydipsie/Polyurie, Verhaltensänderungen, Gewichtszunahme, Endometritis, zystische endometriale Hyperplasie, mammäre Hypertrophie und Neoplasie, selten Hepatotoxizität
Meperidinhydrochlorid	Bei oraler Verabreichung Irritation der Schleimhäute
Methimazol	Sehr variable Kinetik: Bioverfügbarkeit 45–98%, Verteilungsvolumen 0,12–0,84 l/kg KM, Eliminationshalbwertszeit oral 2,3–10,2 h; Nebenwirkungen (Speicheln ohne Erbrechen) bei etwa einem Fünftel der behandelten Katzen.
Methionin	Anwendung bei Kätzchen wird nicht empfohlen, da Toxizität vermutet wird.
Methylenblau	Katzen können eine Heinzkörper-Anämie und Methhämoglobinämie entwickeln; daher bei der Katze kontraindiziert.
4-Methylpyrazol	Zur Therapie der Ethylenglykolvergiftung bei der Katze nicht geeignet, da wirkungslos.
Metoclopramid-hydrochlorid	Katzen können Anzeichen von Desorientiertheit und wahnähnlichem Verhalten zeigen.
Miboleron (Dimethyl-Nortesteron)	Aufgrund der geringen therapeutische Breite bei der Katze nicht zu empfehlen; ab 120 µg/Tag sind Todesfälle und ab 60 µg/Tag Leberversagen möglich.
Morphinsulfat	Aufgrund der Glukuronidierungsdefizienz verzögerte Ausscheidung (Eliminationshalbwertszeit ca. 3 h); kann bei der Anwendung ohne Tranquillizer zu ZNS-Exzitationen führen.
Natriumphosphate (Salze)	Katzen sind empfindlich in Bezug auf Elektrolytungleichgewichte, nicht als Laxans anwenden.
Nitrofurantoin	Gastrointestinale Störungen (Erbrechen) und Hepatopathien möglich
Opiate	Exzitatorisches Verhalten möglich (erhöhte Empfindlichkeit der Katzen bezüglich Psychopharmaka)
Organophosphate	Erregung des Parasympathikus, Hypersalivation, Erbrechen, Diarrhoe, Miosis, Ataxie, Bronchialspasmus, Muskelkrämpfe
Oxazepam	Als Appetitstimulans bei der Katze geeignet
Oxymorphon-hydrochlorid	Hohe Dosen können Ataxie, Hyperästhesie und Verhaltensänderungen verursachen.
Oxytetracyclin	Oral verabreichte Tetracycline werden nur schlecht vertragen.
Paracetamol	Aufgrund der Glukuronidierungsdefizienz kommt es sehr leicht zu Vergiftungserscheinungen, die Applikation wird nicht empfohlen.
Pentazocinhydrochlorid	Eliminationshalbwertszeit bei der Katze 84 min gegenüber 22 min beim Hund. Kann dysphorische Reaktionen verursachen.
Phenazopyridin	Hämolyse, Hämaturie und Ikterus
Phenobarbital	Aufgrund der Glukuronidierungsdefizienz langsamere Metabolisierung
Phenytoin	Aufgrund der Glukuronidierungsdefizienz Akkumulationsgefahr (Eliminationshalbwertszeit Katze 42–108 h, Hund 2–8 h). Kann dermale Atrophie verursachen; Anwendung bei der Katze wird kontrovers diskutiert!
Povidon-Iod	Bei Katzen erhöhte Neigung zu Hautirritationen; s. auch Iod

3 Besonderheiten der Arzeimittelwirkungen bei der Katze (Fortsetzung)

Wirkstoff	Besonderheiten bei der Katze
Propofol	Aufgrund der Glukuronidierungsdefizienz verlangsamte Elimination, repetitive Anwendung führt zu erhöhter Heinzkörper-Bildung, Anorexie, Lethargie, Übelkeit und Durchfall.
Pyrimethamin	Bei der Katze stärker auftretende Nebenwirkungen: Anorexie, Übelkeit, Erbrechen, Depression, Knochenmarkdepression
Salicylsäure	Siehe Acetylsalicylsäure
Streptomycin	Krämpfe möglich
Sulfasalazin	Ist ein Salicylsäurederivat; infolge der Glukuronidierungsdefizienz verzögerte Metabolisierung, Vorsicht bei der Anwendung; Anämien möglich.
Sulfonamide	Nebenwirkungen: Anorexie, Leukopenie, Anämie; höhere Toxizität für Jungtiere
Tetracyclin	Oral verabreichte Tetracycline werden nur schlecht vertragen.
Thiabendazol	Wird unter anderem glukuronidiert, verzögerte Metabolisierung
Thiamylal	Verursacht vor allem bei Siamesen ZNS-Depressionen
Thioguanine	Katzen sind besonders anfällig bezüglich Knochenmarksuppression
Thiopental-Natrium	Kann bei der Katze nach der Injektion Apnoe und milde arterielle Hypertension auslösen
Tiletamin	Nach der Injektion Absinken von Herzfrequenz und Blutdruck. Die Augen bleiben geöffnet und benötigen Schutz. Schlechte Tolerierung des Endotrachealtubus. Die intramuskuläre Injektion kann schmerzhaft sein.
Trimethoprim	Nebenwirkungen: Anorexie, Leukopenie, Anämie
Tropicamid	Auslösen von Speicheln möglich
Xylazin	Oft Erbrechen 3–5 min nach der Applikation

Weiterführende Literatur

Adams, H.R.: Veterinary Pharmacology and Therapeutics. Iowa State University Press, Ames 2001.

Allan, D.G.: Handbook Of Veterinary Drugs. William & Wilkins, Lippincott, Philadelphia 2004.

Löscher, W., Ungemach, F.R., Kroker, R.: Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren. Parey Verlag, Berlin 2003.

Plumb, D.C.: Veterinary Drug Handbook. Iowa State University Press, Ames 2002.

29 Vergiftungen

Johanna Fink-Gremmels

Kapitelübersicht

29.1	**Einleitung**	**789**
29.2	**Diagnostik**	**789**
29.3	**Erste Maßnahmen bei Vergiftungen**	**792**
29.4	**Kinetisches Verhalten toxischer Stoffe bei Feliden**	**793**
29.5	**Mechanismen der Toxizität und Organschäden nach Vergiftungen**	**794**
29.5.1	Neurotoxizität	794
29.5.2	Ototoxizität	797
29.5.3	Dermale Toxizität	798
29.5.4	Gastrointestinale Toxizität	798
29.5.5	Hepatotoxizität	799
29.5.6	Nephrotoxizität	800
29.5.7	Kardiopulmonale Toxizität	801
29.5.8	Hämatotoxizität	802
29.6	**Systemische Toxizität (Reproduktionstoxizität, Immunotoxizität, Kanzerogenität)**	**803**
Weiterführende Literatur		**803**

29.1 Einleitung

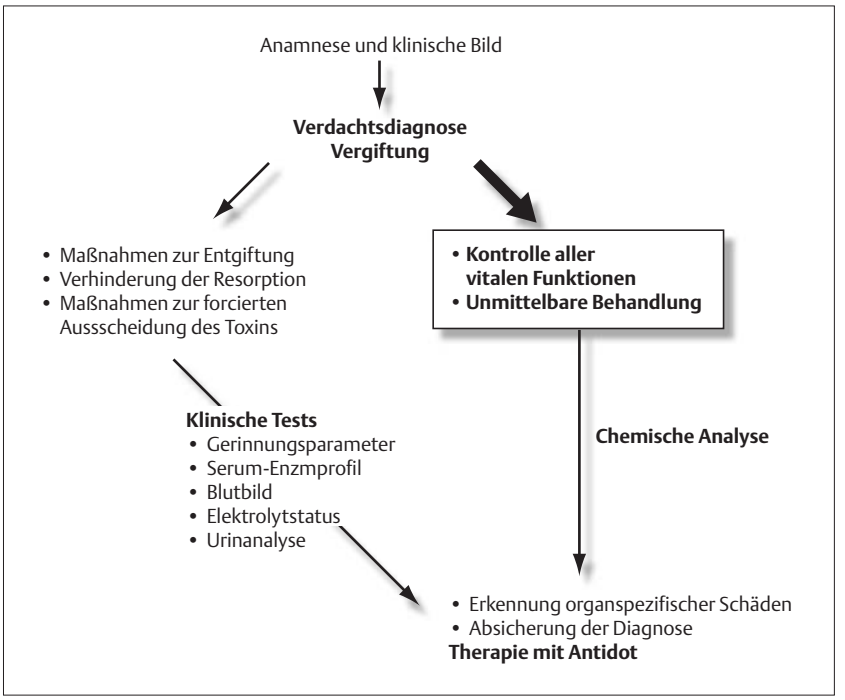
Der Lebensraum von Hauskatzen hat sich in den vorangegangen Dezennien deutlich verändert. Aus der früheren „Bauernkatze“, die vor allem als Mäusejäger gehalten wurde, ist die Familienkatze geworden, die vorwiegend im Haus lebt, artig auf die Katzentoilette geht und nur mit Mühe die nötige Portion Pflanzenfasern aufnehmen kann, die zur Selbstregulation und Selbstreinigung des Verdauungsapparates, vor allem zur Entfernung von Haarbezoaren nötig sind.

Mit der Veränderung des Lebensraums hat sich auch das Spektrum der Schadstoffe/Toxine, die für Katzen ein Gesundheitsrisiko bedeuten, verändert. Standen früher Vergiftungen durch Mittel zur Bekämpfung von Ratten- und Mäusen im Vordergrund, so kommen heute Patienten in die Sprechstunde, die an festlichen Blumensträußen geknabbert oder die Einstreu der Katzentoilette aufgenommen haben, mit Haushaltsreinigungsmitteln in Berührung gekommen sind oder auf liebevolle aber unsachgemäße Weise durch ihre Besitzer mit allerlei Arzneimitteln behandelt wurden.

Die Zahl der Katzenpatienten mit Vergiftungserscheinungen scheint zuzunehmen. Diese Zunahme ist jedoch wahrscheinlich relativ; eine Bauernkatze, die etwas Unverträgliches gefressen hat, wird sich zurückziehen und nach Katzenmanier in einem Versteck über Tage verbleiben, oft unerkannt Schmerzen erleiden, nach Tagen geschwächt aber erholt wieder auftauchen oder aber an der Intoxikation gestorben sein. Die heutige Familienkatze ist unter ständiger Aufsicht, Verhaltensänderungen werden von den Besitzern sofort bemerkt, auch wenn diese oft falsch interpretiert werden. Zu den Fehlinterpretationen gehört auch die übertriebene Sorge von Katzenliebhabern, die ihre Katze beobachten, wie sie an Pflanzen knabbert und besorgt den Tierarzt konsultieren, in der Angst, dass die Katze sich vergiftet haben könnte. Tierzeitschriften und Katzenvereine publizieren „Hausmittel“ zur Pflege und Behandlung von Katzen, deren wissenschaftliche (tierärztliche) Korrektheit häufig fragwürdig ist. Glücklicherweise sind Katzen sehr eigensinnig und fressen nicht alles, was ihnen von besorgten Besitzern aufgeboten wird, und auch die Behandlung von Katzen – das Verabreichen von Arzneimitteln – gelingt nicht immer. Katzen sind sehr wählerisch, olfaktorisch sehr kritisch und kauen alles gründlich (im Gegensatz zum Hund, der seine Mahlzeit verschlingt). Diese Eigenart ist ein guter Schutz vor Vergiftungen. Andererseits können der ausgeprägte Spieltrieb und die sorgfältige Fellpflege der Katze zum Verhängnis werden.

29.2 Diagnose

Die Diagnose „Intoxikation“ muss durch den behandelnden Tierarzt als Differentialdiagnose zahlreicher Krankheitsbilder berücksichtigt werden. Die Aussage von Besitzern wie: Mein Nachbar ist kein Katzenliebhaber und hat meiner Katze etwas Falsches zu fressen gegeben, sollte sehr kritisch bewertet werden. Andererseits können von Besitzern häufig sehr präzise



1 Der Weg von der Verdachtsdiagnose zur Therapie bei Vergiftungen.

Angaben gemacht werden, wenn die Aufnahme oder Exposition direkt beobachtet wurde. Beim ersten (telefonischen) Kontakt mit Katzenbesitzern sollte man immer darum bitten, Verpackungen, Behältnisse oder andere Reste des „Giftes" mitzubringen, um anhand dieser „Beweisstücke" den möglichen Zusammenhang zwischen der Exposition des Tieres und den klinischen Symptomen herstellen zu können. Bei der klinischen Untersuchung des Patienten ist zunächst auf den Allgemeinzustand zu achten, und die vitalen Funktionen sind zu kontrollieren. Der Leitsatz:

Erst den Patienten behandeln und dann die Vergiftung!

sollte in jeder Praxis allgegenwärtig sein. Dies gilt auch, wenn die Diagnose Vergiftung erst als Differentialdiagnose nach Ausschluss häufiger tierartspezifischer Krankheiten gestellt wird. Hierbei ist es wichtig, den Lebensraum (Hauskatze mit oder ohne Freigang) und die Gewohnheiten der Katze zu erfragen, da hierdurch wichtige Hinweise auf die Art der Vergiftung erhalten werden können. Auch ist es wichtig in Erfahrung zu bringen, ob der Besitzer bereits eigenständig Maßnahmen zur Behandlung des Tieres unternommen hat (am selben Tag oder an den vorangegangenen Tagen). 1 verdeutlicht das diagnostische Vorgehen.

Nur für wenige toxische Stoffe steht ein spezifisches **Antidot** zur Verfügung (s. 1). Der Einsatz von Antidota ist auch nur dann gerechtfertigt, wenn Anamnese und klinisches Bild eine eindeutige Diagnose zulassen. In vielen Fällen haben auch Antidota eine eigene pharmakologische Wirkung und führen bei unsachgemäßer Anwendung zu unerwünschten Nebeneffekten.

Die Möglichkeiten, durch **chemische Analyse** die Vergiftungsursache zu erkennen, sind sehr begrenzt. Diese Analysen sind häufig nur in spezialisierten Laboratorien möglich (Medizinische, Chemische, Landwirtschaftliche Untersuchungsämter, Gerichtsmedizinische Abteilungen großer Krankenhäuser oder Polizeilaboratorien). In der Regel dauern diese Untersuchungen zu lang (s. Leitsatz) und sind oft sehr kostspielig. Der Besitzer sollte hierüber frühzeitig informiert werden, wobei auch die Grenzen der analytischen Möglichkeiten besprochen werden sollten. Dennoch ist es empfehlenswert, bei der Verdachtsdiagnose (vor allem, wenn der Patient nicht überlebt!) Proben zu entnehmen, für den Fall, dass es zur (gerichtlichen) Auseinandersetzung kommt. Bei der Probennahme ist auf eine ausreichende Menge (Blut/Serum 5–10 ml; Urin soviel wie möglich; Nieren vollständig, Leber vollständig, Mageninhalt vollständig) sowie auf eine adäquate Lagerung der Proben (für analytische Zwecke bei -20 °C, für klinisch-chemische Untersuchungen/Enzymmessungen bei 4 °C bis zu 72 Stunden) bzw. eine gute Fixierung der Gewebeproben (gepufferte Formalinlösung) für histologische Untersuchungen zu achten. Alle bereits durchgeführten Therapiemaßnahmen, insbesondere

1 Antidota und Beispiele spezifischer Antagonisten

Vergiftungsursache	Antidot/Therapie und Dosisempfehlung
Acetylsalicysäure (Aspirin)	Symptomatisch (Gastritis), Natriumbicarbonat zur Förderung der renalen Ausscheidung
Acetaminophen	s. Paracetamol
Arsen	Dimercaprol (BAL): 3–6 mg/kg alle 4 Stunden für 2 Tage, danach alle 12 Stunden; Nierenfunktion kontrollieren
Amitraz	Atipamezol: 0,1–0,3 mg/kg i.m.
Bentonit	Symptomatische Behandlung (Anämie/Methämoglobinämie)
Barbiturate	Symptomatisch sowie Natriumbicarbonat 1–2 m Eq/kg i.v. bis 6-mal täglich (Alkalisierung des Urins) und forcierte Diurese
Benzodiazepine	Flumazenil: 0,5 mg/kg
Benzoesäurederivate – Benzoylperoxid – Benzylbenzoat	Symptomatische Behandlung (Gastroenteritis, ZNS)
Blei	$CaNa_2$-EDTA (1%) als Infusion in 5%iger Dextroselösung: 25–50 mg/kg/Tag für 1–4 Tage D-Penicillamine: 110 mg/kg/Tag oral
Carbamate	Atropin: 0,1–0,2 mg/kg 1/3 i.v. plus 2/3 s.c., alle 6 Stunden
Chlorierte Kohlenwasserstoffe	Symptomatisch: Barbiturate, Benzodiazepine
Cholecalciferol	Forcierte Diurese, Calcitonin 4–6 IU/kg
Cumarine	Vitamin K_1 (initial 0,5 mg/kg alle 4 Stunden i.v. oder i.m., 5 mg/kg oral zur Nachbehandlung)
Cyanid	Natriumnitrit: 22 mg/kg i.v.
Dieffenbachia (Zimmerpflanze)	Sucralfat, Antihistaminika
Ethylenglykol (Frostschutzmittel)	Ethanol (20%; 5 ml/kg alle 6–8 Stunden)
Haushaltsreiniger	Neutralisieren mit Milch oder Eiweiß, keine Emetika
Ivermectine	Symptomatisch: Flüssigkeitstherapie, antibiotische Prophylaxe
Indandionderivate	siehe Cumarine
Lindan	Symptomatisch: Barbiturate, Benzodiazepine
Lithium	NaCl-Infusion
Metaldehyd	Symptomatisch: Barbiturate oder Benzodiazepine
Methämoglobinämie	Ascorbinsäure: 30 mg/kg oral 4-mal täglich
Nitrat/Nitrit	Ascorbinsäure: 30 mg/kg oral 4-mal täglich
NSAIDs (nichtsteroidale Antiphlogistika)	Sucralfat: 0,25–0,5 bis zu 4-mal täglich, forcierte Diurese
Opiate	Naloxon: 10–40 µg/kg i.v./i.m.
Organophospate	Atropin: 0,1–0,2 mg/kg, 1/3 i.v. plus 2/3 s.c. Obidoxim: 2,5–4 mg/kg i.v. oder i.m.
Oxalat	Dicalciumphosphat: 0,5 mg/kg/Tag oral
Paracetamol	N-Acetylcystein: initial bis 140 mg/kg i.v., danach 70 mg/kg 4–6-mal täglich, Vitamin C: 30 mg/kg oral

1 Antidota und Beispiele spezifischer Antagonisten (Fortsetzung)

Vergiftungsursache	Antidot/Therapie und Dosisempfehlung
Phenole – Pflanzen – Reinigungsmittel	N-Acetylcystein: initial 140 mg/kg oral; dann 70 mg/kg mehrmals täglich
Pyrethroide	Symptomatisch
(Methyl-)Quecksilber	D-Penicillamin, Dimercapto-1-propansulfonsäure (DMPS-Heyl), Dimercaprol (BAL): 3–6 mg/kg alle 4 Stunden für 2 Tage, danach alle 12 Stunden; Nierenfunktion kontrollieren
Strychnin	Symptomatisch: Benzodiazepine oder Barbiturate
Thallium	Diphenylthiocarbazon (Dithizon) bis 70 mg/kg 3-mal pro Tag, Antidotum Thallii-Heyl

eine Aufstellung der verabreichten Arzneimittel, sind dem Untersuchungsinstitut mitzuteilen. Mit dem Untersuchungsinstitut ist vor dem Versenden der Proben telefonisch Kontakt aufzunehmen (Proben, die mehrere Tage auf dem Postweg waren, sind in der Regel wertlos!).

29.3 Erste Maßnahmen bei Vergiftungen

Die wichtigste Maßnahme im Falle einer akuten Vergiftung sind das Entfernen des Schadstoffes (Haut, Schleimhäute) sowie die Verhinderung der (weiteren) Resorption von Toxinen. Hierzu einige praktische Hinweise (die Dosierungsangaben dienen zur Orientierung):

- Detoxifikation von Haut und Schleimhäuten: Spülungen mit (viel) Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung. Zur Reinigung der Haut keine Lösungsmittel oder Detergentien verwenden (diese fördern die Resorption). Im Bedarfsfall sind Waschungen mit Kindershampoo oder Aufwaschmittellösungen (stark verdünnt) durchzuführen.
- Auslösen von Erbrechen: Xylazin (1,1 mg/kg i.m.). Respirationsstörungen sind möglich; die Wirkung von Xylazin kann durch Yohimbin (0,1 mg/kg i.v.) antagonisiert werden. Erbrechen darf nicht provoziert werden bei einer Intoxikation mit ätzenden Stoffen, Lösungsmitteln sowie Vergiftungen durch die Zimmerpflanze *Dieffenbachia*. Emetika sind kontraindiziert bei Bewusstlosigkeit.
- Magenspülung: mit Wasser oder warmer physiologischer Kochsalzlösung, so schonend wie möglich, mehrfach wiederholen (5–10 ml/kg KM).
- Peritoneale Dialyse: bei Patienten mit akutem Nierenversagen oder komatösen Patienten alternierend 5% Dextrose plus 0,45% NaCl in KCl-Lösung (15 mmol/l Kalium) oder 5 % Dextrose mit Bicarbonat (44,6 mmol/l) und KCl (15 mmol/l Kalium).
- Adsorbentia: Carbo medicinalis pulv. (wässrige Aufschwemmung 1g/5 ml Wasser) 2–5 g/kg KM. Die Gabe von Carbo medicinalis ist auch dann noch sinnvoll, wenn eine Resorption bereits stattgefunden hat, da hierdurch der enterohepatische Kreislauf vieler Toxine unterbrochen wird.
- Osmotische Laxantia: Sorbitol (70%ig, 3 ml/kg oral); Natriumsulfat (nicht jedoch Natriumphosphat) 250 mg/kg oral; vorzugsweise in Kombination mit Carbo medicinalis.
- Stimulation der Diurese: Mannitol 0,5–2 g/kg i.v. bei Anurie oder zerebralem Ödem. Forcierte Diurese mit Infusionen und Furosemid (2–4 mg/kg i.v. oder i.m.; alternativ 1–2 mg/kg oral).
- Stimulation der renalen Exkretion (ion-trapping): Ansäuerung des Urins zur Förderung der Ausscheidung von Basen: Ammoniumchlorid 20 mg/kg/Tag oral, in mehreren Teilgaben, Ethylendiamindehydrochlorid 1–2 Tabletten pro Tag. Alkalisierung des Urins zur Förderung der Ausscheidung von Säuren: Natriumbikarbonat (0,5–2,0 mEq/kg i.v. alle 4 Stunden), 0,1–0,2 g/kg oral.

Um dem Tierarzt die Diagnosestellung zu erleichtern, sollten nachfolgend einige typische aber auch zufällige Vergiftungsfälle bei der Katze besprochen werden, wobei im Hinblick auf die Differentialdiagnose nicht die verschiedenen toxischen Stoffe besprochen werden sollen, sondern eine Übersicht auf der Basis typischer klinischer Veränderungen bzw. Organschäden gegeben wird.

29.4 Kinetisches Verhalten toxischer Stoffe bei Feliden

Schädliche Chemikalien/Wirkstoffe können eine Vielzahl toxischer Wirkungen auslösen. Die meisten Stoffe wirken **systemisch,** d.h. auf ein oder mehrere Organsysteme und nur bei einigen Säuren und Laugen treten ausschließlich **lokale** Reaktionen am Ort des Kontaktes auf. Voraussetzung für die systemische Wirkung eines Stoffes ist seine Aufnahme (Resorption) durch den Magen-Darm-Trakt, die Atemluft oder die Haut. Der Magen-Darm-Trakt bei Feliden, die ursprünglich echte Carnivoren sind, ist kurz und damit ist auch die **Passagezeit** kurz. Dies spielt auch eine wichtige Rolle beispielsweise bei der Behandlung von Katzen mit Anthelminthika, die – um eine therapeutische Wirkung zu erzielen – häufig mehrfach und in kürzeren Dosierungsintervallen gegeben werden müssen als beim Hund. Im Hinblick auf Giftstoffe ist die schnelle Passagezeit eher von Vorteil (s. 28.2.1).

Katzen vermeiden das **Einatmen** von kontaminierter Luft (Ammoniak, Schwefelwasserstoff), sind hierbei jedoch weniger selektiv als Hunde.

Eine Besonderheit stellt die Struktur der Haut der Katzen dar. Durch die ca. 8 000–25000 Haarfollikel/cm^2 Hautoberfläche (beim Hund sind es nur 1 000–9 000/cm^2) ist die transkutane Resorptionsrate bei der Katze außergewöhnlich hoch. Die kutane Exposition stellt damit einen besonderen Risikofaktor bei Katzen dar; gleichzeitig wird die Katze mit dem ihr eigenen Instinkt der Körperpflege auf die Haut aufgebrachte Stoffe sofort ablecken und damit oral aufnehmen.

Nach **oraler** Aufnahme von Giftstoffen gelangen diese zunächst in den Magen, der bei der Katze diätabhängig einen pH-Wert zwischen 1,5 und 2,0 aufweist. Aus diesem sauren Milieu werden nur wenige Stoffe resorbiert, der Hauptort der Resorption ist – wie beim Menschen – der Dünndarm mit einem pH-Wert zwischen 6,7 und 9,3.

Stoffe, die aus dem Dünndarm resorbiert werden, gelangen zunächst in die **Leber** und können hier metabolisiert werden. Biologische Zielsetzung der Biotransformationsvorgänge ist es, sowohl körpereigene Stoffe (Hormone, Neurotransmitter) als auch körperfremde (Arzneimittel, toxische Stoffe) in Metaboliten umzuwandeln, die mit der Gallenflüssigkeit oder durch die Nieren ausgeschieden werden können. Für diese Biotransformationsvorgänge besitzt die Leberzelle leistungsfähige oxidierende Enzymsysteme (Cytochrom-P450-Monooxygenasen, flavinabhängige Monooxygenasen) oder reduzierende Enzymsysteme (Ketoreduktasen, Chinonreduktasen, Cytochrom-P450- und NADPH-Cytochrom-P450-Reduktasen).

Diese so genannten Phase-I-Biotransformationen können Stoffe deaktivieren (Abnahme der Wirksamkeit) als auch aktivieren, wobei schädliche Reaktionsprodukte entstehen. Beispiele derartiger Aktivierungsprozesse sind die Bildung von reaktiven Epoxiden, die mit funktionellen Eiweißen aber auch der DNA regieren können.

Die 2. Phase der Biotransformation ist gekennzeichnet durch Konjugationsreaktionen, wobei Fremdstoffe (oder deren Phase-I-Metaboliten) zumeist in wasserlösliche und damit leichter ausscheidbare Verbindungen umgesetzt werden. Bei Konjugationsreaktionen werden bestimmte Moleküle des Intermediärstoffwechsels, z.B. Glutathion, Glucuronsäure, Sulfat-, Methyl- oder Acetylgruppen mit Hilfe von Enzymreaktionen auf die zu metabolisierende Substanz übertragen. Auch hier kann das entstehende Produkt (der konjugierte Metabolit) im Einzelfall toxisch sein.

Im Hinblick auf die Wirkung von Toxinen bei der Katze ist von besonderer Bedeutung, dass alle Feliden eine sehr **geringe Glukuronidierungskapazität** besitzen, was auf einen spezifischen Mangel an UDP-Glucuronyltransferase zurückzuführen ist. Diese Eigenart der Feliden erklärt die ungewöhnlich hohe Sensitivität von Katzen gegenüber zahlreichen Arzneimitteln und Toxinen wie beispielsweise Aspirin, Acetaminophen (Paracetamol), Phenytoin, heterozyklischen Alkoholen (Hexobarbital), Carboxylsäuren (alpha-Aminobenzoesäure) ungesättigten Ketonen (Progesteron), Morphinen, Phenolen und anderen Aromaten sowie Carbamaten, Sulfonamiden, 1,3-Decarboxylverbindungen (Phenylbutazon) und Chloramphenicol. Durch die geringe Glukuronidierungskapazität werden diese Stoffe nur sehr langsam ausgeschieden, bei wiederholter Verabreichung kommt es zur Akkumulation im Organismus und damit zu Vergiftungserscheinungen (s. 28.2.3).

Neben diesen vor allem in der Leber lokalisierten Enzymsytemen finden Biotransformationsvorgänge (z.B. durch Esterasen, Amidasen) auch in anderen Zellen des Körpers sowie durch Mikroorganismen des Darmes statt. Die Expression von Biotransformationsenzymen ist variabel und wird durch das Alter, das Geschlecht (Hormone sind Substrate für Biotransformationsenzyme) sowie durch Nahrungsmittelkomponenten beeinflusst. Zudem können bestimmte Stoffe als Enzyminduktoren (beispielsweise Barbiturate, Phenytoin) oder Enzyminhibitoren (fungistatische Azole, therapeutisch eingesetzte Monoamino-

oxidase-Hemmstoffe) wirken und somit die aktuelle Biotransformationskapazität beeinflussen (s. Arzneimittelwechselwirkungen).

Die **Ausscheidung** von Fremdstoffen erfolgt vorwiegend renal, aber auch biliär (Ausscheidung mit der Gallenflüssigkeit in den Darm und damit mit den Faeces) sowie über die Atemwege (Exhalation von flüchtigen Stoffen), die Haut (ätherische Öle) und Körpersekrete wie Speichel, Prostatasekret und Milch.

Im Intoxikationsgeschehen ist die **renale** Ausscheidung von besonderer Bedeutung. Die renale Eliminationskapazität is abhängig von der renalen Filtrationskapazität (renale Durchblutung) sowie spezifischen Transportvorgängen in der Niere, vor allem im proximalen Tubulus. Bei Abnahme der Filtrationsoberfläche und/oder der Membranpermeabilität im Glomerulus (Glomerulonephritis) oder einem Abfall des Filtrationsdruckes (Hypovolämie) verbleiben harnpflichtige Substanzen wie Harnstoff und Kreatinin, aber auch alle Arzneimittel und Toxine länger im Blut und damit im Organismus. Die in der Niere mögliche Rückresorption von Stoffen in die Zellen des proximalen Tubulus, die häufig begleitet ist von einer Akkumulation des Stoffes in diesen Zellen, erklärt die Nephrotoxizität zahlreicher Stoffe (z.B. Schwermetalle, Aminoglykoside, Zytostatika).

Ein allgemeiner Parameter zur Quantifizierung der Eliminationsgeschwindigkeit ist die so genannte Clearance, welche die Dimensionen Menge/Konzentration und Zeit miteinander verknüpft und damit ein Maß der Eliminationsgeschwindigkeit ist. Eine übliche Maßnahme in der Behandlung von Intoxikationen ist es dann auch, die **Clearancerate** zu erhöhen. Durch eine forcierte Diurese, d.h. durch gleichzeitige Gabe von Flüssigkeit und diuretisch wirksamen Stoffen (z.B. Furosemid), kann die Ausscheidung von Arzneimitteln und Toxinen gefördert werden. Es ist jedoch wichtig darauf hinzuweisen, dass Furosemid, das häufig für eine forcierte Diurese eingesetzt wird, selbst nephrotoxisch ist und vor allem bei (Intoxikations-) Patienten mit vorgeschädigter Niere zu unerwünschten Komplikationen führen kann (auch bei Digitalis-Überdosierung/Intoxikation sollte kein Furosemid eingesetzt werden).

Eine Verbesserung der Clearancerate kann auch durch Beeinflussung des Harn-pH-Wertes erreicht werden. Allgemein gilt, dass schwache Säuren schnell über einen alkalischen Urin ausgeschieden werden, während schwache Basen schneller bei saurem pH-Wert des Urins ausgeschieden werden können (s. Henderson-Hasselbalch-Gleichung). Durch Gabe von Ammoniumchlorid (20 mg/kg/Tag verteilt über mehrere Einzelgaben) wird der Urin sauer, durch Gabe von Natriumbicarbonat (0,5–2,0 mEq/kg alle 4 Stunden) wird er alkalisch. Gleichzeitig muss darauf hingewiesen werden, dass zahlreiche Stoffe mit typischer Akkumulationsneigung in den Zellen des proximalen Tubulus (s. Schwermetalle und Aminoglykoside) durch eine forcierte Diurese nicht ausgewaschen werden können.

29.5 Mechanismen der Toxizität und Organschäden nach Vergiftungen

Im Hinblick auf spezifische Wirkungsmechanismen und die Kinetik bestehen im Gesamtorganismus keine Unterschiede zwischen Arzneimitteln und Giftstoffen. In beiden Fällen werden durch diese körperfremden Stoffe physiologische Funktionen beeinträchtigt, wobei in der Toxikologie die Dimension der irreversiblen Funktionsstörung und der aktuelle Zelltod hinzukommen. Grundsätzlich können alle Zellfunktionen und -strukturen Angriffsort für toxische Chemikalien sein. Eine irreversible Schädigung essentieller Funktionen führt zum Zelltod. Derartige unmittelbare Schäden werden jedoch nur selten, beispielsweise beim Kontakt mit starken Säuren und Laugen gesehen, die zur Eiweißfällung und damit zum unmittelbaren Zelltod und zu Gewebsnekrosen führen. Im Allgemeinen geht es bei Intoxikationen jedoch um Funktionsbeeinträchtigungen oder die Schädigung einzelner Zellareale, z.B. periportale Nekrosen in der Leber mit der Möglichkeit der Regeneration. Die Regenerationsfähigkeit ist jedoch gewebsspezifisch, wodurch auch die Prognose organspezifischer Defekte variiert.

29.5.1 Neurotoxizität

Die Fähigkeit der Nervenzelle, über Neurotransmitter Informationen an andere Nervenzellen bzw. an Zellen von Erfolgsorganen weiterzugeben, bietet neurotoxischen Stoffen eine Vielzahl von Angriffsmöglichkeiten. Gemäß dieser verschiedenen Angriffspunkte können folgende Schädigungen differenziert werden:

- Neuropathien,
- Axopathien,
- Myelopathien,
- Störungen der Transmitterfunktionen.

Neuropathien führen zum Absterben des Neurons. Im ZNS wird der freigewordene Raum durch Gliazellen ausgefüllt, wodurch das Bild einer Gliosis ent-

steht. Typische Beispiele von Neuropathien sind Cyanat- oder Kohlenmonoxid-Vergiftungen, aber auch Methanol (in Lösungsmitteln, Reinigungsmitteln) sowie hohe Konzentrationen an Methylquecksilber (Pestizidbelastung, einseitige Fütterung von Katzen mit Fisch- und Meerestierabfällen) können zu Neuropathien führen. Klinisch stehen Sehstörungen sowie Bewegungskoordinationsstörungen im Vordergrund.

Axopathien resultieren aus der unterschiedlichen Empfindlichkeit von spezifischen Axonen. Diese Empfindlichkeit scheint proportional zur Länge des Axons zu sein. Neurotoxische Stoffe schädigen daher hauptsächlich die langen Axone des sensorischen und motorischen peripheren Nervensystems. Diese können nach einer Schädigung im Gegensatz zu den ebenso langen Neuronen des vegetativen Nervensystems nicht regenerieren. Axopathien werden hervorgerufen durch zahlreiche **Lösungsmittel**, die häufig primär eine narkotische bzw. hypnotische Wirkung besitzen, die übergeht in motorische und psychische Störungen. Zudem führen chlorierte zyklische Kohlenwasserstoffe (DDT, Lindan) zur Blockade axonaler Na^+- und K^+-Kanäle.

Periphere Polyneuropathien bei der Katze wurden auch im Falle einer völlig unerwarteten Vergiftung mit **ionophoren Polyethern** beobachtet. Ionophore (beispielsweise Monensin, Salinomycin, Lasalocid) sind als Kokzidiostatika bei mehreren Tierarten im Einsatz. Durch unbeabsichtigten Übergang in Katzenfutter (Carry-over im Rahmen der Mischfutterherstellung) traten bei betroffenen Tieren schwerwiegende Intoxikationen und einige Todesfälle auf, die auf die besondere Empfindlichkeit der Katze gegenüber diesen Stoffen zurückzuführen sind. Klinisch stehen bei dieser Intoxikation motorische Ausfälle bis zur kompletten Lähmung, Tremor und Krämpfe, gefolgt von einer allgemeinen Muskelschwäche, im Vordergrund. Übrigens sind auch Pferde gegenüber ionophoren Polyethern viel empfindlicher als Geflügel und Wiederkäuer. Bei Pferden sind im Rahmen des Intoxikationsgeschehens auch Myokardveränderungen zu beobachten.

Myelopathien, die das periphere oder zentrale Nervensystem betreffen können, werden vergleichsweise selten beobachtet. Sie sind typisch für das Desinfektionsmittel Hexachlorophen sowie für chronische Bleivergiftungen, die früher gelegentlich bei „Tankstellenkatzen“ sowie nach Beschuss von Katzen mit bleihaltigem Schrot auftrat.

Störungen der Neurotransmitterfunktionen: Substanzen, die die chemische Neurotransmission beeinflussen, können zu schweren klinischen Intoxikationserscheinungen führen und sogar tödlich enden; sie schädigen im Allgemeinen Neuronen oder neuritische oder axonische Fortsätze nicht, so dass die Intoxikation bei rechtzeitiger Behandlung reversibel ist.

Bekannte Beispiele aus dieser Stoffgruppe sind die Alkylphosphate, die durch Hemmung des Enzyms Acetylcholinesterase zu einer relativen Überstimulation präganglionärer Neuronen sowie der neuromuskulären Erregungsüberleitung führen. Hierdurch sind die typischen Symptome einer Alkylphosphatvergiftung, wie Hypersalivation, Miosis, Bradykardie, Muskelzuckungen und Krämpfe, zu erklären.

Die Wirkungen zahlreicher anderer Arzneimittel, u.a. der Adrenergika, Dopaminergika, Serotinergika, GABA-Agonisten/Antagonisten, beruhen auf ihrer Interaktion mit Neurotransmitterrezeptoren; entsprechend entstehen bei Überdosierung oder unsachgemäßer Anwendung Vergiftungserscheinungen (s. Kap. 28).

Im Rahmen der Vergiftungsproblematik bei Katzen sind vor allem folgende Stoffe von Bedeutung:

Strychnin: Obwohl als verbotene Substanz zu bewerten, werden immer noch **Strychnin-Intoxikationen** gemeldet. Beachtung verdient, dass Katzenbesitzer Strychnin häufig als Vergiftungsursache angeben, ohne diese Aussage begründen zu können. Katzen sind jedoch relativ unempfindlich (im Vergleich mit anderen Tierarten) gegenüber Strychnin. Strychnin unterdrückt die Wirkung des inhibitorisch wirksamen Glycins im ZNS und im Rückenmark. Klinisch manifestiert sich die Hemmung der inhibitorischen Interneuronen durch Übererregbarkeit, Überempfindlichkeit (Hyperästhesie beim Berühren des Tieres) sowie tetanische Krämpfe. Häufig sitzen vergiftete Katzen völlig regungslos da und zeigen diese Symptome erst nach Berührung. Die Therapie besteht in der Gabe von Benzodiazepinen oder Barbituraten.

Metaldehyd: Metaldehyd ist als Schneckenbekämpfungsmittel im Einsatz. Die Schneckenköder ähneln Trockenfutterzubereitungen für Katzen und werden offensichtlich durch Katzen auch gern aufgenommen. Metaldehyd wird im Organismus zu Acetaldehyd umgewandelt, das zu einer Verringerung der Serotonin- und GABA-Konzentrationen im ZNS führt. Klinisch stehen bei vergifteten Tieren epileptiforme Anfälle, Muskeltremor und Inkoordination, Speichelfluss und Tachykardie im Vordergrund. Im Gegensatz zum Strychnin besteht keine Hyperästhesie, d.h. Krämpfe und Muskeltremor sind nicht durch Berührung auszulösen. Die Behandlung erfolgt symptomatisch mit Barbituraten oder Benzodiazepinen.

Pyrethroide: Pyrethroide sind als Insektizide weit verbreitet und werden als Antiektoparasitika auch therapeutisch genutzt. Katzen sind gegenüber Pyrethroiden, die auf Na^+/K^+-Kanäle sowie auf GABA-Rezeptoren im ZNS (= Typ-2-Cyanopyrethroide) wirken, außerordentlich empfindlich und reagieren mit Übererregbarkeit und Tremor, Salivation und Dyspnoe; typisch ist jedoch das Fehlen von Krämpfen. Handelsübliche Pyrethroide zur Insektenbekämpfung enthalten häufig Citrusöl, das neben geruchskorrigierenden Eigenschaften auch als Insektenrepellent wirkt. Citrusöl führt bei Katzen zu hochgradiger Depression des ZNS und zu Koma. Die besondere Empfindlichkeit von Katzen ergibt sich aus der ihnen eigenen sehr geringen Glukuronidierungskapazität (s. Biotransformation und Elimination), wodurch vor allem bei wiederholtem Kontakt das Risiko von Vergiftungserscheinungen zunimmt. Die Behandlung beschränkt sich auf die Unterstützung vitaler Funktionen.

Avermectine: Avermectine, wobei **Ivermectin** als wichtigster Vertreter dieser Stoffgruppe gilt, werden als Antiendektoparasitika in zunehmendem Maße verwendet. Avermectine verstärken die inhibitorische GABA-Wirkung im ZNS, wobei bei Intoxikationen klinisch eine zentralnervöse Depression, Ataxie und Blindheit bis hin zum Koma beobachtet werden. Avermectine erreichen normalerweise das ZNS nicht, da sie eine funktionstüchtige Blut-Hirn-Schranke nicht passieren können. Genetische und/oder erworbenen Defekte dieser Barrierefunktion (Verlust des P-Glykoproteins) führen zu Intoxikation bei Hunden und Katzen, und zwar mit ausgeprägter Rassedisposition. Ein erhöhtes Risiko besteht bei sehr jungen Tieren, Patienten mit Meningitis oder einer schweren Otitis interna sowie die Anwendung von Avermectinen direkt nach Verabreichung einer Inhalationsnarkose.

Chlorierte Kohlenwasserstoffe: Chlorierte Kohlenwasserstoffe (DDT, Aldrin, Dieldrin, Chlordan, Heptachlor) wurden in den 50er bis zum Anfang der 70er Jahre als Insektizide angewendet. Durch ihre hohe Persistenz in der Umwelt wird auf diese Stoffgruppe heute weitgehend verzichtet. Therapeutisch finden im Einzelfall noch Lindan und Methoxychlor Verwendung. Beide Substanzen verändern im ZNS die Bindung von GABA an ihren Rezeptor, wodurch es bei Intoxikationen zu zentralnervösen Erscheinungen wie klonischen Krämpfen, Ataxie, Nystagmus und Dyspnoe sowie Hyperthermie kommt. Lindan wird bei der Katze noch häufig zur Behandlung eines (rezidivierenden) Ohrmilbenbefalls lokal eingesetzt. Wird diese Behandlung in kurzen Abständen wiederholt (Lindan wird durch die Haut nahezu vollständig resorbiert), kommt es zur Intoxikation mit den o.g. Symptomen.

Amitraz: Amitraz, ein Formamid, ist erst in jüngerer Zeit als Antiektoparasitikum im Handel und wird auch als Wirkstoff in Flohhalsbändern verwendet. Amitraz wirkt als α_2-Adrenorezeptor-Agonist und hemmt auch das Enzym Monoaminooxidase. Bei einer Intoxikation kommt es zu Ataxie, Orientierungslosigkeit, Erbrechen, Polyurie, Diarrhö und Hypothermie sowie Krämpfen. Das klinische Bild ähnelt damit einer Vergiftung durch Organophosphate (s.u.). Katzen reagieren besonders empfindlich auf Amitraz; daher sollte es bei dieser Tierart nicht angewendet werden. Im Falle einer Vergiftung hat sich die Gabe von Atipamezol (α-Receptor-Antagonist) bewährt.

Organophosphate: Heterozyklische Phosphatester der Orthophosphorsäure, Pyrophosphorsäure und Thiophosphorsäure sind, wie bereits erwähnt, klassische Insektizide, die seit mehr als 50 Jahren beim Tier (insektizide und nematizide Wirkung) und in der direkten Umgebung von Tieren sowie bei einzelnen Indikationen auch als Arzneimittel eingesetzt werden. Organophosphate werden aus dem Magen-Darm-Kanal und durch die Haut gut resorbiert, und daher treten Intoxikationserscheinungen bereits innerhalb einer Stunde auf. Organische Phophorsäureester hemmen das Enzym Acetylcholinesterase irreversibel. Acetycholinesterase inaktiviert in cholinergen Synapsen Acetylcholin, das als physiologischer Neurotransmitter im Bereich des Parasympathikus, in der neuromuskulären Endplatte sowie in Ganglien vorkommt. Wird die Inakivierung von Acetycholin gehemmt, kommt es zur Überstimulation von Acetylcholinrezeptoren und dadurch zur Steigerung der Parasympathikusaktivität. Klinisch werden bei Überdosierung oder Intoxikation zunächst erhöhter Speichelfluss, erhöhte Darmmotilität mit Diarrhoe und Erbrechen, starker Tränenfluss und Miosis, Bradykardie und Dyspnoe (Bronchokonstriktion) beobachtet. Bei Aufnahme größerer Mengen werden auch die Folgen der neuromuskulären Blockade sichtbar, wobei klinisch zunächst Muskelzittern und Muskelsteifheit auftreten, gefolgt von allgemeiner Muskelparalyse. Neurotoxische Effekte, die durch Hemmung der Acetylcholinesterase im ZNS bedingt sind, wie allgemeine Depression und Ataxie, die mit Hyperaktivität und Krämpfen abwechseln und schließlich in Koma und Atemlähmung übergehen, werden nur selten beobachtet. Katzen sind im Allgemeinen gegenüber Organophosphaten empfindlicher als Hunde (therapeutische Dosis: 10 mg/kg Dichlorvos

bei der Katze, 25–35 mg/kg Dichlorvos beim Hund zur Behandlung von Ektoparasitosen); die spezifische Toleranz variiert per Produkt. So ist Dichlorvos beispielsweise deutlich toxischer als Trichlorfon.

Die Therapie bei einer Intoxikation mit Phosphorsäureestern besteht in der intravenösen Gabe des Antidots **Atropin** (Parasympatholytikum), das auch die zentralnervösen Erscheinungen antagonisiert sowie aus symptomatischen Maßnahmen. **Obidoxim** (Toxigonin) reaktiviert das Enzym Acetylcholinesterase durch Ablösung des Alkylphosphates und Dephosphorylierung. Diese Reaktivierung ist jedoch nur innerhalb weniger Stunden (< 24 Stunden) nach der Aufnahme wirksam. Obidoxim sollte erst nach der Behandlung mit Atropin gegeben werden, da es selbst die Acetylcholinesterase hemmt. Gebräuchliche Dosierungen sind 2,5 mg/kg i.v. (evtl. i.m.).

In diesem Zusammenhang sollte nicht unerwähnt bleiben, dass im Falle einer therapeutischen Anwendung von Organophosphaten in der Augenheilkunde (Glaukomtherapie), aber auch in Form von Halsbändern und Pudern zur Bekämpfung von Flöhen, auf die gleichzeitige Gabe von Muskelrelaxantien (neuromuskuläre Blockade), Levamisol (Anthelminthikum, das ebenfalls zu einer neuromuskulären Blockade führt) sowie Aminoglykosiden verzichtet werden sollte, um unerwünschte Arzneimittelwechselwirkungen auszuschließen. Selbstverständlich ist auch die gleichzeitige Gabe anderer Parasympathomimetika wie beispielsweise Physostigmin (Eserin zur Glaukombehandlung), Neostigmin (Konstigmin, Peristaltikum), und Pyrridostigmin, die zur Gruppe der Carbamate gehören und damit einen vergleichbaren Wirkungsmechanismus besitzen, kontraindiziert.

Lithium: Lithiumsalze (Lithiumacetat, -carbonat, -sulfat) werden in der Humanmedizin zur Prophylaxe affektiver Neurosen sowie zur Therapie manischer Phasen und bei bestimmten Formen von Epilepsie eingesetzt. Lithiumionen reduzieren die Stimulierbarkeit von Adenylatzyklasen und greifen in den Phosphatidylstoffwechsel ein, wodurch Neurotransmitterwirkungen nicht-kompetitiv abgeschwächt werden. Gleichzeitig scheinen Lithiumionen die zirkadiane Rhythmik in der Rezeptordichte von noradrenergen, cholinergen und Opiatrezeptoren zu verlangsamen. Eine Anwendung von Lithiumsalzen bei der Katze ist **kontraindiziert**, da diese Tierart offensichtlich viel empfindlicher gegenüber Lithiumionen ist und mit Übererregbarkeit, Tremor und Krämpfen sowie anhaltenden Durchfällen reagiert. Die Therapie bei einer Lithiumintoxikation besteht in der Gabe von NaCl-Infusionen (hohe Na^+-Konzentrationen fördern die renale Ausscheidung von Lithiumionen) und forcierter Diurese. Die o.g. Acetylcholinesterasehemmer verhindern die Lithiumausscheidung ebenso wie bestimmte nichtsteroidale Entzündungshemmer (Ibuprofen, Diclofenac, Indomethacin).

29.5.2 Ototoxizität

Verschiedene Arzneimittel und andere chemische Stoffe führen zum Symptombild der Ototoxizität, da sie selektiv Strukturen des Innenohrs schädigen. Bekannte Beispiele sind Aminoglykoside (vor allem Neomycin und Dihydrostreptomycin), Cisplatin und Carboplatin, Schleifendiuretika (Furosemid, Etacrynsäure), Salicylate, Quinine und Deferoxamin. Bei systemischer Therapie erreichen diese Arzneimittel das Innenohr über den Blutkreislauf, die Folge ist eine symmetrische, bilaterale Schädigung des Innenohres.

Klinisch von besonderer Bedeutung ist jedoch die Gefahr einer Schädigung des Innenohres bei der Behandlung von Otitiden durch lokale Applikation von Arzneimitteln in den äußeren Gehörgang, da diese durch die Haut penetrieren und über die Perilymphe in das Corti-Organ gelangen. Hier führen sie zur Zelldegeneration und zerstören die sensorischen Zellen im Vestibulum. Zu den potentiell ototoxischen Stoffen gehören Aminoglykoside, Polypeptide (Bacitracin), Chloramphenicol, Erythromycin und Tetracycline.

Auch die zur Hautdesinfektion eingesetzten Mittel wie Chlorhexidin, Iod und Povidon-Iod sowie Alkohol (70%) wirken nach Resorption ototoxisch. Erwähnenswert ist die potentielle Ototoxizität von Lokalanästhetika (Lidocain, Benzocain, Procain) sowie von Lösungsmitteln und Detergentien, die als Hilfsstoffe in Salbenzubereitungen vorhanden sein können, wie Propylenglykol, Glycerol und Phenole. Bei der Behandlung von Katzen, bei denen häufig im Verlauf von Otitiden das Trommelfell beschädigt ist, ist daher eine sorgfältige Auswahl der zur lokalen Therapie verwendeten Mittel notwendig; im Zweifelsfall ist eine systemische Behandlung vorzuziehen.

Die klinischen Symptome einer unilateralen Ototoxizität sind häufig dramatisch und umfassen Nystagmus und Gleichgewichtsstörungen, die leicht mit neurotoxischen Ausfallerscheinungen verwechselt werden können. Bei einer bilateralen Schädigung treten Taubheit, Orientierungsverlust und allgemeine Apathie auf.

29.5.3 Dermale Toxizität

Die Haut stellt eine typische Barriere für toxische Stoffe dar und ist relativ undurchlässig für hydrophile (wasserlösliche) Arzneimittel und Toxine. Dagegen werden apolare (lipophile) Stoffe gut resorbiert, was bei der kutanen Anwendung zahlreicher Arzneimittel im Hinblick auf ihre Organtoxizität (ZNS, Ohr, Leber, Niere) unbedingt zu beachten ist. Aufgrund der **zahlreichen Haarfollikel,** die typisch für die Katzenhaut sind, ist die Resorption durch die Haut bei dieser Tierart besonders ausgeprägt. Wie bei allen anderen Tierarten auch, bestehen zudem regionale Unterschiede, wobei die Achsel, die Schenkelinnenflächen und die Milchleiste die größte Resorptionskapazität aufweisen.

Zur lokalen Hautirritation und Dermatitis kommt es nach dem Kontakt mit Säuren oder Laugen, die je nach Intensität zu oberflächlichen oder tiefen Nekrosen führen. Bei der allergischen **Kontaktdermatitis** (Katzen reagieren allergisch auf Iod und iodhaltige Präparate, aber auch auf Benzoylperoxid und zahlreiche Pflanzen) kommt es zu umfangreichen Entzündungsreaktionen (s. Kap. 10).

Dermatitiden und Ekzeme können auch die Folge von Leberfunktionsstörungen sein, wodurch als Folge der Porphyrie eine sekundäre Photosensibilisierung auftritt (s. Kap. 13).

Alopezie kann hormonal bedingt sein (bilaterale Alopezie; s. Kap. 10 und 20), tritt jedoch auch als Folge von Thallium- oder Arsenintoxikationen (heute seltene Intoxikationen) auf.

Tumoren der äußeren Haut sind im Allgemeinen nicht an eine Toxinexposition gebunden.

Die Schleimhäute des Auges sowie die Kornea sind besonders empfindlich gegenüber Säuren und Laugen. Säuren rufen eine Koagulationsnekrose der betroffenen Bindehaut- und Hornhautareale mit umschriebenem Zelluntergang hervor, Laugen infiltrieren das Hornhautgewebe aufgrund einer um sich greifenden Kolliquationsnekrose (s. Kap. 18). Organische Lösungsmittel und Detergentien sind lipophil und penetrieren auch durch die Kornea. Die nach der Exposition deutlichen Schmerzen sind nur von kurzer Dauer. Nur selten werden Retinopathien oder Blindheit durch örtlich einwirkende Noxen erzeugt. Im Einzelfall können Retinopathien bei Vergiftungen mit Hexachlorophen und Ivermectinen sowie bei Blei- und Quecksilbervergiftungen entstehen.

29.5.4 Gastrointestinale Toxizität

Der Verdauungstrakt ist die erste Kontaktstelle für die mit der Nahrung aufgenommenen Giftstoffe. Hieraus ergeben sich einige typische Konsequenzen:

- Das Epithel des oberen Verdauungstraktes kann durch ätzende Stoffe **direkt** geschädigt werden. Der unmittelbar durch das Tier wahrgenommene Schmerz verhindert eine weitere Aufnahme (Katzen lecken jedoch ätzende Stoffe von der Haut ab!). Das Auslösen von Erbrechen als allgemeine therapeutische Maßnahme bei Vergiftungen ist bei ätzenden Stoffen kontraindiziert. Dies gilt auch für alle anderen lokal irritierenden Stoffe, wie beispielsweise pflanzliche Oxalatkristalle aus der Zimmerpflanze Dieffenbachia, die bei Katzen häufiger zu Vergiftungserscheinungen führt.
- Der Verdauungstrakt spielt eine wichtige Rolle bei der **Resorption** von Fremdstoffen; bei akuten Vergiftungen ist das Auslösen von Erbrechen oder eine Magenspülung nur dann sinnvoll, wenn unterstellt werden kann, dass das Gift noch im Magen ist. Hingegen ist die Gabe von Adsorbentien wie Carbo medicinalis (Aktivkohle) zur Inaktivierung von Toxinen nicht nur als Sofortmaßnahme zu empfehlen, sondern sollte auch zu einem späteren Zeitpunkt noch durchgeführt werden, da Toxine vielfach einem enterohepatischen Kreislauf unterliegen und dieser durch die Gabe von Adsorbentien erfolgreich unterbrochen werden kann.

Typische Folgen der oralen Aufname von Toxinen sind Irritationen des oberen Verdauungstraktes (Stomatitis, Pharyngitis, Oesophagitis), die durch ätzende Säuren oder Laugen (s. Haushaltsreiniger) ausgelöst werden. Katzen sind im Allgemeinen sehr vorsichtig, so dass derartige Erscheinungen nur dann zu erwarten sind, wenn die Tiere mit diesen Stoffen in Berührung kommen und diese von der Haut ablecken (s. Putzverhalten der Katze). Zu den Stoffen, die derartige Irritationen in der Mundhöhle, dem Pharynx und dem Ösophagus auslösen können, gehören auch Lösungsmittel wie Ethanol, Terpentin und Waschbenzin, phenolische Desinfektionsmittel sowie Natriumhypochlorit. Bei der Katze sollte bei Erosionen im oberen Verdauungstrakt auch an die Aufnahme von Pflanzen (oder Blumenvasenwasser), beispielsweise von *Dieffenbachia* (beliebte immergrüne Zimmerpflanze) *Actaea* spp., Sternhyazinthe, Schwertlilie, Eisenhut, Buchsbaum, Kreuzdorn oder Seidelbast gedacht werden.

Magen: Schwere **Gastritiden** wurden früher bei Intoxikation durch Thallium (Rattengift) und Arsen

beobachtet. Heute sind derartige Intoxikation jedoch sehr selten geworden. Auch die Aufnahme von Heizöl, Kerosin oder Terpentin (auch nur nach Ablecken des Fells) führt zu Gastritis/Gastroenteritis (s.o.). Zudem treten Irritationen der Magen- und Darmschleimhaut nach der Aufnahme von Pflanzen und Pflanzenteilen auf, wobei noch einmal darauf hingewiesen werden soll, dass Katzen Pflanzen als „Diätetikum" instinktiv aufnehmen, um Erbrechen auszulösen, wodurch Haarbezoare oder andere magenunverträgliche Stoffe entfernt werden sollen. Stehen den Tieren keine Gräser zur Verfügung, so werden vielfach Zimmerpflanzen ersatzweise aufgenommen, wobei gerade bei Schnittblumen das angeborene Vermeidungsverhalten gegenüber Giftpflanzen häufig versagt. Das durch zahlreiche Pflanzeninhaltsstoffe ausgelöste Erbrechen ist ein Schutzmechanismus, der die Resorption giftiger Pflanzeninhaltsstoffe deutlich reduziert.

Zu Entzündungen der oberen Verdauungsorgane und zu Gastritis führen bei der Katze – wie bereits erwähnt – vor allem *Dieffenbachia* und andere **Aronstabgewächse.** Die lokalen Irritationen werden durch die von der Pflanze ausgeschiedenen Calciumoxalatkristalle ausgelöst, die Gastritis beruht zudem auf der starken Histaminausschüttung nach Aufnahme von Pflanzenteilen.

Die Therapie bei Intoxikationen besteht daher aus schleimhautschützenden Mitteln (beispielsweise Sucralfat) sowie aus Antihistaminika (H_2-Antagonisten). Auch Nadelbäume, Hortensien, Narzissen und Hyazinthen (und das Wasser der Vase) können zu schweren Gastroenteritiden führen.

Magenulzera können bei der Katze auch als Folge einer Überdosierung oder langfristiger Anwendung von NSAIDs (nichtsteroidalen Entzündungshemmern) auftreten, da diese die Prostaglandinsynthese hemmen, wodurch auch die physiologische Regulationsfunktion der Prostaglandine bei der Steuerung der Produktion von Magensäure unterbunden wird. Bei Katzen sind derartige toxische Nebenwirkungen jedoch seltener als bei Hunden, da bei Feliden die Magensäureproduktion rhythmisch – gebunden an die Nahrungsaufnahme – erfolgt. Besondere Aufmerksamkeit verdienen jedoch mögliche Intoxikationen mit Acetylsalicylsäure (Aspirin), das bei der Katze aufgrund seiner langen Halbwertszeit zur Akkumulation neigt, wodurch Intoxikationen auftreten können.

Darm: Spezifische Darmtoxine sind vor allem die bakteriellen Enterotoxine, die zu einer sekretorischen Diarrhoe führen. Hierbei ist die Darmschleimhaut weitgehend unbeschädigt, der Elektrolyt- und Wassertransport jedoch stark beeinträchtigt. Bei Virusinfektionen kommt es dagegen zur Malabsorptionsdiarrhoe infolge der Zerstörung der Darmschleimhaut (Villiatrophie). Zur Malabsorption kommt es auch nach Gabe von Milchzucker (Unverträglichkeit von Milch bei Katzen durch relative Lactoseintoleranz) sowie als Folge von Leberfunktionsstörungen (cholagener Durchfall).

Zudem können Arzneimittel wie Digitalisglykoside (Hemmung der Na/K-ATPase) zu Durchfällen führen. Bei der Katze können – wie bei anderen Tierarten auch – Durchfälle auch als Folge einer Antibiotikatherapie (Dysbakteriose) auftreten.

Perforationen im Duodenalbereich sind bei der Katze auch bei einer Überdosierung von NSAIDs möglich. Dieses ist für Carprofen dokumentiert, wobei nach unbeabsichtigter Überdosierung (Carprofen besitzt bei der Katze eine ungewöhnlich lange Halbwertszeit und wird daher leicht überdosiert) schwere Enteritiden mit Darmperforation auftraten.

29.5.5 Hepatotoxizität

Die Leber erfüllt zahlreiche lebenswichtige Funktionen im Stoffwechsel des Gesamtorganismus, wodurch die durch toxische Stoffe ausgelösten Leberfunktionsstörungen sich auf sehr unterschiedliche Weise manifestieren können. Typische klinische Symptome sind Hepatoenzephalopathien, Gerinnungsstörungen und hämorrhagische Diathese, Anorexie, Polyurie und Polydipsie (mit sekundärem Hyperaldosteronismus) sowie Ikterus, hepatogener Aszites und das Hepatorenale Syndrom (bei Tetrachlorkohlenstoff-, Phosphor-, Blei-, Arsen- und Benzolvergiftungen).

Bestandteil der physiologischen Funktion der Leber ist auch der Fremdstoffmetabolismus, der zur Inaktivierung zahlreicher Toxine beiträgt, im Einzelfall aber auch zur Toxifizierung von Stoffen (Tetrachlorkohlenstoff, Bromhexol, Paracetamol) führen kann. Da die Leber Giftstoffe unmittelbar über die Gallenflüssigkeit ausscheiden kann, wird sie zum wichtigsten Ausscheidungsorgan im Organismus. Andererseits ist die Leber Zielorgan zahlreicher toxischer Stoffe, die zunächst zu Stoffwechselstörungen der Leberzelle (Fettleber, Porphyrie), zur Hemmung des Gallenflusses (Cholestase) sowie zu Hepatitis, Leberzellnekrose und Leberzirrhose führen können. Die typische lobuläre Struktur der Leber erklärt die unterschiedliche Empfindlichkeit einzelner Leberzonen, wobei direkt periportal gelegene Zellen die größte Toxinexposition erfahren, während die entfernter liegenden Zellen der Zone 3 die höchste metabolische Kapazität auf-

weisen und damit Zielstruktur von Toxifizierungsreaktionen sind.

Die Liste der **hepatotoxischen Stoffe** ist lang, wobei der Grad einer Leberschädigung sowohl von der Toxinmenge als auch von der Expositionsdauer abhängt.

Zur intrahepatischen **Cholestase** führen beispielsweise Chlorpromazin sowie C17-anabole Steroide. Hepatotoxisch/zytotoxisch, wenn auch über verschiedene Wirkungsmechanismen, sind Acetaminophen (Paracetamol), Acetylsalicylsäure, Azole (Itraconazol, Ketoconazol), Chloramphenicol, Griseofulvin, Halothan, Methotrexat, Phenobarbital, Phenothiazin, Mebendazol, Phenole, Phenytoin, Phenylbutazon, Phosphor (s. Rodentizide), Primadon, Thiacetarsemid, Tolbutamid, Toluen, Tetrachlorkohlenstoff sowie hohe Dosen an Vitamin A.

Hepatotoxische Pflanzeninhaltsstoffe oder Mykotoxine, die bei anderen Haustieren (Pflanzenfressern) eine wichtige Rolle spielen, sind für das Intoxikationsgeschehen bei der Katze von untergeordneter Bedeutung.

Die Symptome, die nach der Ingestion von hepatotoxischen Stoffen entstehen, sind entsprechend der vielfältigen Funktionen der Leber ebenfalls sehr unterschiedlich. Bei akuten Leberfunktionsstörungen werden Anorexie, Erbrechen, abdominale Schmerzreaktionen, **Hepatomegalie** sowie allgemeine Somnolenz beobachtet. Wird die Eiweißsynthese beeinträchtigt, so nimmt auch die Synthese von Gerinnungsfaktoren ab, wodurch es zu einer **Koagulopathie** kommt. Eine typische Folgeerscheinung von Leberfunktionsstörungen ist auch die erwähnte **hepatische Enzephalopathie,** da die Leber den aus dem Stickstoffstoffwechsel sowie aus dem Stoffwechsel der Darmflora entstehenden Ammoniak nicht mehr umsetzen kann. Die diagnostisch messbare Hyperammonämie korreliert jedoch nicht unmittelbar mit der Intensität der klinischen Symptome, da auch andere Stoffwechselprodukte wie Mercaptane, Methionin und kurzkettige Fettsäuren zum klinischen Bild der Enzephalopathie beitragen. Das Vorliegen einer metabolen Alkalose verstärkt das Risiko einer Enzephalopathie, da hierdurch die Passage von Ammoniak durch die Blut-Hirn-Schranke gefördert wird.

Bei der **subakuten Leberfunktionsstörung,** die vor allem nach geringer Toxinexposition beobachtet werden kann, treten ebenfalls Erbrechen, Anorexie und Gewichtsverlust auf, zudem können Ikterus und Gerinnungsstörungen vorkommen.

Bei **chronischen Leberfunktionsstörungen,** die häufig als Spätfolge eines akuten Leberschadens auftreten, ist die Leber meist nicht mehr palpierbar, jedoch treten weiterhin, oft nur intermittierend, Ikterus und Erbrechen auf; zudem werden Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust konstatiert.

Die Therapie nach Aufnahme von hepatotoxischen Stoffen beschränkt sich auf Maßnahmen zur Verhinderung der weiteren Exposition und Resorption (Magenspülung, Gabe von Adsorbentien) sowie auf symptomatische Maßnahmen wie beispielsweise die Gabe von Antiemetika und Flüssigkeitssubstitution. Vielfach wird die Gabe von oralen (nichtresorbierbaren) Antibiotika empfohlen, um die Ammoniakbildung durch die Darmflora zu reduzieren. Diätetische Maßnahmen umfassen die Verabreichung einer kohlenhydratreichen, fettarmen Diät bei gleichzeitiger Gabe von geringen Mengen an hochwertigem Eiweiß. Auf eine umfangreiche medikamentöse Behandlung sollte jedoch verzichtet werden, da im Falle vorliegender Leberfunktionsstörungen auch der Arzneimittelstoffwechsel deutlich herabgesetzt ist, wodurch zahlreiche Arzneimittel auch bei üblicher therapeutischer Dosierung Nebenwirkungen zeigen.

29.5.6 Nephrotoxizität

Akutes Nierenversagen kann als Begleiterscheinung verschiedener Erkrankungen (Hypervolämie, akute Herzinsuffizienz), bei denen die renale Blutzufuhr deutlich reduziert ist, auftreten. Spezifisch nephrotoxische Stoffe schädigen dahingegen vor allem den **proximalen Tubulus.** Da sich hier die Transportsysteme für organische Anionen und Kationen befinden, wird nicht nur der Elektrolythaushalt beeinflusst, sondern auch die Ausscheidungsgeschwindigkeit (tubuläre Sekretion, tubuläre Rückresorption und ggf. Akkumulation) von Fremdstoffen wesentlich verändert. Wichtige nephrotoxische Stoffe sind die **Aminoglykoside** und **Polymyxine,** die vor allem bei wiederholter Gabe oder bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion nephrotoxisch sind. Lösungsmittel und andere halogenierte Kohlenwasserstoffe (s. flüchtige Anästhetika) sowie NSAIDs, die durch den ihnen eigenen Wirkungsmechanismus, die Hemmung der Cyclooxygenaseaktivität, die renale Prostaglandinsynthese hemmen, sind ebenfalls bekannte Nephrotoxine. Nach langfristiger Anwendung von NSAIDs oder bei zu hohen Dosierungen kommt es zur Natrium- und Wasserretention, Hyperkaliämie und zu interstitieller Nephritis und papillären Nekrosen. Katzen sind gegenüber modernen NSAIDs jedoch im Allgemeinen weniger empfindlich als Hunde (s. Kap. 28). Auf die besondere Empfind-

lichkeit von Feliden gegenüber Paracetamol und Aspirin wurde bereits mehrfach hingewiesen.

Zu den stark nephrotoxischen Stoffen gehören **Schwermetalle** wie Cadmium, Blei und Quecksilber, die in den Nieren akkumulieren und damit nephrotoxisch werden. Zudem haben auch zahlreiche Herbizide und Fungizide nephrotoxische Eigenschaften; diese Stoffe sind jedoch im Intoxikationsgeschehen bei der Katze von untergeordneter Bedeutung.

Ethylenglykol (Frostschutzmittel) führt bei allen Tierarten zu einer akuten Azidose, reduziert den renalen Blutfluss und führt letztendlich zur Bildung von Calciumoxalatkristallen im Tubuluslumen. Klinisch werden in der initialen Phase zunächst Ataxie und Inkoordination beobachtet, die Symptome sind jedoch nur vorübergehend wahrnehmbar und gehen schnell in einen komatösen Zustand mit Dyspnoe, gefolgt durch ein akutes Nierenversagen und Schock, über (s. Kap. 15.4.1). Auch bei moderaten Intoxikationen ist die Prognose ungünstig, da die Oxalatkristalle im Tubuluslumen zur progressiven Nephrose und damit zu einer chronischen Niereninsuffizienz führen. Therapeutisch wird Ethanol oral gegeben (20%; 5 ml/kg alle 6–8 Stunden), um den Metabolismus von Ethylenglykol zu hemmen. Bei Katzen ist 4-Methylpyrazol (4-MP), das bei anderen Tierarten zur Behandlung einer Ethylenglykolintoxikation empfohlen wird, wirkungslos. Zusätzlich ist eine symptomatische Behandlung (Flüssigkeitstherapie, Gabe von Natriumbicarbonat) unerlässlich.

Zu den stark nephrotoxischen Stoffen gehört auch **Cholecalciferol** (Vitamin D_3), das auch als Rattengift eingesetzt wird. Auch übermäßige Vitamingaben können zu Intoxikationerscheinungen führen (diese werden vor allem bei großen Hunderassen häufiger beobachtet). Physiologisch unterstützt Vitamin D_3 die Calciumresorption aus der Darmmukosa, die Ca^{++}-Rückresorption im distalen Tubulus sowie die PTH-abhängige Stimulation der Osteoklastenaktivität. Eine exzessive Dosis von Vitamin D_3 führt zur Zelldegeneration und zu Nekrosen in den renalen Tubuli. Hierdurch entstehen zunächst Polyurie und Polydipsie, Anorexie und Erbrechen sowie Bradykardie. Serumcalciumspiegel > 2 mg/dl sind typisch für eine Cholecalciferolintoxikation. Die Intoxikationen sind lebensgefährlich. Vergiftete Tiere müssen sofort behandelt werden. Die Therapie besteht aus Maßnahmen zur Entgiftung (Emetika, Carbo medicinalis, osmotische Laxantien, forcierte Diurese). Die Gabe von Prednison wird empfohlen. Als Antidot kommt Calcitonin in Frage (4–6 IU/kg KM).

Die allgemeinen Maßnahmen bei Nierenversagen durch nephrotoxische Stoffe bestehen vor allem in der Wiederherstellung der Diurese durch Infusion von Elektrolytlösungen. Die Gabe von Dopamin (1–3 µg/kg/min), das durch Dilatation der A. renalis die renale Durchblutung und damit die Diurese fördert, kann hilfreich sein. Diuretika sollten bei akuten Nierenschäden nicht verabreicht werden, da sie selbst nephrotoxische Eigenschaften besitzen. Nur Mannitol kann auch bei Anurie problemlos angewendet werden. Störungen im Elektrolythaushalt (Hypernatriämie, Hyperkaliämie, Hypokalzämie) können auch in der Regenerationsphase des Tubulusepithels, die durch verstärkte Diurese und Elektrolytverluste gekennzeichnet ist, noch auftreten und sollten dementsprechend kontrolliert und behandelt werden.

29.5.7 Kardiopulmonale Toxizität

Eine toxische Schädigung der oberen Luftwege (lokale Reizung) ist nach dem Einatmen von ätzenden Stoffen sowie von (Staub-)Partikeln zu erwarten. Typische Intoxikationen, die spezifisch das Lungengewebe schädigen, sind bei der Katze jedoch äußerst selten. Dieses gilt auch für die Beeinflussung der Herzfunktion. Nicht unbeachtet sollte jedoch bleiben, dass zahlreiche therapeutisch eingesetzte **Arzneimittel** die Funktionen von Lunge und Herz beeinflussen. Typische Beispiele sind die unsachgemäße Anwendung von Digitalisglykosiden (bei Überdosierung kommt es zu Erbrechen und Arrhythmien), Methylxanthinen (Theobromin, Aminophyllin; bei Überdosierung Arrhythmien), Lokalanästhetika (Erbrechen, negativ inotrope, dromotrope und bathmotrope Wirkung, Exzitationen) und Amitraz (s.o.). Auch nicht beachtete Arzneimittelinteraktionen, wie beispielsweise bei Gabe von fungistatischen Azolen (Itraconazol, Ketoconazol) und Antihistaminika (Terfenadin, Astemizol), können zu heftigen ventrikulären Arrhythmien führen. Trizyklische Antidepressiva können bei Überdosierung Tachykardie, Hypotension und Arrhythmien auslösen.

Zu den kardiotoxischen Stoffen gehören zahlreiche **Pflanzeninhaltsstoffe,** wie Fingerhut und Maiglöckchen (Digitalisglykoside), Rhododendron, Eisenhut, Eibe, Avocado und die Tollkirsche (Atropin).

Bei der Diagnosestellung ist auch zu berücksichtigen, dass eine sekundäre Beeinflussung der Herzleistung zu erwarten ist bei Vergiftungen, die zur **metabolen Azidose** und Hyperkaliämie führen. Dies erklärt die Arrhythmien bei Ethylenglykolintoxikation. Auch starkes Erbrechen und Diarrhoe (s. Entgiftungsmaßnahmen) können sekundär zu Blutdruckabfall und Tachykardie führen.

29.5.8 Hämototoxizität

Störungen der Blutgerinnung: Zu den bekanntesten Vergiftungen bei Hund und Katze gehört die Cumarinvergiftung. **Cumarine** sind als Rodentizide weit verbreitet, wobei heute die 2. Generation der Cumarine (und Indandionderivate), zu denen Brodifacoum, Bromadiolon und Difenacoum gehören, die älteren Cumarine wie Warfarin und Dicumarol weitgehend verdrängt haben (Ratten können gegenüber Warfarin resistent werden). Katzen können diese Cumarine durch das Verzehren von vergifteten Nagetieren aufnehmen, auch das Ablecken von puderförmigen Zubereitungen führt im Einzelfall zur Intoxikation. Bei wiederholter Aufnahme nimmt die Toxizität der Cumarine zu. Cumarinvergiftungen waren früher sehr häufig (Bauernkatzen!) und treten heute seltener, jedoch noch immer regelmäßig auf. Katzen sind – im Vergleich mit Hunden – weniger empfindlich gegenüber Cumarinen.

Cumarine hemmen kompetitiv die Vitamin-K-Epoxid-Reduktase, wodurch Vitamin K nicht in seine reduzierte (biologisch aktive) Form überführt werden kann. Hierdurch kommt es zu Blutgerinnungsstörungen infolge fehlender Aktivierung der Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X. Die klinischen Symptome einer Cumarinvergiftung treten daher in der Regel erst 1–3 Tage nach der Toxinaufnahme auf, wobei blasse Schleimhäute, Schleimhautblutungen, okkultes Blut in den Faeces sowie subkutane Hämatome, Schwäche und Dyspnoe beobachtet werden. Bei akuten Intoxikationen können zunächst unerkannte Blutungen einen „Ascites“ (Hämoperitoneum) vortäuschen, gleichzeitig treten Ataxie, Parese, Krämpfe und Gelenksteifheit auf, die in Koma übergehen können. Die Messung der Gerinnungsparameter (PT, APTT) führt schnell zur Absicherung der Diagnose.

Die erste therapeutische Maßnahme (auch bei Verdachtsdiagnose) ist die Gabe von Carbo medicinalis und Laxantien, um die Resorption zu minimieren. Zudem wird Vitamin K_1 als spezifisches Antidot verabreicht, zunächst intravenös (kleinstmögliche Injektionsnadel verwenden), danach oral, vorzugsweise mit einer fettreichen Mahlzeit, um die Resorption zu unterstützen. Nach intravenöser Gabe von Vitamin K_1 kann es im Einzelfall zu anaphylaktischen Reaktionen kommen, eine intramuskuläre oder subkutane Verabreichung ist aber wegen der verzögerten Resorption sowie der Gefahr von Hämatomen abzulehnen.

Die orale Therapie mit Vitamin K_1 muss über mehrere Tage aufrechterhalten werden, wobei die o.g. Gerinnungsparameter zur Therapiekontrolle herangezogen werden sollten. Eine lange Therapiedauer ist notwendig, da Cumarine (Brodifacoum, Diphacinon) die Blutgerinnung bis zu 30 Tagen nach der Aufnahme hemmen können.

Zur Rattenbekämpfung werden neben Cumarinderivaten auch **Cholecalciferol** (Vitamin D_3), das zu typischen Nierenveränderungen führt (s. Abschnitt Nephrotoxizität) sowie Phosphide (siehe Abschnitt Neurotoxizität) eingesetzt.

Störungen der Erythropoese/Anämie: Störungen der Erythropoese können sich als mikrozytäre (hypochrome) Anämie manifestieren, die typisch für ein Eisenmangelsyndrom ist, aber auch als makrozytäre (megaloblastische) Anämie, die als Folge eines Folsäuremangels oder Vitamin-B_{12}-Mangels auftritt. Wird die Funktion der pluripotenten Stammzellen geschädigt, kommt es zur aplastischen Anämie, die sich häufig als Panzytopenie (Granulozytopenie, Thrombocytopenie) darstellt. Eine **aplastische Anämie** kann als Folge einer Behandlung/Überdosierung mit Chloramphenicol oder Östrogenen sowie nach Verabreichung von Chlorothiazid, Phenylbutazon, Phenytoin oder Chlorpromazin im Einzelfall auftreten. Auch Intoxikationen mit Arsen, Toluen und Trichlorethylen führen zur aplastischen Anämie. Die Inzidenz derartiger Intoxikationen bei Katzen ist jedoch gering. Eine schwere Anämie wurde bei Katzen auch nach Aufnahme von Material aus der Katzentoilette, das **Bentonit** enthalten kann, beobachtet.

Störungen der Hämoglobinsynthese/Methämoglobinämie: Störungen der Hämoglobinsynthese und das erhöhte Auftreten von Porphyrinen (Porphyrie) sind typisch für eine Bleivergiftung sowie Vergiftungen mir Hexachlorbenzen. In beiden Fällen können im Urin erhöhte Spiegel von Protoporphyrin und Koproporphyrin nachgewiesen werden.

Die Inhalation von **Kohlenmonoxid** (Autoabgase) führt zur Carboxyhämoglobinämie mit typisch kirschroten Schleimhäuten. Die therapeutische Gabe von Sauerstoff (oder Carbogen) fördert die Ausscheidung.

Eine **Methämoglobinämie** führt zu Zyanose und Dyspnoe. Eine Methämoglobinämie tritt im Verlauf einer Nitrit/Nitrat-Vergiftung sowie bei Kupfer- und Chloratintoxikationen auf. Therapeutisch wird bei anderen Tierarten normalerweise Methylenblau gegeben, um das entstandene Methämoglobin zu reduzieren. Bei Katzen ist jedoch die Gabe von Methylenblau nicht zu empfehlen, das es selbst zur Methämoglobinämie (und Bildung von Heinz-Körpern) führt. Typisch für die Katze ist die Methämoglobinämie nach Gabe von **Paracetamol** (s. Behandlung durch Besitzer).

Es ist bekannt, dass das Hämoglobin der Katze sehr empfindlich gegenüber Autooxidationsprozessen ist. Als Ursache hierfür werden eine geringe Aktivität der Methämoglobin-Reduktase sowie ein abweichendes Aminosäurenmuster des Hämoglobins diskutiert. Bei der Katze werden nach der Aufnahme von oxidierenden Stoffen auch häufig Heinz-Körper in den Erythrozyten (Ablagerungen von denaturiertem Hämoglobin an der Innenseite der Erythrozytenmembran) gesehen. Die leichte Oxidierbarkeit des Hämoglobins bei Katzen könnte auch die Empfindlichkeit dieser Tiere gegenüber Zwiebeln und Knoblauch (Allicine) sowie Aspirin und Phenothiazinen erklären. Bei derartigen Methämoglobinämien ist die Gabe von Vitamin C (Ascorbinsäure, 30 mg/kg 4-mal täglich) oder Vitamin E (α-Tocopherol) sowie in schweren Fällen von Katalase und Superoxiddismutase zu empfehlen.

29.6 Systemische Toxizität (Reproduktionstoxizität, Immunotoxizität, Kanzerogenität)

Die chronische Exposition durch zahlreiche Umweltgifte kann das Immunsystem (s. immunsuppressive Wirkung von Kohlenwasserstoffen und Schwermetallen) schädigen oder die Reproduktionsleitung beeinflussen (s. Stoffe mit hormonaler Wirkung, Phytoöstrogene). In der Humanmedizin wird der Frage der Kanzerogenität von Umweltkontaminanten, Tierarzneimittelrückständen und natürlichen Toxinen große Bedeutung beigemessen.

In der täglichen Kleintierpraxis sind diese Problemkreise jedoch von untergeordneter Bedeutung. Deshalb wird hier auf eine detaillierte Darstellung dieser toxischen Effekte verzichtet. Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass zahlreiche Arzneimittel und Toxine die Plazentaschranke überwinden können und zu einem späteren Zeitpunkt mit der Milch ausgeschieden werden (s. Kap. 28). Beide Mechanismen können für den Fetus bzw. das junge Kätzchen (Katzen sind Nesthocker, die Kapazität der Nieren und der Leber ist zum Zeitpunkt der Geburt, noch unreif) Risiken mit sich bringen.

Weiterführende Literatur

Hapke, H.-J.: Toxikologie für Veterinärmediziner. 2. Aufl. Enke Verlag Stuttgart 1988.

Kühnert, M.: Veterinärmedizinische Toxikologie. Fischer Verlag. Jena-Stuttgart 1991.

Kühnert, M.: Vergiftungen. In: Schmidt, V., Horzinek, M.Ch. (Hrsg.): Krankheiten der Katze, Band 2, S. 517–641. Fischer Verlag, Jena-Stuttgart 1993.

Marquart, H., Schäfer, S.G.: Lehrbuch der Toxikologie. BI Wissenschaftsverlag, Mannheim-Leipzig, 1994.

Osweiler, G.D.: Toxicology. Williams and Wilkins, Philadelphia 1996.

30 Tumoren

Janean Fidel und Barbara Kaser-Hotz

Kapitelübersicht

30.1	**Einleitung**	**805**
30.2	**Therapiemöglichkeiten**	**806**
30.2.1	Chirurgie	806
30.2.2	Strahlentherapie	807
30.2.3	Chemotherapie	808
30.2.4	Unterstützende diätetische Maßnahmen	810
30.3	**Tumoren der lymphatischen und blutbildenden Organe**	**811**
30.3.1	Lymphosarkom	811
30.3.2	Leukämien	812
30.3.3	Thymom	812
30.3.4	Plasmazelltumoren	813
30.3.5	Mastzelltumoren	813
30.4	**Tumoren der Haut und Unterhaut**	**814**
30.4.1	Epitheliale Tumoren	814
30.4.2	Mesenchymale Tumoren	815
30.5	**Mammatumoren**	**815**
30.6	Tumoren der Maulhöhle	816
30.7	Gastrointestinale Tumoren	816
30.8	Tumoren des Skeletts	817
Weiterführende Literatur		**817**

30.1 Einleitung

Von 100 000 Katzen erkranken 156 an Krebs. Auf der einen Seite nimmt die Anzahl der Erkrankungen im Zusammenhang mit FeLV ab, auf der anderen Seite nimmt die Häufigkeit bestimmter Krebsarten (vakzine-assoziierte Sarkome) zu. Im Weiteren führt die höhere Lebenserwartung von Katzen dazu, dass in Zukunft Krebserkrankungen eine zunehmende Bedeutung erlangen werden. Diagnose- und Therapiemöglichkeiten für Krebs sind in der Humanmedizin weit fortgeschritten. Tierbesitzer sind aufgeklärt und fragen nach ähnlicher Betreuung für ihre Katzen. Zum Glück ist in vielen Fällen eine Therapie auch möglich. Das vorliegende Kapitel vermittelt eine Übersicht zu den anwendbaren Therapiemöglichkeiten.

Bevor an eine Therapie gedacht werden kann, müssen einige prinzipielle Aspekte diskutiert werden. Eine sorgfältige klinische Untersuchung ist bei einer Krebserkrankung immer notwendig. Manchmal wird sogar bei einer Routineuntersuchung Krebs entdeckt. Die klinische Untersuchung dient dazu, das Ausmaß der Krebserkrankung zu definieren und andere, nicht mit der Krebserkrankung assoziierte Leiden zu diagnostizieren. Neben einer Blutuntersuchung und Urinanalyse sollte der FeLV/FIV-Status abgeklärt werden. Röntgenbilder der Lunge sollten bei allen Krebsleiden angefertigt werden, um Metastasen auszuschließen oder andere Erkrankungen innerhalb des Thorax zu erkennen. Röntgenbilder oder eine Ultraschalluntersuchung des Abdomens sind ebenfalls sehr hilfreich, wenn eine Masse im Abdomen palpiert wird oder Verdacht auf eine Metastasierung in den Abdomenbereich besteht. Es ist auch sehr wichtig die Lymphknoten, die das Tumorgebiet drainieren, sorgfältig zu palpieren und falls eine Veränderung vorliegt, weitere Schritte einzuleiten.

Liegt eine Tumormasse vor, dann ist eine histologische oder zytologische Charakterisierung des Tumors unerlässlich. **Zytologische Präparate** können praktisch von allen veränderten Organen oder Massen mittels Feinnadelaspiration angefertigt werden. Eine Nadel mit aufgesetzter Spritze kann gefahrlos in fast jede Struktur eingeführt werden. Damit genügend Zellen gewonnen werden, muss ca. 6–8 ml Unterdruck erzeugt werden. Das Aspirat kann dann auf einen Objekträger gegeben und an der Luft getrocknet werden. Die Feinnadelpunktion von intrathorakalen oder intraabdominalen Organen erfolgt am besten unter Ultraschallkontrolle. Die zytologische Untersuchung ist meistens diagnostisch zielführend für Lymphosarkome und Mastzelltumoren. Wenn die Zytologie auch nicht eine histopathologische Diagnose liefern kann, ergibt das Result doch oft Hinweise für die Untersuchung zwischen bösartigen und gutartigen Neoplasien oder einem Sarkom und einem Karzinom. In vielen Fällen genügt eine solche Aussage bereits, um über eine Therapie zu entscheiden.

Mit einer **Biopsie** und einer histopathologischen Untersuchung kann meistens eine genauere Diagnose gestellt werden. Man spricht von einer Exzisions-

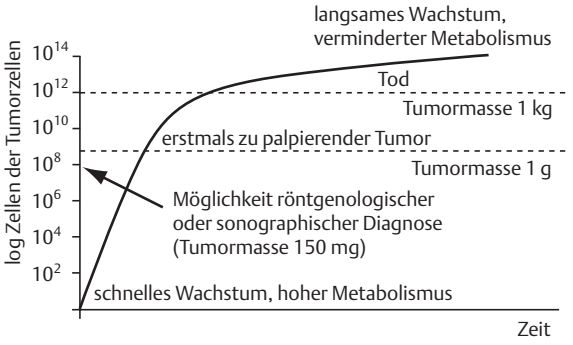
biopsie, wenn der gesamte Tumor entfernt wird, von einer Inzisionsbiopsie, wenn nur eine kleine Probe entnommen wird. Bei einer Inzisionsbiopsie ist darauf zu achten, dass gesundes Gewebe nicht mit Tumorzellen kontaminiert wird und kein nekrotisches Tumorgewebe entnommen wird. Mit der histopathologischen Untersuchung können Aussagen über den Charakter von Tumorzellen, die Anzahl der Mitosen oder die Invasivität in Lymph- oder Blutgefäße gemacht werden. Solche Informationen sind sehr hilfreich, wenn es darum geht, die Aggressivität eines Tumors genauer zu bestimmen. Für gewisse Tumorgruppen kann ein sog. **Tumorgrad** bestimmt werden. Dieser Tumorgrad kann für die Prognose sehr wichtig sein. Ein gut ausdifferenzierter Tumor mit minimaler Invasivität ist besser zu therapieren als ein schlecht differenzierter, invasiver Tumor.

Neben der histopathologischen Diagnose sollte auch das **Tumorstadium** entsprechend der Richtlinien der WHO bestimmt werden. Dieses „Staging" beurteilt den Lokaltumor (T), die regionären Lymphknoten (N) und mögliche Metastasen (M). Nachdem diese grundlegenden Befunde erhoben sind, kann die Formulierung eines Therapieplanes und einer Prognose folgen.

30.2 Therapiemöglichkeiten

Um die Prinzipien der Krebstherapie verständlich zu machen, kurz einige Angaben zur Tumorkinetik. Sowohl Krebszellen als auch normale Zellen durchlaufen dieselben Phasen des Zellzyklus: G_1 (gap 1), S (Synthese der DNA), G_2 (gap 2, RNA und Proteinsynthese sowie Bildung des Spindelapparates) und G_0 (Ruhephase). Die Geschwindigkeit, mit der die Zellen den Zellzyklus durchwandern, ist für tumoröse und gesunde Zellen ähnlich. Für einige normale Zellen ist der Zellzyklus sogar kürzer, z.B. für Zellen des Knochenmarks und der Darmmukosa. Gesunde Zellen unterliegen aber gewissen Kontrollmechanismen, wie einem negativen Feedback, wenn sich Zellen berühren. Bei Krebszellen funktionieren diese Kontrollmechanismen nicht mehr.

Tumoren wachsen in der Regel exponentiell, bis ein Plateau erreicht ist und die Wachstumsrate sich verlangsamt (1). Während dieser Initialphase raschen Wachstums haben Tumorzellen einen sehr aktiven Metabolismus und sind für Strahlentherapie oder Chemotherapie am besten zugänglich. Wird die Plateauphase erreicht, dann werden Tumorzellen im Allgemeinen gegenüber Strahlentherapie oder Chemotherapie resistenter, weil sowohl die Zellteilung als auch der Metabolismus vermindert sind.



1 Wachstumskurve eines Tumors.

Eine Tumormasse kann klinisch erfasst werden, wenn sie ca. 10^9 Zellen enthält, was ungefähr 1 Gramm Tumormasse entspricht. In diesem Stadium ist die Plateauphase meist bereits erreicht. Dies ist auch der Grund, wieso oft mehr als eine Therapiemodalität zur Anwendung kommt und die Zeitsequenz dieser Therapien genau abgestimmt werden muss. Kann ein Tumor auf 10^2 Zellen mittels Chirurgie reduziert werden, ist es am effektivsten, unmittelbar danach mit der Strahlentherapie oder Chemotherapie zu beginnen, bevor der Tumor wieder an Größe und Zellzahl zugenommen hat.

30.2.1 Chirurgie

Lange Zeit war die Chirurgie die einzige Therapiemöglichkeit, die bei Katzen mit Krebs angewandt werden konnte. Dank einem besseren Verständnis der Tumorbiologie und der Einführung anderer Therapieoptionen wurde die Chirurgie mehr zu einem wichtigen Teil einer Behandlungsstrategie. Dagegen hat die Chirurgie für gewisse Tumoren, insbesondere für hämatopoetische, wo eine systemische Erkrankung vorliegt, praktisch keine Bedeutung. Manchmal wird die Chirurgie eingesetzt, um zu einer Diagnose zu kommen oder die Größe der Tumormasse zu reduzieren. Für solide Tumoren hingegen ist die Chirurgie meist die erste und wichtigste Therapieart. Eine Heilung kann erzielt werden, sofern eine lokale Tumorkontrolle zu erreichen ist. Dies bedeutet, dass mindestens 3 cm gesundes Gewebe rund um den Tumor mit entfernt wird und der Tumor keine Tendenz zur Metastasierung hat. Große Fortschritte wurden in der chirurgischen Technik erzielt, aber auch Verbesserungen der Anästhesien und der postoperativen Behandlung erlauben heute ein aggressiveres

chirurgisches Vorgehen, das auch die zuständigen lymphführenden Gewebe möglichst mit zu erfassen hat, um einer Metastasierung entgegenzuwirken. Maßgeblich für die Entscheidung über Vorgehen und Umfang der chirurgischen Intervention ist somit, das Tumorgeschehen hinsichtlich seiner Tendenzen zur Metastasierung und Rezidivierung bei Erhaltung der Funktion des betroffenen Organs unter Kontrolle zu bringen. Zu beachten sind darüber hinaus für den Besitzer gerade noch zumutbare kosmetische Effekte des operativen Eingriffs.

Ist die Chirurgie alleine nicht ausreichend für eine lokale Tumorkontrolle oder ist das metastatische Potential für einen Tumor sehr groß, müssen zusätzliche Maßnahmen, z.B. Strahlen- oder Chemotherapie, ergriffen werden. Der Erfolg einer kombinierten Therapie ist jedoch stark abhängig vom Ausmaß der initialen chirurgischen Intervention. Kann ein Tumor vollständig entfernt werden, dann ist dies immer besser als eine Kombinationstherapie.

30.2.2 Strahlentherapie

Strahlentherapie wird für lokale Tumorgeschehen eingesetzt. Es ist außerordentlich wichtig, dass der Patient vor Beginn der Therapie untersucht worden ist, um Metastasen auszuschließen. Bei Tumoren mit hoher Metastasierungstendenz ist es sinnvoll, die Strahlentherapie mit einer Chemotherapie zu kombinieren. Strahlentherapie zerstört Zellen, indem Energiequanten in oder um die DNA deponiert werden. Der Effekt wird in Gegenwart von Sauerstoff via Radikalbildung potenziert. Leider sind Tumoren nicht immer strahlensensitiver als gesundes Gewebe. Die Sensitivität wird durch Faktoren wie Reparation, Repopulation, Redistribution und Reoxygenation bestimmt.

Unter **Reparation** versteht man die Fähigkeit einer Zelle, den durch die Strahlung verursachten Schaden zu reparieren. Oft können Krebszellen den Schaden weniger gut reparieren. Die **Repopulation** findet bei tumorösen und gesunden Geweben statt und bedeutet die Vermehrung überlebender Zellpopulationen nach einer Strahlendosis. Gewebe, die schnell repopulieren, sind in der Regel Gewebe mit einem raschen Zellturnover, z.B. Schleimhaut. Gewisse Tumoren repopulieren sogar während der Strahlentherapie. Bei diesen Tumoren muss die Dosis zeitintensiv appliziert werden. Wenn die Zellen durch den Zellzyklus wandern, findet die **Redistribution** statt. Der therapeutische Effekt der Bestrahlung ist am größten in der G_2-und G_1-Phase. Die **Reoxygenation** ist ein sehr wichtiger und komplexer Mechanismus. Man kann sich den Effekt so vorstellen, dass die Tumormasse unter der Bestrahlung kleiner wird, damit die Sauerstoffdiffusion wieder besser wird und somit mehr Radikale gebildet werden können.

Alle vier Faktoren sind für das Verständnis der Fraktionierung der Totaldosis wichtig. Wird die Totaldosis während ca. 3–5 Wochen in kleinen Fraktionen verabreicht, können sich gesunde Zellen reparieren und repopulieren, während die Tumorzellen reoxygenieren und in die strahlensensitiveren G_1- und G_2-Phasen gelangen. Die Fraktionierung erlaubt, gesundes Gewebe zu schonen und gleichzeitig so viel Tumorzellen wie möglich zu schädigen. Die Totaldosis korreliert direkt mit der Tumorkontrolle. Allerdings hängt die Totaldosis nicht in erster Linie vom Tumor, sondern von der Toleranz des gesunden Gewebes ab. Die meisten Protokolle in der Veterinärmedizin beinhalten 10–16 Fraktionen 3- bis 5-mal wöchentlich über 3–4 Wochen. Liegt das Therapieziel in der Palliation, dann genügen einige größere Fraktionen. Palliative Protokolle dienen dazu, Schmerzen zu lindern und den Tumor bei minimalen Nebenwirkungen für die Katze zu stabilisieren.

Die kurativen Strahlentherapieprotokolle führen zu Nebenwirkungen des gesunden Gewebes. So genannte Früheffekte treten gegen Ende der Therapie auf und klingen 1–2 Wochen nach Therapieende ab. Gewebe mit einer hohen Zellteilungsrate wie Mukosa und Haut sind von solchen Früheffekten betroffen. Späteffekte sind Monate bis Jahre nach der Therapie in Geweben mit langsamem Zellturnover zu erwarten. Sie äußern sich in Nekrosen von Nerven- und Knochengewebe oder Fibrose der Haut. Glücklicherweise treten sie bei den verwendeten Therapieschemata praktisch nie auf. Katzen reagieren generell weitaus geringer als Hunde. Die beobachteten Früheffekte fallen spärlicher als beim Hund aus. Interessanterweise wurde ein größeres Risiko für Späteffekte für Katzen beobachtet, die mit dem felinen Immunschwächevirus infiziert sind.

Zusätzlich zu den Nebeneffekten muss an den Stress für die Katzen während der Therapie gedacht werden. Jede Strahlendosis muss unter kurzer Vollnarkose appliziert werden. Manche Katzen tolerieren es schlecht, während längerer Zeit hospitalisiert zu sein. Im Allgemeinen wird nur zu einer kurativen Strahlentherapie geraten, wenn die Aussicht auf Heilung vorhanden ist. Diese Aussicht besteht für kutane Plattenepithelkarzinome, Mastzelltumoren, Weichteilsarkome, Nasenhöhlentumoren und Gehirn tumoren.

30.2.3 Chemotherapie

Unter Chemotherapie versteht man die systemische oder lokale Applikation von antineoplastischen Substanzen. Die weitaus größte Bedeutung hat die Chemotherapie bei der Katze in der Behandlung von systemischen Erkrankungen (Lymphosarkom, Leukämien, Mastzelltumoren) sowie bei Tumoren mit großem metastatischen Potential z.B. Osteosarkomen oder Mammakarzinomen. Zwar kann der Tumor manchmal chirurgisch total entfernt werden, eine Chemotherapie kann postoperativ dennoch indiziert sein, um die Metastasierung zu verhindern. Mitunter kann die Chemotherapie auch bei nicht resezierbaren, strahlenresistenten Tumoren versucht werden.

Chemotherapeutika wirken primär gegen schnell wachsende Tumoren mit gehäufter Zellteilung. Der Mechanismus beruht auf einer Hemmung der DNA-Synthese oder einer Störung der Zellteilung. Generell eliminieren Chemotherapeutika einen konstanten Anteil der Zellen; diese Proportion erhöht sich linear mit der applizierten Dosis. Normale Zellen unterliegen den gleichen Mechanismen zur Teilung und Vermehrung und sind daher stark gefährdet. Deshalb muss auch mit systemischen Toxizitäten gerechnet werden. Die Toxizität ist limitierend für die Menge des Therapeutikums. Somit sind größere Tumoren oder Tumorzellpopulationen schwieriger zu bekämpfen. Es ist auch zu bedenken, dass nach jeder Dosis eines Chemotherapeutikums eine konstante Anzahl der Zellen abstirbt und es sehr schwierig bis unmöglich ist, alle Krebszellen zu vernichten. Ziel der Chemotherapie ist es, die Tumorzellzahl maximal zu reduzieren, so dass die verbliebenen Tumorzellen durch das Immunsystem eliminiert werden können, was umso sicherer geschieht, wenn die verbleibende Zellzahl klein ist.

Auf dem Markt sind verschiedenste Chemotherapeutika erhältlich (▣ 1): u.a. alkylierende Substanzen, Antimetabolite, Spindelgifte, platinhaltige Substanzen, antineoplastische Antibiotika. Ihre Wirkungsmechanismen sind sehr unterschiedlich. Alkylierende Substanzen vernetzen die DNA und verhindern somit die DNA-Replikation und die Zellteilung. Antimetabolite sind Substanzen, die mit Stoffwechselzwischenprodukten, welche für das Zellwachstum und die Zellteilung wesentlich sind, interferieren. Spindelgifte interferieren mit der Bildung des Spindelapparates. Antineoplastische Antiobiotika behindern das Enzym Topoisomerase II und führen zu freier Radikalbildung. Platinhaltige Substanzen verursachen sehr starke DNA-Vernetzungen. Kortikosteroide und andere Hormone entfalten ihren Effekt an spezifischen Zellrezeptoren.

Chemotherapeutika können auch nach der Zeitdauer klassifiziert werden, während der sie im Zellzyklus aktiv sind. Für Zellzyklusphasen spezifische Substanzen sind nur während einer kurzen Phase des Zellzyklus aktiv und deshalb effektvoller, wenn sie in kleinen kontinuierlichen Dosen gegeben werden. Antimetabolite und Wirkstoffe, die mit der Bildung des Spindelapparates interferieren, sind zellzyklusspezifisch. Zellzyklusphase-unspezifische Chemotherapeutika wirken während mehrerer oder aller Phasen des Zellzyklus und werden somit in hohen intermittierenden Dosen wirksam. Im Allgemeinen sind Protokolle mit mehreren Wirkstoffen unterschiedlicher Toxizität wirkungsvoller als solche mit nur einem Chemotherapeutikum, da der Tumor über unterschiedliche Mechanismen angegriffen wird. Jedes Medikament sollte voll ausdosiert werden, wobei die Zeitintervalle so zu wählen sind, dass empfindliche gesunde Gewebe Zeit haben, sich von den Nebenwirkungen zu erholen. Chemotherapeutika werden gewöhnlich nach der Körperoberfläche dosiert. Bei Katzen werden sie allerdings häufig nach Kilogramm Körpermasse berechnet. Sie sind hinsichtlich ihrer dosisabhängigen Toxizitäten sorgfältig zu berechnen.

Die häufigste Nebenwirkung ist eine Knochenmarksuppression, welche auch durch das sicherste Medikament verursacht werden kann, falls dieses überdosiert wird. Auch gastrointestinale Komplikationen kommen je nach Chemotherapeutikum relativ häufig vor, wobei nicht alle Patienten gleich empfindlich reagieren. Spezifischere Toxizitäten (renale, kardiale, hepatische, neurologische, respiratorische) sind unter allen Umständen zu vermeiden.

Katzen reagieren im Allgemeinen empfindlicher auf Nebenwirkungen als Hunde. Am häufigsten äußert sich dies in Form von Anorexie. Medikamente zur Appetitstimulation sollen eingesetzt werden, bevor die Katze viel Gewicht verliert. Im Falle einer Chemotherapie muss besonders darauf geachtet werden, dass keine Person versehentlich exponiert wird. Bei felinen Patienten sollte berücksichtigt werden, dass es häufig schwierig ist, Katzen Medikamente einzugeben; Injektabilia sind deshalb zu bevorzugen. Manche Katzen leiden bei Klinikbesuchen auch unter Stress, so dass Protokolle mit längeren Zeitintervallen von Vorteil sein können.

1 Wichtige Wirkstoffe für die Tumortherapie bei der Katze

Chemotherapeutikum	Applikationsart	Dosierungen	Indikationen	Nebenwirkungen
Alkylantien				
Chlorambucil	per os	20 mg/m² alle 2 Wochen oder 2–4 mg/m² alle 48 Std.	CLL, LSA	
Cyclophosphamid	per os, i.v.	50 mg/m² alle 48 Std. oder 100–200 mg/m² jede Woche	LSA, Leukämie, Multiples Myelom	Hämorrhagische Zystitis
Lomustin	per os	60 mg/m² alle 3–6 Wochen	LSA	
Antimetabolite				
Cytosin-Arabinosid	i.v., s.c.	100 mg/m²/24 Std. für 2 Tage	LSA, AML	
	s.c.	10 mg/m² alle 12 Std.	MDS	
Methotrexat	per os, i.v.	2,5–5 mg/m², 2- bis 3-mal pro Woche oder 10–15 mg/m² alle 1–3 Wochen	LSA, Karzinome, Sarkome	
L-Asparaginase	s.c., i.m.	400 IU/kg alle 1–3 Wochen	LSA, ALL	Pankreatitis
Antitumor-Antibiotika				
Bleomycin	s.c., i.m., i.v.	5–15 IU/m² jede Woche	SCC, LSA	Lungenfibrose
Doxorubicin	i.v.	20–25 mg/m² alle 3–4 Wochen oder 1 mg/kg alle 3–4 Wochen	LSA, Leukämie Karzinome, Sarkome	Kardiotoxizität, Nephrotoxizität, Anaphylaxie
Mitoxantron	i.v.	5–6 mg/m² alle 3 Wochen	LSA, Leukämie, Karzinome, Sarkome	
Vinca-Alkaloide				
Vinblastin	i.v.	2 mg/m² jede Woche	LSA, MCT	
Vincristin	i.v.	0,5–0,75 mg/m² jede Woche	LSA, Leukämie, Sarkome	
Platinverbindungen				
Carboplatin	i.v.	150–250 mg/m² alle 3–4 Wochen	Sarkome	
Sonstige Therapeutika				
Hydroxyharnstoff	per os	10–50 mg/kg alle 24–48 Std.	CML, Polycythaemia vera	
Prednison	per os, s.c., i.v.	20–50 mg/m² alle 24–48 Std.	LSA, ALL, CLL, MCT	
Dexamethason	per os., s.c., i.v.	2–6 mg/m² alle 24–48 Std.	LSA, ALL, MCT	
Piroxicam	per os	0,3 mg/m² alle 1–3 Tage		Magenulzera

CLL- chronische lymphpatische Leukämie, LSA- Lymphosarkom, AML- Akute myeloische Leukämie, MDS- Myelodysplastisches Syndrom, ALL- Akute lymphatische Leukämie, PCA- Plattenepithelkarzinom, MCT- Mastzelltumor, CML- Chronische myeloische Leukämie

Umrechnungstabelle kg in m²

kg	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5	5.5	6	6.5	7	7.5	8	8.5	9	9.5	10
m²	0,159	0,184	0,208	0,231	0,252	0,273	0,292	0,311	0,330	0,348	0,366	0,383	0,400	0,416	0,432	0,449	0,464

30.2.4 Unterstützende diätetische Maßnahmen

Die Diätetik bei Tumorerkrankungen der Katze lässt sich zusammenfassend als Sicherung der Energie- und Nährstoffversorgung unter Berücksichtigung der veränderten Stoffwechsellage beschreiben. Die diätetischen Maßnahmen stellen eine wichtige therapiebegleitende Funktion dar, wobei eine fehlerhafte Ernährung zwar zu einer weiteren Beeinträchtigung des Gesundheitszustandes des Tieres führen kann, eine optimal angepasste Ernährung jedoch nicht mit einer Heilung verbunden ist. Besitzer von Tumorpatienten müssen daher bei einer Futterumstellung über den Erfolg einer solchen „Tumordiät" aufgeklärt werden, da oftmals die Hoffnung und die Wunschvorstellung des Tierbesitzers über die Wirkung der Diät zu hoch angesetzt sind.

Der Energiebedarf von Tumoren wird bevorzugt durch Glukose, teilweise auch durch Aminosäuren gedeckt. Fettsäuren und Ketonkörper dagegen werden nur in sehr geringem Umfang verwertet. Als Stoffwechselprodukte fallen dabei vor allem Laktat und Ammoniak an, die von der Leber unter Energieaufwand metabolisiert werden. Charakteristisch für Tumorzellen ist dabei, dass die Glukose trotz weitestgehend aerober Bedingungen durch anaerobe Glykolyse zu Laktat umgesetzt wird. Dadurch entstehen – im Vergleich zu aerobem Abbau – hohe Energieverluste. Die hohe Nährstoffaufnahme des entarteten Gewebes verbunden mit einer ineffizienten Energieverwertung und der Energieverbrauch für die Metabolisierung der Stoffwechselprodukte treten dabei in Konkurrenz zum Energiebedarf des Wirtsorganismus. Dies geschieht oftmals zu Lasten des Organismus und führt – neben einer verminderten Nahrungsaufnahme – zu Gewichtsverlusten bis hin zur Tumorkachexie.

Eingeschränkte Nahrungsaufnahme kann verschiedene Ursachen haben. Neben obstruierenden Gastrointestinaltumoren, psychischen Faktoren (Angst, Stress, Depression) oder verändertem Geschmacksempfinden können auch metabolische, entzündungsbedingte und endokrine Faktoren dafür verantwortlich sein. Weiterhin sind auch therapiebedingte Ursachen wie erworbene Aversionen als Folge einer Zwangsfütterung bzw. eines anderen gleichzeitig stattfindenden Ereignisses oder Unwohlsein/Erbrechen infolge einer Strahlen- oder Chemotherapie möglich. Letztlich vermindert den Appetit auch eine tumorbedingte Zytokin- bzw. Eicosanoid-Ausschüttung.

Die Besonderheiten des Tumorstoffwechsels lassen sich daher als hohe Nährstoffaufnahme aus dem Blut, beschleunigter Kohlenhydratumsatz (evtl. verbunden mit Hyperinsulinismus und Insulinresistenz), erhöhte Transportkapazität für Aminosäuren bei geringer Fähigkeit zur Fettverwertung beschreiben. Diese Stoffwechselabnormalitäten können durch die Fütterung nicht korrigiert werden.

Ziel der Diätetik ist es daher in erster Linie, dem katabolen Stoffwechsel durch optimierte Energie- und Nährstoffzufuhr entgegenzuwirken. Allerdings ist nicht auszuschließen, dass eine optimierte Energie- und Nährstoffversorgung das Tumorwachstum ebenfalls fördert. Da andererseits ein Energie- und Nährstoffmangel, insbesondere der durch das Tumorwachstum bedingte Proteinmangel, erhebliche nachteilige Konsequenzen für das Immunsystem, das Wundheilungsvermögen und andere Reparationsleistungen des Körpers nach sich ziehen kann, muss die Energie- und Nährstoffversorgung trotz dieses Risikos entsprechend angepasst werden. Im Idealfall sollte daher der Wirtsorganismus durch die Futterumstellung besonders davon profitieren und unterstützt werden, ohne dadurch das Tumorwachstum weiter zu stimulieren.

Der Energiebedarf von Tumorpatienten reicht vom Erhaltungsbedarf bis zum 1,5- bis 2fachen des Erhaltungsbedarfs (in Ausnahmefällen noch höher) und sollte daher immer individuell angepasst werden. Die optimale Energiezuteilung lässt sich kaum sicher vorhersagen und richtet sich daher im Allgemeinen nach dem Ernährungszustand und der Futteraufnahmebereitschaft des Tieres. Sollte die Katze nicht ausreichend Futter aufnehmen, so sind enterale, im Einzelfall auch vorübergehend parenterale Fütterungstechniken anzuwenden.

Die Futterzusammensetzung gleicht im Wesentlichen den Empfehlungen einer postoperativen Fütterung bei Katzen, da bei dieser Spezies ohnehin protein- und fettreiche Produkte mit relativ geringem Gehalt an Kohlenhydraten der Vorzug gegeben wird. Aufgrund der Besonderheiten des Tumorstoffwechsels und der Applikationsform sind an eine „Tumordiät" hinsichtlich der Eigenschaften besondere Anforderungen zu stellen:

- Die Energie- und Nährstoffdichte einer „Tumordiät" muss möglichst hoch angesetzt werden. Der Energiegehalt einer solchen Diät sollte nicht unter 1,7 MJ umsetzbare Energie/100 g Trockensubstanz liegen. Dies wird durch Verwendung von fettem Fleisch und Öl erreicht. Experimentell konnte bei kleinen Versuchstieren durch Verwendung von ω3-Fettsäuren (Eicosapentaensäure und Docosahe-

xaensäure), die vor allem in Fischöl, Leinöl und fettem Seefisch enthalten sind, günstige Effekte auf das Krankheitsgeschehen beobachtet werden, während gesättigte Fettsäuren aus Rindertalg und fettem Rindfleisch nachteilige Effekte zeigten und damit weniger geeignet erscheinen. Ebenso erscheint Schweine- und Geflügelfett durch den vergleichsweise niedrigen ω3-Anteil nicht so günstig.

Die Proteinversorgung sollte den Erhaltungsbedarf von 15 g verdaulichem Rohprotein/MJ umsetzbarer Energie übertreffen. Dabei ist die Verwendung von argininreichen Ausgangsmaterialien (Fleisch- und Fischprodukte, Sojaprotein) bzw. eine Argininzulage empfehlenswert, da experimentell günstige Effekte – ebenso wie bei Verwendung von Glutamin – beobachtet werden konnten.

Durch die Verwendung einer protein- und fettreichen Diät wird gleichzeitig der Kohlenhydratanteil in der Ration reduziert. Der Kohlenhydratanteil in der Ration sollte unter 30% der Trockensubstanz betragen. Mono- (Glukose) und Disaccharide (Lactose) sollten gemieden werden, während Stärke in mäßiger Menge verwendet werden kann.

- Die Diät sollte weiterhin eine reichliche Versorgung (zwei- bis dreifacher Erhaltungsbedarf) mit Zink, Selen, Folsäure, Vitamin A, Vitamin C und Vitamin E gewährleisten, da eine Unterversorgung das Immunsystem beeinträchtigen kann.
- Durch Verwendung von tierischen Proteinquellen, tierischen Fetten und evtl. Leber (max. 1–2 g/kg KM/Tag) kann eine hohe Akzeptanz des Futters erreicht werden. Weiterhin kann die Zubereitung des Futters (Kochen, Braten, Anwärmen) akzeptanzsteigernd wirken. Durch die gelegentlich bei Katzen auftretende starke Nahrungsprägung müssen evtl. Diätprinzipien zu Gunsten der Akzeptanzsicherung vernachlässigt werden. So ist beispielsweise Rindfleisch und Schweinefett in der Ration zu bevorzugen, wenn Fisch und Fisch- oder Leinöl nicht akzeptiert werden.

Die Konsistenz des Futters muss ggf. sondengängig sein. Dabei ist zu beachten, dass bei nicht zu hohem Volumen ausreichende Energiemengen zugeführt werden können. Eine längerfristige Ernährung eines Tumorpatienten kann auch mit Hilfe von kommerziellen Diätfuttermitteln bzw. kommerziellen Futtermitteln zur Sondenernährung durchgeführt werden. Alternativ können hausgemachte Rationen auf Basis von Fleisch mit kleinen Mengen an Reis, Nudeln oder Kartoffeln in Kombination mit einem geeigneten Mineralfutter Verwendung finden.

Bei Patienten, die aufgrund der Tumorerkrankung spezielle Stoffwechselstörungen wie beispielsweise Hyperkalzämie oder Hypoglykämie zeigen, muss dies in der Diätetik gesondert berücksichtigt werden.

30.3 Tumoren der lymphatischen und blutbildenden Organe

30.3.1 Lymphosarkom

Hämatopoetische Tumoren machen 30–40% aller Tumoren bei der Katze aus. 60%–90% dieser Tumoren bei der Katze sind Lymphosarkome (LSA). Der größte Teil dieser Tumoren steht im Zusammenhang mit dem FeLV-Virus. Bei Katzen, die nicht virämisch sind, kann trotzdem das FOCMA (feline oncorna virus associated membrane antigen) an der Oberfläche des Tumors gefunden werden. Der prozentuale Anteil positiver FeLV-Katzen variiert mit dem Alter und der Lokalisation des Tumors. Junge Katzen mit mediastinaler, spinaler, extranodulärer Form oder lymphozytärer Leukämie sind meistens FeLV-positiv. Ältere Katzen mit einer alimentären Form von Lymphosarkom sind eher FeLV-negativ. Katzen, die mit dem FIV infiziert sind, tragen ein 6fach erhöhtes Risiko an Lymphosarkom zu erkranken. Lymphoide Neoplasien entstehen aus Lymphozyten der B- oder T-Zell-Linien, Lymphoblasten, Immunoblasten oder Plasmazellen. Wenn Plasmazellen betroffen sind, dann wird von Plasmozytom oder multiplem Myelom gesprochen. Bei Leukämien ist der Ursprung der Neoplasie immer das Knochenmark. Lymphosarkome können in jedem hämolymphatischen Gewebe und in jedem Organ, das Lymphozyten enthält, entstehen. Lymphosarkom sollte immer als eine systemische Erkrankung angesehen werden, auch wenn nur an einer Stelle Tumorgewebe identifiziert wurde.

Die mediastinale Form des Lymphosarkoms kommt hauptsächlich bei jungen Katzen (2- bis 3-jährig) bei positivem FeLV-Status (80%) vor. Röntgenbilder des Thorax sowie eine Feinnadelaspiration sind für die Diagnose meistens ausreichend. Ultraschall wird eingesetzt, wenn es schwierig ist, die Tumormasse zu punktieren. Bei älteren Katzen liegt häufiger die alimentäre Form des LSA vor. Das Erscheinungsbild kann von einer solitären Darmmasse bis zu diffuser Infiltration des Darmkonvolutes variieren. Auch ein solitärer Befall eines mesenterialen Lymphknotens ist möglich. Röntgenbilder des Abdomens können ein obstruktives Muster zeigen oder es ist eine Masse assoziiert mit dem Magen-

Darm-Trakt sichtbar. Wiederum gelingt es in den meisten Fällen mittels Feinnadelpunktion eine zytologische Diagnose zu stellen. In seltenen Fällen muss eine chirurgische Biopsie erfolgen. Prinzipiell ist bei der Exzision von intestinalen Lymphosarkomen Vorsicht geboten. Einerseits ist die Chirurgie keine kurative Maßnahme, andererseits kommt es häufig zu verzögerter Wundheilung an den Exzisionsrändern.

Die multizentrische Form des Lymphosarkoms ist bei der Katze weniger häufig als beim Hund und kommt vermehrt bei FeLV-positiven Katzen vor. Bei dieser Form sind multiple Organe, insbesondere Leber und Milz, betroffen.

Neben diesen drei wichtigsten Formen wurde über eine ganze Reihe anderer Lokalisationen berichtet. Das Auge ist bei fast 10% aller an Lymphosarkom erkrankten Katzen befallen, in einigen Fällen scheint das Auge sogar die primäre Lokalisation zu sein. Die renale Form des Lymphosarkoms kann bis zu 45% aller Lymphosarkome ausmachen. Interessanterweise liegt bei der renalen Form oft gleichzeitig eine Erkrankung des ZNS vor. Sehr selten hingegen ist ein primäres ZNS-Lymphosarkom. Bei jungen FeLV-positiven Katzen mit akuten neurologischen Erscheinungen muss immer an ein ZNS-Lymphosarkom gedacht werden. Die kutane Form des Lymphosarkoms ist sehr selten. Lymphosarkome der Nasenhöhle, des Larynx, der Trachea, der Gingiva und der Muskulatur kommen ebenfalls vor.

Aufgrund der unterschiedlichen klinischen Manifestation ist es schwierig, eine allgemeingültige Therapie zu empfehlen. Zudem existieren unterschiedliche Protokolle. Da Lymphosarkom eine systemische Erkrankung darstellt, ist die Primärtherapie die Chemotherapie. Die meisten Protokolle enthalten Cyclophosphamid, Prednison und Vincristin. Neuerdings wird auch L-Asparaginase und Doxorubicin verwendet (▣ 2). Die mittlere Überlebenszeit wird mit 49–210 Tagen angegeben. Katzen mit einem positiven FeLV-Status haben kürzere Remissionszeiten als negative Katzen. Katzen mit ZNS- oder leukämischen Formen haben eine schlechte Prognose. Am besten sind die Erfolgschancen für Katzen mit Lymphosarkom der Nasenhöhle. Hier wurde nach Strahlentherapie eine komplette Remission mit einer mittleren Dauer von 800 Tagen erzielt.

Bei renalen, mediastinalen und neuralen Formen wird durch die Strahlentherapie eine schnelle Tumorreduktion erreicht und der klinische Zustand stabilisiert. Anschließend wird die Behandlung mit Chemotherapeutika fortgesetzt.

30.3.2 Leukämien

Bei der Katze kann man die Leukämien grob in drei Kategorien einteilen (s. Kap. 19): Die akute lymphoblastische Leukämie (ALL) ist eine neoplastische Proliferation von unreifen lymphatischen Zellen, die im Knochenmark entstehen. Das biologische Verhalten dieses Tumors ist sehr aggressiv und durch akutes Auftreten mit Infiltration des Knochenmarks, der Leber, der Milz und des Blutes gekennzeichnet. Die Erfolgschancen einer Chemotherapie sind gering. Das Ansprechen auf die Therapie ist nur kurzfristig.

Die chronische lymphozytäre Leukämie (CLL), bei der Katze selten, stellt eine Entartung von ausgereiften Lymphozyten dar. Diese infiltrieren das Knochenmark und sind auch im Blut zu finden. Die klinische Symptomatik kann diskret sein.

Die Chemotherapie beinhaltet die Gabe von Prednison und einer alkylierenden Substanz (▣ 2), in der Regel Chlorambucil.

Die dritte Gruppe schließt alle nicht-lymphoiden neoplastischen myeloproliferativen Erkrankungen ein. Eine Palette unterschiedlicher Zellen kann betroffen sein. Die Prognose für alle akuten Formen ist schlecht, chronische Formen kommen fast nie vor.

30.3.3 Thymom

Das Thymom entspringt einer abnormen Proliferation des dem lymphoretikulären Gewebe zuzuordnenden Thymusepithels und wird demzufolge hier abgehandelt. Es ist ein seltener Tumor hauptsächlich älterer (> 6 Jahren) Katzen. Die Tiere werden wegen einer kranial am Brusteingang liegenden mediastinalen Gewebezubildung vorgestellt.

Die Diagnose kann durch das gleichzeitige Vorkommen von Lymphozyten im Bioptat erschwert werden. Differentialdiagnostisch ist an ein Lymphom zu denken.

Allgemein sind Thymome gutartig. Die Therapie der Wahl ist die Chirurgie. Ist eine operative Entfernung nicht möglich, kann eine Chemotherapie oder Strahlentherapie angewendet werden. Nach eigener Erfahrung ist eine palliative Strahlentherapie sinnvoll, da mit relativ geringem Aufwand bei minimalen Nebenwirkungen rasch eine Reduktion der Masse und somit eine Linderung der Symptome erzielt werden kann.

2 Kombinationschemotherapie-Protokoll für Lymphosarkome der Katze entsprechend einer multizentrischen Studie der Arbeitsgruppe Onkologie der Fachgruppe Kleintierkrankheiten der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft (zusammengestellt von R. Mischke)

Woche	Chemotherapeutikum	Dosierung
Induktionsphase		
1	Vincristin L-Asparaginase Prednisolon	1 × 0,025 mg/kg KM streng i.v. 1 × 400 IU/kg KM s.c. (12 h nach Vincristin) [1)] täglich 2 mg/kg KM p.o.
2	Cyclophosphamid Prednisolon	1 × 10 mg/kg KM i.v. täglich 1,5 mg/kg KM p.o.
3	Doxorubicin Prednisolon	1 × 1 mg/kg KM streng, langsam i.v. täglich 1,0 mg/kg KM p.o.
4	Vincristin Prednisolon	1 × 0,025 mg/kg KM streng i.v. täglich 0,5 mg/kg KM p.o.
5	Cyclophosphamid	1 × 10 mg/kg KM i.v.
6	Doxorubicin	1 × 1 mg/kg KM streng, langsam i.v.
Erhaltungsphase [2)]		
Zyklus 1: 10-tägiges Intervall (Dauer: 3 Monate) Zyklus 2: 14-tägiges Intervall (Dauer: 1 Jahr) Zyklus 3: 21-tägiges Intervall (Dauer: 1 Jahr)		
	Vincristin → Cyclophosphamid [3)] → Vincristin→ Doxorubicin [4)]	

[1)] 2 mg/kg KM Prednisolon i.v. 15 Minuten vor Injektion
[2)] bei Auftreten von Rezidiven → erneuter Beginn mit Induktionsprotokoll
[3)] bei Anzeichen einer durch Cylophosphamid induzierten sterilen hämorrhagischen Zystitis durch Chlorambucil (1,4 mg/kg KM p.o.) ersetzen
[4)] bei Anzeichen von Nephrotoxizität oder Kardiotoxizität durch Methotrexat (0,8 mg/kg KM i.v./p.o.) ersetzen

30.3.4 Plasmazelltumoren

Isolierte extramedulläre Plasmozytome sind nach Möglichkeit vollständig zu exstirpieren. Wirksame Chemotherapeutika sind insbesondere Cyclophosphamid und Alkeran, die in Verbindung mit Prednisolon (2) appliziert werden können.

30.3.5 Mastzelltumoren

Man glaubt, dass Mastzellen ursprünglich aus myelomonozytären Zellen stammen und daher das Verhalten dieser Tumoren dem der lymphoretikulären Neoplasien ähnlich ist. Bei der Katze kommen vorwiegend eine kutane, eine lymphoretikuläre und eine gastrointestinale Form vor. Die Hautform kommt als solitäre oder als multiple Läsion vor. Bei der Katze haben die meisten Mastzelltumoren der Haut einen niedrigen histologischen Grad und somit geringe Tendenz zur Metastasierung.

Chirurgie ist die Therapie der Wahl. Kann die Tumormasse ausnahmsweise chirurgisch nicht entfernt werden, ist Strahlentherapie indiziert. Liegen multiple Mastzelltumoren vor, kann Prednison das Wachstum kontrollieren.

Mastzelltumoren der lymphoretikulären oder viszeralen Organe kommen mit einer ähnlichen Häufigkeit vor. Die Milz, das Mediastinum, Lymphknoten und der Gastrointestinaltrakt können betroffen sein. Katzen werden meist mit Erbrechen vorgestellt, vermutlich wegen der Histaminausschüttung und deren Effekt auf die Rezeptoren im Magen. Im Weiteren kann eine Splenomegalie oder eine Dyspnoe auf Grund der mediastinalen Masse vorliegen. Häufig sind das Knochenmark und mesenteriale Lymphknoten mit betroffen. Sind die Milz oder Teile des Gastrointestinaltraktes infiltriert, bietet sich als Therapie die Exstirpation der Milz oder der veränderten Darmteile an. Strahlentherapie ist bei mediastinalen Tumoren indiziert. Eine zusätzliche Chemotherapie

nach der Chirurgie ist umstritten, da erkrankte Tiere eine Spontanregression von Tumoren an anderen Körperstellen gezeigt haben. Alle Katzen, die nicht chirurgisch versorgt werden können, profitieren von Kortikosteroid-Gaben. In der präoperativen Periode sind Kortikosteroide in Kombination mit H_2-Rezeptor-Blockern (Cimetidin oder Ranitidin) und Antihistaminika unerlässlich, um möglichen Nebenwirkungen durch Mastzelledegranulation entgegenzuwirken.

30.4 Tumoren der Haut und Unterhaut

Bei der Katze entfallen 15–47% aller Tumoren auf die Haut und Unterhaut. Davon sind die meisten Tumoren bösartig. Die am häufigsten vorkommenden Tumoren sind Basalzelltumoren (26%), Mastzelltumoren (21%), Plattenepithelkarzinome (15%) und Fibrosarkome (15%).

30.4.1 Epitheliale Tumoren

Plattenepithelkarzinome machen einen großen Anteil der Hauttumoren aus, je nach Gegend und Sonnenlichtexposition 9–25%. Die klassische Lokalisation dieser Tumoren sind unpigmentierte Stellen an den Ohren, Augenlidern (2) und der Nase (3). Bezüglich Ätiologie und Klinik s. Kapitel 10.16.1.

2 Plattenepithelkarzinom im Bereich des Augenlides. Nicht-pigmentierte Hautstellen im Bereich des Kopfes sind Prädilektionsstellen. Induzierender Faktor ist die UV-Strahlung (Sonnenlicht).

3 Plattenepithelkarzinom im Bereich des Nasenplanums.

Die Therapie dieser Plattenepithelkarzinome hängt von der Lokalisation und der Größe ab. Chirurgie ist die beste Option, aber oft nur an den Ohren durchführbar. In diesem Fall sollte man die Ohrmuschel an der Basis amputieren, um Rezidive zu verhindern. Bei den meisten anderen Lokalisationen sind Plattenepithelkarzinome weniger gut chirurgisch zu behandeln; es kommt dann die Strahlentherapie zur Anwendung. Die publizierten Resultate sind unterschiedlich. Allen gemeinsam ist jedoch eine klare Korrelation zwischen Tumorstadium und dem Erfolg der Bestrahlung. Bei 60% aller bestrahlten Katzen ist der Tumor nach einem Jahr kontrolliert. Tumoren < als 2 cm Durchmesser haben die besten Aussichten auf Heilung. Kryotherapie wurde auch zur Behandlung dieser Tumoren eingesetzt. Diese Behandlung ist allerdings nur sinnvoll bei sehr kleinen und oberflächlichen Tumoren (Durchmesser < 5 mm). Photodynamische Therapie kann ebenfalls eingesetzt werden, steht aber den meisten Patienten nicht zur Verfügung. Die Erfolgschancen sind ähnlich wie die der Strahlentherapie, allerdings wurden nur kleinere, wenig invasive Tumoren behandelt. Eine weitere Möglichkeit stellt die intraläsionale Chemotherapie dar. Eine zytotoxische Substanz (Carboplatin oder Cisplatin) wird mit sterilem Sesamöl vermischt und nach Zugabe von Adrenalin direkt in den Tumor injiziert. Die Behandlung muss mehrmals wiederholt werden und ist bei kleinen Tumoren am erfolgreichsten. Größeren, invasiven Tumoren bleibt die Strahlentherapie vorbehalten.

Eine multizentrische Form von Carcinomata in situ existiert ebenfalls bei der Katze. Diese Tumoren stehen nicht im Zusammenhang mit UV-Licht und kommen meist auch an pigmentierten Stellen vor.

Chirurgie, Strahlentherapie oder photodynamische Therapie können eingesetzt werden. Systemische Therapie ist nicht effektiv.

Basalzellkarzinome entstehen aus der Basalmembran der Haut. Die Tumoren sind gut umschrieben, beweglich und können chirurgisch leicht entfernt werden.

Die übrigen epithelialen Tumoren der Katze entstehen aus Drüsengewebe. Karzinome der Talgdrüsen im Ohrbereich entstehen als Folge einer chronischen Hypertrophie dieser Drüsen im Ohrkanal. Die chirurgische Entfernung wird empfohlen, je nach Vollständigkeit der Exzision kombiniert mit Strahlentherapie. Die Tumorkontrolle ist gut. Adenokarzinome der Schweißdrüsen entstehen meist im Kopfbereich. Die meisten sind aggressiv und metastasieren in die regionären Lymphknoten. Wiederum ist – mit oder ohne Strahlentherapie – Chirurgie indiziert.

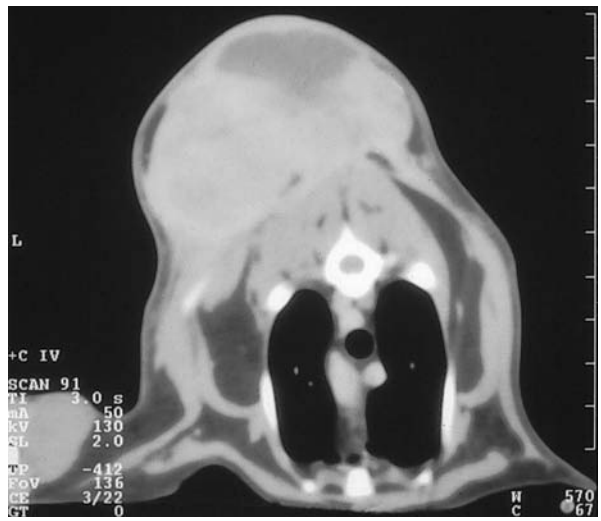
30.4.2 Mesenchymale Tumoren

Die häufigsten Tumoren mesenchymalen Ursprungs sind Fibrosarkome und andere vakzine-assoziierte Sarkome (s. Kap. 10.16.2). Diese Tumoren können Monate bis Jahre nach der Impfung auftreten. Initial wird eine überschießende Entzündungsreaktion – evtl. gegen die Adjuvantien in der Vakzine – beobachtet. Zu einem späteren Zeitpunkt kann es dann zu einer tumorösen Entartung kommen. Histologisch handelt es sich meistens um ein Fibrosarkom (◉ 4), aber auch Osteosarkom, Chondrosarkom, malignes fibröses Histiozytom und undifferenziertes Sarkom können vorkommen. Das biologische Verhalten ist immer sehr ähnlich. Diese Tumoren wachsen lokal äußerst infiltrativ, was eine komplette chirurgische Entfernung schwierig macht. Nicht selten wird mehrmals operiert. Die Tumoren scheinen jedesmal schneller nachzuwachsen. Etwa 22–24% können in die Lunge oder in andere Körperstellen metastasieren.

Der wichtigste prognostische Faktor für das Langzeitüberleben dieser Katzen ist die Vollständigkeit der Chirurgie. Mit einer radikalen, erstmaligen Entfernung des Tumors kann die Erkrankung für etwa ein Jahr kontrolliert werden. Vollständige Heilungen sind trotz aggressiver Chirurgie selten. Vermutlich spielen hier die Lokalisation des Tumors und die kleine Körperdimension der Katze eine Rolle, so dass es kaum möglich ist, peripher exakt 3 cm gesundes Gewebe mit zu entfernen. Postoperative Strahlentherapie kann die Tumorkontrolle verbessern, häufig aber ist keine Heilung zu erreichen. Kurative Strahlentherapieprotokolle werden nur bei Katzen angewandt, die mit sog. „sauberen Rändern“ operiert wurden. Bei solchen Katzen kann die Strahlentherapie die verbliebenen Zellen noch eliminieren, während ohne Strahlentherapie ein lokales Rezidiv wahrscheinlich ist. Ist die Chirurgie von vornherein unvollständig, macht eine kurative Strahlentherapie wenig Sinn. Eine palliative Strahlentherapie in Kombination mit Chemotherapie (Doxorubicin) oder Immunotherapie ist möglich. Die Rolle der Chemotherapie ist noch nicht klar und muss weiter untersucht werden.

Spontane Fibrosarkome kommen an anderen Körperregionen (Pfoten, Gliedmaßen, Kopf) vor. Die Tiere sind in der Regel älter. Die Therapie der Wahl stellt eine aggressive Chirurgie dar.

Hämangiosarkome entstehen aus Gefäßen und können als primär kutane Läsion oder als subkutane oder viszerale Form vorliegen. Die kutanen Hämangiosarkome kommen häufig an schlecht pigmentierten, wenig behaarten Stellen vor und verhalten sich eher gutartig. Hingegen sind die subkutanen oder viszeralen Hämangiosarkome sehr maligne. Die Tumoren rezidivieren lokal und können auch metastasieren. Chemotherapie scheint wenig Wirkung zu zeigen. Lymphangiosarkome sind sehr selten, ihr biologisches Verhalten ist dem der Hämangiosarkome ähnlich.



◉ **4** Transversaler computertomografischer Schnitt eines vakzine-assoziierten Fibrosarkoms auf der Höhe des Thorax.

30.5 Mammatumoren

Von allen Mammatumoren sind 75% bösartig, praktisch alle davon sind Adenokarzinome. Der hormonelle Status spielt bei der Entwicklung dieser Tumoren vermutlich auch eine Rolle. Rezeptoren für

Progesteron, nicht aber für Östrogene, wurden bei fast allen felinen Mammakarzinomen gefunden. Die Mammakarzinome bei der Katze wachsen aggressiv und metastasieren häufig. In einer retrospektiven Studie hatten 76% der Katzen Lungenmetastasen. Jede erkrankte Katze sollte sorgfältig untersucht werden, bevor eine Therapie vorgeschlagen wird.

Liegen keine Metastasen vor, dann ist eine radikale Exzision indiziert. Dabei scheint die Entfernung der ganzen Milchleiste inklusive Lymphknoten die Überlebenschance zu verbessern (s. Kap. 27.10.4). In einer Studie hatten 27% der Katzen Tumorzellen in den Lymphknoten, obwohl nur bei 6% eine palpierbare Veränderung vorlag. Die Größe des Tumors bei der Chirurgie ist der wichtigste prognostische Parameter. Tumoren mit einer Größe < 3 cm^3 haben die längsten Überlebenszeiten mit ca. 3 Jahren. Es wurden auch andere prognostische Parameter untersucht, aber keiner kann routinemäßig angewandt werden.

Bei der Chemotherapie ist die am häufigsten verwendete Substanz das Doxorubicin (s. Kap. 27.10.4). Im Prinzip sollten alle Katzen von einer Chemotherapie profitieren, da die Metastasierungshäufigkeit sehr groß ist. Im Moment fehlen jedoch statistische Daten.

30.6 Tumoren der Maulhöhle

Oropharyngeale Tumoren kommen mit einer Häufigkeit von ungefähr 3% vor. Am weitaus häufigsten sind Plattenepithelkarzinome (70% der Maulhöhlentumoren). Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung sind die Tumoren oft weit fortgeschritten. Oft fehlen Metastasen, weil die Katzen vorher euthanisiert werden. Die Behandlung von oralen Plattenepithelkarzinomen ist eher frustrierend. Können Tumoren komplett exzidiert werden, besteht die beste Chance für eine längere tumorfreie Zeit (s. Kap. 11.5). Meist ist dies aber nur bei rostral liegenden Tumoren möglich. Wird die Chirurgie mit Strahlentherapie kombiniert, resultieren die längsten Überlebenschancen mit einer mittleren Überlebenszeit von 14 Monaten. In den meisten Fällen sind die Tumoren jedoch chirurgisch nicht entfernbar. Strahlentherapie und Chemotherapie, auch in Kombination, bringen geringe Erfolge. Deshalb werden die meisten Katzen nur symptomatisch mit Antibiotika und Entzündungshemmern (Prednison oder Piroxicam) behandelt. Die mittlere Überlebenszeit beträgt dann ca. zwei Monate. Die palliative Strahlentherapie nützt in diesen Fällen nur wenig.

Der zweithäufigste Tumor der Maulhöhle ist das Fibrosarkom. Auch bei diesen Tumoren ist die Prognose am besten, wenn eine aggressive Chirurgie mit der Strahlentherapie kombiniert wird. Viele Tumoren sind nicht entfernbar. Eine inkomplette Chirurgie bringt keinen Vorteil für die Katze. Palliative Strahlentherapieprotokolle verkleinern den Tumor, kontrollieren das Geschehen für einige Monate und verbessern die Lebensqualität. Melanome der Maulhöhle bei der Katze haben eine ähnlich schlechte Prognose wie beim Hund. Amelioblastome sind selten bei der Katze, haben aber eine gute Prognose mit Chirurgie oder Strahlentherapie.

30.7 Gastrointestinale Tumoren

Katzen haben nicht selten Tumoren des Magen-Darm-Traktes (3–15% aller Tumoren). Adenokarzinome des Magens sind seltener als Adenokarzinome des Darms (s. Kap. 12.2 und 12.3). Das Jejunum und das Ileum sind am häufigsten betroffen, Dickdarmadenokarzinome kommen sehr selten vor. Siamesen scheinen prädisponiert für Darmadenokarzinome. Die meisten Tumoren sind segmental oder ringförmig angeordnet und führen zu einer mechanischen Obstruktion. Streuung in Lymphknoten, Mesenterium oder andere Organe kommt häufig vor. Eine chirurgische Entfernung des Tumors ist indiziert und kann zu einem tumorfreien Intervall von ca. einem Jahr führen. Wenn während der Chirurgie bereits Metastasen vorliegen, dann ist die Überlebenszeit sehr kurz. Chemotherapie war bis jetzt wenig erfolgreich, aber neuere Substanzen (Carboplatin) könnten in der Zukunft hilfreich sein.

Lymphosarkome des Magen-Darm-Traktes können in bestimmten Regionen häufiger auftreten als Adenokarzinome.

Primäre Tumoren der Leber stellen etwa 1,7% aller Tumoren der Katze dar. In einer Studie waren 34% aller Lebertumoren gutartig und von den Gallengängen ausgehend. Die übrigen Tumoren waren bösartig mit 53% Karzinomen und 13% Sarkomen. Lymphosarkome und Mastzelltumoren können ebenfalls die Leber betreffen, meist in einer diffusen Art. Die chirurgische Entfernung von Lebermassen ist bei der Katze schwierig. Chemotherapie- oder Radiotherapieprotokolle sind nicht etabliert. Daher ist die Überlebenszeit bei diesen Tieren meist kurz. Tumoren des exokrinen Pankreas sind ebenfalls sehr schwierig zu behandeln.

30.8 Tumoren des Skeletts

Sowohl primäre als auch sekundäre Tumoren des Skeletts sind bei der Katze selten. Bei den Primärläsionen ist die häufigste histopathologische Diagnose Osteosarkom. Die Prognose für das Osteosarkom der Katze ist gut, wenn die betroffene Gliedmaße amputiert werden kann. In einer Studie mit 12 Katzen betrug die mittlere Überlebenszeit nach Amputation 4 Jahre. Hat der Tumor den Ursprung am axialen Skelett, dann ist die Prognose schlechter, weil er nicht komplett entfernt werden kann. Kombinationen von Chirurgie, Strahlentherapie und Chemotherapie können den Tumor längerfristig kontrollieren.

Weiterführende Literatur

Cotter, S.M.: Treatment of lymphoma and leukemia with cyclophosphamide, vincristine and prednisone. II. Treatment of cats. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 19: 166 (1983).

Couto, C.G., Hammer, A.S.: Oncology. In: The Cat: Diseases and Clinical Management. Sherding (ed). 2nd ed., vol. 1, p775–818. Churchill Livingstone, New York 1994.

Dorn, C.R., Taylor, D.O.N., Frye, F.L. et al.: Survey of animal neoplasms in Alameda and Contra Costa counties, California. I. Methodology and description of cases. J. Natl Cancer Inst. 40: 295 (1968).

Engle, G.C., Brodey, R.S.: A retrospective study of 395 feline neoplasms. J. Am. Vet. Med. Assoc. 155: 21 (1969).

Hardy, W.D.: Hematopoietic tumors of cats. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 17: 921 (1981).

Jeglum, K.A., Whereat, A., Young, K.: Chemotherapy of lymphoma in 75 cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 190: 174 (1987).

McEntee, M.C., Page, R.L.: Feline vaccine-associated sarcomas. J. Vet. Intern. Med. 15: 176 (2001).

Ogilvie, G.K., Moore, A.S.: Biopsy, Clinical Cytology and Neoplasia, 37–50. In: Managing the Veterinary Cancer Patient – a Practice Manual. Veterinary Learning Systems Co., Inc., New Jersey 1995.

Theon, A.P., Madewell, B.R., Shearn, V.I., et al.: Prognostic factors associated with radiotherapy of squamous cell carcinoma of the nasal plane in cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 206: 991 (1995).

Thrall, D.E.: Biological principles of radiation therapy, 399–412. In: Morrison, W.B. (ed.): Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Williams and Wilkins, Philadelphia 1998.

31 Die alte Katze

Johnny D. Hoskins und Hans-Otto Schmidtke

Kapitelübersicht

31.1	**Einführung**	**819**
31.2	**Allgemeine Gesundheitskontrolle**	**820**
31.3	**Die Untersuchung der alten Katze**	**821**
31.4	**Geriatrische Erkrankungen der Organsysteme**	**822**
31.4.1	Augen und Ohren	822
31.4.2	Haut, Haare, Krallen und Zähne	822
31.4.3	Feline Trias-Krankheit	823
31.4.4	Kolonverstopfung	824
31.4.5	Hyperthyreoidismus	824
31.4.6	Nierenschäden	824
31.4.7	Urolithiasis	825
31.4.8	Immunopathien	825
31.4.9	Knochen, Muskeln und Gelenke	826
31.5	**Mentaler Altersabbau**	**827**
Weiterführende Literatur		**827**

31.1 Einführung

Hauskatzen haben heute eine größere Lebenserwartung als je zuvor. Das höchste dokumentierte Lebensalter einer Katze betrug 34 Jahre. Das Altern ist bei Mensch und Tier ein normaler Lebensvorgang, der jedoch empfänglicher für Krankheiten macht und schließlich zum Tode führt. Umgekehrt wird der Alterungsprozess von mehreren Faktoren beeinflusst, z.B. von erblichen Eigenschaften, der Ernährung, der Haltung, Organdysfunktionen und -krankheiten einschließlich Tumoren und von exogenen Faktoren (Traumen und Parasitenbefall).

Alte oder alterskranke Katze: Starre Grenzen kann man nicht ziehen, ab wann eine Katze **alt** ist. Immerhin kennen wir alle Anzeichen physischer und psychischer Veränderungen im Alter, z.B. das Hervortreten der Gesichtsknochen, glanzloses Fell, steife Bewegungen, veränderte Körperhaltung, verlangsamte Reaktion auf äußere Reize usw. Je nach Rasse und Lebensumständen kann das schon ab acht Jahren der Fall sein. Als **alterskrank** bezeichnet man eine Katze, wenn sie außerdem diagnostizierbare Organ- oder Funktionsdefekte hat. Das Ziel **tiermedizinisch-geriatrischer** Bemühungen sollte sein, fortschreitenden Verfall der Körperorgane zu verzögern oder wenigstens zu begrenzen und die Lebensqualität so lange und so gut wie möglich zu erhalten.

Eine ausgewogene **Ernährung** ist unverzichtbarer Bestandteil der Gesundheitsvorsorge, denn Ernährungsfehler können das Altern beschleunigen oder bestehende Erkrankungen verschlechtern. Bei alten Menschen ist bekannt, dass psychosoziale Probleme zu Ernährungsfehlern im Sinne einer einseitigen Ernährung führen können (z.B. Vitaminmangel durch häufig wieder aufgewärmtes Essen). Weiterhin spielt bei älteren Menschen sowie Hunden und Katzen die Vermeidung bzw. der Abbau von Übergewicht oft eine große Rolle. Da bei den felinen Senioren aber auch gehäuft ein schlechter Ernährungszustand festzustellen ist, ist eine präventive Futterrestriktion bei normalgewichtigen Katzen nicht anzuraten. Eine regelmäßige Kontrolle der Körpermasse sollte die Basis für die individuelle Energiezuteilung darstellen.

Eine deutlich über dem Bedarf liegende Versorgung mit antioxidativ wirkenden Substanzen (Vitamin E, Vitamin C, β-Carotin, Proanthocyanidin, Selen) sowie mit Zink wird auch bei älteren Katzen propagiert. Inwieweit für die Katze auch nichtessentielle Stoffe (Vitamin C, Proanthocyanidin, β-Carotin), die in der natürlichen Nahrung der Katze nur in sehr geringen Mengen enthalten sind, einen positiven Effekt haben, ist noch unklar.

Da die Erkrankungsfrequenz mit höherem Alter zunimmt und die meisten Katzenbesitzer gerade ihren langjährigen Hausgenossen emotional sehr verbunden sind, haben sich die Nachfrage und damit das Angebot tierärztlicher Leistungen auch für ältere Katzen erweitert. Somit bestehen jetzt mehr Chancen, der alternden Katze zu einer besseren Lebensqualität zu verhelfen.

31.2 Allgemeine Gesundheitskontrolle

Ein Überwachungsprogramm für die Gesundheit der älteren Katze kann sich ganz natürlich aus der Gesundheitskontrolle entwickeln, welche anlässlich der Impfungen schon immer stattgefunden haben sollte. Das höhere Alter der routinemäßig oder aus anderem Grunde vorgestellten Katze muss Veranlassung sein, sich alterstypische Gesundheitsstörungen bewusst zu machen und im Einverständnis mit dem Besitzer danach zu suchen. Ziel ist dabei, z.B. eine chronische Harnwegsinfektion zu erkennen, ehe sie zu einer Urämie führt. Deshalb ist es vorteilhaft, den Besitzern älterer Katzen ein regelmäßiges Überwachungsprogramm als die optimale Gesundheitsvorsorge anzubieten. Blut- und Urinuntersuchungen in festgelegten Abständen erlauben es dem Tierarzt, eine ganze Reihe oft nicht erwarteter Störungen zu entdecken, die der Behandlung bedürfen.

Es hat sich bewährt, das Untersuchungsschema in drei Abstufungen durchzuführen:

1. für anscheinend gesunde ältere Katzen, 2. für ältere Katzen mit geringgradigen Gesundheitsstörungen und 3. für Katzen mit schweren Krankheitssymptomen. Der nachstehend dargestellte Untersuchungsgang gilt für jede Untersuchung alter Katzen.

Offensichtlich gesunde alte Katzen (Stufe 1) zeigen keine Symptome von Alterskrankheiten. Blut- und Urinuntersuchungen lassen nur geringgradige Abweichungen erkennen und liefern Basisinformationen für Maßnahmen der Gesundheitsvorsorge. Nach der ersten derartigen Untersuchung durch den Tierarzt verabredet man für diese Tiere in der Regel eine alljährliche Wiederholung der klinischen Untersuchung und der Laboruntersuchung.

Ältere Katzen mit geringen Gesundheitsstörungen (Stufe 2) sind frei von Symptomen ernsthafter Alterskrankheiten, haben aber hin und wieder Schwierigkeiten, z.B. mit der Haut, den Ohren, der Mundhöhle oder den Harnorganen. Dem Besitzer erscheinen sie in der Regel gesund, sie halten auch meist ihr normales Körpergewicht. Im Allgemeinen benötigen diese Katzen eine Medikation, die in Abständen kontrolliert werden muss; selten in viertel- oder halbjährlichem, meist in jährlichem Abstand.

Ältere Katzen der dritten Gruppe haben deutliche Symptome einer oder mehrerer ernsthafter Krankheiten. Sie haben gewöhnlich schlechten Appetit, verlieren an Körpergewicht und zeigten in letzter Zeit Anzeichen deutlicher Organkrankheit(en) oder -insuffizienzen. Viele dieser Patienten erhalten täglich Medikamente, z.B. für Herz-, Leber-, Nieren-, Magen-Darm- oder Pankreaskrankheiten. Wegen dieser ernstlichen Störungen sollten diese Katzen krankheitsabhängig monatlich oder mindestens vierteljährlich untersucht werden, wobei dann alle nötigen diagnostischen Untersuchungstechniken und Verlaufskontrollen (Monitoring) angewendet werden müssen.

Klinischer Untersuchungsgang bei alten Katzen (mit Abstufungen bei Vorsorgeuntersuchungen)

Stufe 1: mindestens jährlich für scheinbar gesunde Katzen.

- Ausführlicher Vorbericht (körperliche Symptome, Medikationen, überstandene Operationen und Verhalten).
- Vollständige klinische Untersuchung:
  - Untersuchung von Mundhöhle und Zähnen
  - Untersuchung von Ohren, Augen und Nase
  - Palpation der Schilddrüse
  - Palpation und Auskultation von Herz und Lungen
  - Palpation der Bauchhöhle, Untersuchung des Magen-Darm-Traktes und der Harnorgane
  - Palpation der Lymphknoten
  - Untersuchung der äußeren Geschlechtsorgane
  - Untersuchung von Haut, Haarkleid und Krallen.

  Man achte auf Parasiten: Flöhe, Zecken und Ohrmilben (*Otodectes cyanotis*), Räudemilben, besonders *Notoedres cati* und *Cheyletiella* und *Demodex* spp., auf Dermatophyten, besonders *Microsporum* spp. und *Trichophyton* mentagrophytes
  - Untersuchung von Knochen, Gelenken und Muskeln
  - Vollständiges Blutbild und blutchemische Suchteste
  - Vollständige Urinuntersuchung (einschließlich Sediment)
  - Kotuntersuchung auf Darmparasiten (Flotationstest).

Stufe 2: mindestens jährlich für die Katze mit geringen Gesundheitsschäden alle Komponenten der Stufe 1, zusätzlich:

- EKG
- Röntgen des Thorax.

Stufe 3: alle 1 bis 3 Monate für die ernstlich kranke alte Katze. Alle Komponenten der Stufen 1 und 2, zusätzlich:

- Röntgen der Bauchhöhle.

Zusätzliche diagnostische Maßnahmen: Sie können je nach Erfordernis in jeder Stufe angewandt werden.

- Echokardiografie bei Herzkrankheit oder sonstigen Symptomen im Thorax
- Abdominale Sonografie bei Organvergrößerung oder -dysfunktion
- Funktionsteste für die Schilddrüse bei Verdacht auf Funktionsstörungen
- Blutdruckmessung bei Herz-, Nieren- und endokrinen Störungen
- Funktionsteste für Leber: Gallensäuren im Serum; Pankreas: TLI (trypsin-like immunoreactivity test), Dünndarm: Messung von Vitamin B_{12} und Folsäure im Serum
- Schirmer-Test bei Verdacht auf Keratoconjunctivitis sicca
- Messung des inneren Augendruckes bei Verdacht auf Sekundärglaukom und Uveitis
- Messung der Protein/Kreatinin-Relation im Urin bei Proteinurie
- Endoskopische Untersuchung und Biopsie bei chronischem Erbrechen und Durchfall.

Eine umfassende Vorsorgeuntersuchung liefert Informationen, um Alterskrankheiten zu erkennen, vorbeugende Maßnahmen einzuleiten und um Organdysfunktionen und maligne Tumoren zu entdecken, solange es Zeit ist für eine medikamentöse oder chirurgische Behandlung. Die Gewichtskontrolle gibt die Möglichkeit, Übergewicht zu reduzieren und die Ursachen von Untergewicht zu klären: Unfreiwilliger Gewichtsverlust ist oft erstes Zeichen chronischer Krankheiten.

Häufige Krankheiten alter Katzen sind:

- Hepatopathien
- Chronische Nierenkrankheiten
- Entzündliche Darmerkrankungen
- Diabetes mellitus
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- Degenerative Gelenkerkrankungen
- Sekundärglaukom und Uveitiden
- Maligne Tumoren
- Orodentale Erkrankungen
- Hyperthyreoidismus
- Urolithiasis
- Anämie
- Harn- oder Kotinkontinenz
- Bluthochdruck
- Adipositas

31.3 Die Untersuchung der alten Katze

Die tierärztliche Untersuchung der alten Katze, die vom Besitzer wegen Krankheitsverdacht vorgestellt wird, geschieht auch nach dem vorstehend aufgeführten Stufenschema inklusive einer sorgfältigen körperlichen, chirurgischen und Verhaltensanamnese. Frühere und gegenwärtige Beschwerden des Tieres und Arzneigaben werden vom Besitzer erfragt. Es gibt bei Katzen auch altersbedingt mentale Ausfallserscheinungen, die man als kognitive Dysfunktionen bezeichnen und mit der Alzheimer-Krankheit des Menschen vergleichen kann. Diese Störungen werden vom Besitzer oft übersehen oder für normale Alterserscheinungen gehalten.

Derartige **Zeichen mentaler Ausfallserscheinungen,** auf die der Besitzer achten sollte, sind:

- Nachlassender Appetit
- „Absichtlicher" Absatz von Kot und Urin im Haus
- Inkontinenz von Kot oder Urin
- Nachlassende Fähigkeit, Örtlichkeiten, Personen oder andere Tiere zu erkennen
- Allgemeine Schwäche und Apathie
- Störung des Wach-Schlaf-Zyklus
- Stereotypien oder Zwangsverhalten, Manegebewegungen
- Andauerndes Mauzen
- Nachlassende Toleranz, allein zu bleiben

Gründliche Untersuchung von Mundhöhle und Zähnen ist bei alten Katzen wegen ihrer erhöhten Neigung zu orodontalen Erkrankungen besonders wichtig.

Da sie oft Herzgeräusche haben, sollte man sie in einem ruhigen Raum gründlich auskultieren, um Schweregrad und Puncta maxima der Geräusche sowie Arrhythmien und Leitungsstörungen genau zu ermitteln. Atypische und ausgeprägte Auskultationsbefunde von Herz und Lunge sollten ggf. Anlass für eine Röntgenuntersuchung des Thorax sein, möglicherweise auch EKG, Echokardiografie und Blutdruckmessung. Eine detaillierte Inspektion von Haut, Fell, Krallen, Gehörgängen und Augen kann bestehende Infektionen, degenerative Erkrankungen oder Tumoren aufdecken.

Besitzer alter Katzen klagen oft über deren unnormale Gerüche oder Ausscheidungen, deshalb werden alle Körperöffnungen inspiziert und palpiert. Leber- und Nierenfunktionsstörungen sind von großer Bedeutung bei alten Katzen, sie sind die häufigste Todesursache. Jede Vergrößerung oder Formverände-

rung von Leber und/oder Nieren kann für infiltrative, entzündliche oder tumoröse Erkrankung sprechen, muss deshalb immer als schwerwiegend angesehen werden und zusätzliche Untersuchungen nach sich ziehen.

Die Untersuchung von Knochen, Muskeln und Gelenken beginnt mit der Inspektion, wie die Katze steht und wie sie sich bewegt. Die Beobachtung im Bewegungsablauf soll zeigen, ob eine Lahmheit besteht und welches Bein betroffen ist oder ob sonst eine Anomalie der Bewegung besteht. Manche neurologischen Erkrankungen verursachen Störungen, die Krankheiten von Knochen, Gelenken oder Muskeln vortäuschen. Die visuelle Stellreaktion (Tischkantenprobe) sollte an allen vier Füßen getestet werden. Beine und Gelenke werden vergleichend im Hinblick auf Abweichungen in Umfang, Form und Sensibilität untersucht. Die Palpation der Gelenke schließt das Feststellen der passiven Bewegungsfreiheit, die Reaktion auf Hyperextension und Hyperflexion und die Stabilität der Gelenkbänder ein. Während der Manipulation achtet man darauf, ob man Knacken in den Gelenken hört und ob die Katze Schmerzen äußert.

Dem Eigner einer älteren Katze sollte man empfehlen, sie mindestens einmal jährlich tierärztlich untersuchen zu lassen. Jeder Befund muss Anlass für entsprechende Maßnahmen sein. Einen besonderen Stellenwert hat die Beratung. Sie umfasst Hinweise über altersgerechte Ernährung (Bedarf, Gewichtsreduzierung, Appetitanregung), notwendige und empfehlenswerte Immunisierungen (Art, Rhythmus), Parasitenbekämpfung, zu erwartende Alterserscheinungen und altersbedingte Krankheiten.

31.4 Geriatische Erkrankungen der Organsysteme

Alle im Folgenden erwähnten Krankheiten werden hier ausschließlich unter geriatrischen Aspekten betrachtet. Für jede Organkrankheit wird ausdrücklich auf das entsprechende Kapitel in diesem Buch verwiesen.

31.4.1 Augen und Ohren

Wenige Augen- und Ohrenkrankheiten alter Katzen sind eigentliche Alterskrankheiten. Genau so häufig wie sie altersbedingt sind, können sie auch der kumulative Höhepunkt von lebenslang ungenügend diagnostizierten und behandelten Erkrankungen sein.

Altersbedingte Katarakte sind äußerst selten (Diabetes erzeugt bei der Katze keine Katarakt). Auch Sekundärglaukome durch altersabhängige Erkrankungen des inneren Auges sind im Gegensatz zum Hund fast nicht zu erwarten..

Ohrweginfektionen, verursacht durch Bakterien oder Hefen, sind die häufigsten Erkrankungen des äußeren Ohres bei alten Katzen. Im Gehörgang sind normalerweise verschiedene Bakterien- und Hefearten beheimatet. Bakterien, die häufig in gesunden äußeren Gehörgängen leben sind, *Staphylococcus intermedius*, β-hämolysierende *Streptococcus* spp. und *Proteus* spp. Auch Hefen wie *Malassezia* spp. werden in geringer Anzahl in gesunden Gehörgängen gefunden. Wenn die Bedingungen im Gehörgang es begünstigen, können diese Bakterien und Hefen den Gehörgang infizieren und eine Otitis hervorrufen.

Die Symptome der Otitis externa sind Kratzen oder Reiben der Ohren, vermehrte Sekretion und übler Geruch. Typischerweise ist sichtbares Sekret im vertikalen Teil des Gehörganges, aber das Entzündungssekret kann auch auf den horizontalen Teil beschränkt sein. Farbe und Geruch können oft einen vagen Hinweis auf den Erreger geben: Bei Staphylokokken- und Streptokokken-Infektion ist das Sekret dunkelgelb bis hellbraun und cremig, Hefen erzeugen meist ein dunkelbraunes, süßlich riechendes Sekret.

Zunehmender Verlust des Gehörs gehört bei sehr alten Katzen zum natürlichen Alterungsprozess. Die Kommunikation mit einer Katze, deren Gehör eingeschränkt ist, ist schwierig. Möglicherweise fühlt sie sich sozial isoliert. Das Gehör lässt sich durch Messen akustisch provozierter Hirnstammreaktionen testen. Dieser Hörtest misst die jeweilige Hörschwelle durch Stimulation mittels Tönen von 0–70 dB. Berichte über so gemessene Katzen weisen ein progressives Anheben der Hörschwelle, nicht einen vollständigen Gehörverlust aus. Hörgeräte für Katzen sind bis jetzt weder praktikabel noch erhältlich.

31.4.2 Haut, Haare, Krallen und Zähne

Infolge Elastinverlustes sowie Atrophie von Epidermis und Talgdrüsen wird die Haut trocken, schuppig und verliert an Elastizität. Kollagenmangel der Haut führt zur Hyperpigmentierung bestimmter Hautareale.

Horngebilde wie die Krallen zeigen vermehrte Wachstumstendenz mit Neigung zu Verformungen. Das Haar wirkt struppig, glanzlos und neigt bei mangelnder Pflege durch Bürsten zur Verfilzung.

Sorgfältige Fellpflege verhindert Haarverfilzung, regelmäßiges Krallenschneiden beugt Verformungen und Brüchigkeit der Krallen vor.

Ältere Katzen leiden häufiger an verschiedenen, allerdings für das Alter unspezifischen Hautkrankheiten. Generell nimmt man an, dass eine verminderte Immunkompetenz bei der altersbedingten Zunahme von Hautkrankheiten eine Rolle spielt. Dazu gehören sowohl Seborrhoe und Schuppenbildung als auch Hautkrebs. Dagegen sieht man Hautkrankheiten im Zusammenhang mit endokrinen Störungen (Hyper- oder Hypothyreoidismus, Diabetes mellitus, Hyperadrenokortizismus) seltener. Andererseits verursachen chronische Krankheiten der Nieren, der Leber, des Pankreas oder des Magen-Darm-Kanals oft deutliche Haut- und Haarschäden wie Seborrhoe, sekundäre bakterielle oder mykotische Dermatitis und stumpfes, trockenes, brüchiges und schütteres Haarkleid. Diese Hautveränderungen sind jedoch nicht spezifisch genug, um Rückschlüsse auf die innere Krankheit zu erlauben.

An der Ausbildung einer trockenen Haut bzw. eines stumpfen Fells kann ein Mangel an Fettsäuren, Mineralstoffen und Vitaminen beteiligt sein. Gerade aufgrund der herabgesetzten Verdauungskapazität bei der älteren Katze (z.B. für Fett) sollte hier auf eine optimale Versorgung, d.h. die Vermeidung einer marginalen Nährstoffaufnahme geachtet werden. Besonders hausgemachte Rationen sollten bezüglich Bedarfsdeckung und Ausgewogenheit hinreichend überprüft werden. Da die Bedarfsangaben für die Katze mit ausreichenden Sicherheitsspannen versehen sind und die kommerziellen Alleinfutter im Allgemeinen reichlich Nährstoffe enthalten, ist eine zusätzliche Ergänzung bei „Senioren“ nicht grundsätzlich notwendig. Bei Zusatz von Nährstoffpräparaten wie beispielsweise Nachtkerzensamenöl oder Zinksupplementen muss sogar eher auf die Ausgewogenheit der Gesamtration geachtet werden. So muss bei der Ergänzung von ungesättigten Fettsäuren eine ausreichende Versorgung mit Vitamin E als Antioxidans sichergestellt sein, da es sonst zu Schädigungen der Fettgewebe bis hin zur sehr schmerzhaften Steatitis mit Fettgewebsnekrose kommen kann. Bei einseitiger Zulage von Mineralstoffen wie Zink kann durch Interaktionen die Verwertung anderer Elemente – wie hier Ca, Cu und Fe – beeinträchtigt werden.

Auch viele Arzneimittel können die Nahrungsaufnahme und damit die adäquate Nährstoffversorgung negativ beeinflussen. Verliert eine Katze unter einer Medikation ihren Appetit, ist dies ein alarmierendes Zeichen und sollte Veranlassung sein, nach alternativen Lösungen (Arzneimittelwechsel, Appetitanregung) zu suchen.

Eine häufige Klage vieler Besitzer alter Katzen ist, dass die Tiere einen üblen Mundgeruch hätten oder Zähne verlören. Schlechter Geruch ist beinahe immer mit einer Periodontalkrankheit verbunden. Diese sollte abgesehen von der erforderlichen Pflege durch den Tierbesitzer mit im Spezialhandel erhältlichen enzymatischen Plaque-Lösern bei alten Katzen mindestens einmal im Jahr professionell behandelt werden: mechanische Reinigung der Zähne, Behandlung von Parodontitis und Stomatitis, Suche nach deren Ursachen (Virusinfektion, Niereninsuffizienz u.a.), Entfernung kranker und schmerzender Zähne. Notfalls wird der Verlust aller Zähne bei entsprechender Fütterung gut toleriert. Eine vollständige Zahnbehandlung erfordert eine Allgemeinanästhesie.

31.4.3 Feline Trias-Krankheit

Alte Katzen zeigen nicht selten Symptome von Erbrechen, Durchfall und eingeschränkter Leistungsfähigkeit des Verdauungssystems, womöglich begleitet von Gewichtsverlust. Kausal ist zunächst an Diätfehler, maligne Tumoren, abnormale Motilität von Magen und/oder Darm, Enterokolitiden (inflammatory bowel disease) oder Infektionserreger zu denken. Bei vielen alten Katzen hingegen, die unter dem Symptomkomplex Erbrechen, Gewichtsverlust, Inappetenz, vorgestellt werden, kann dieser pathognomonisch sein für das Vorliegen der von Hoskins als „Feline Trias Disease“ bezeichneten Krankheit, der schwere Leberverfettung, lymphozytäre Pankreatitis und Enterokolitis zugrunde liegen. Bei vielen dieser Fälle ist die Lebererkrankung dominant und die Behandlung muss sich gegen die aktive Parenchymerkrankung richten (z.B. Cholangiohepatitis oder sekundäre Leberlipidose).

Um dem evtl. auftretenden Gewichtsverlust bei der älteren Katze entgegenzuwirken, sollte möglichst schmackhaftes, hoch verdauliches und energiedichtes Futter verwendet werden. Liegt eine Funktionseinschränkung von Organen bzw. Organsystemen wie Leber, Nieren oder Pankreas vor, müssen selbstredend die entsprechenden Diätprinzipien mit beachtet werden. Grundsätzlich sollte bei älteren Tieren die Fütterungsfrequenz erhöht werden, was insgesamt auch eher den natürlichen Gegebenheiten bei der Katze entspricht. Aufgrund sinkender Geruchs- und Geschmackswahrnehmungen sollte das Futter zumindest Raumtemperatur aufweisen oder etwas erhitzt werden und geruchs- und geschmacksintensi-

ve Komponenten beinhalten. Protein und Fett sind Geschmacksträger. Speziell Leber, Fisch und fettes Fleisch aber auch Gewürze wie Bierhefepulver, Fleischbrühe, Lake von Shrimps oder Knoblauch können die Futteraufnahme erhöhen. Die Geschmackspräferenzen des Einzeltieres müssen getestet werden.

31.4.4 Kolonverstopfung

Die häufigste Verstopfungsursache alter Katzen ist wahrscheinlich Anschoppung einer Mischung von Kot und Haaren im Kolon, nicht dagegen das idiopathische Megakolon. Die zugrunde liegende Ursache ist gewöhnlich eine Motilitätsstörung des Magens und/oder des Darmes. Die Behandlung besteht zunächst in der Entfernung des verstopfenden Materials und dann der Ursache. Zerkleinern und Entleeren der Kotmassen aus dem verstopften Kolon sollten langsam und schonend vorgenommen werden. Es ist weniger traumatisch für die Katze, wenn die Massen erst erweicht und fraktioniert binnen zwei bis vier Tagen entfernt werden, als die vollständige Entleerung in einer Sitzung zu versuchen. Die schon länger verstopfte Katze ist oft dehydriert und braucht korrektive Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie, bevor die Entleerung versucht wird. Kein Wassereinlauf bei der Katze, Ringer- oder Elektrolytlösung wird empfohlen! Dem Ziel, dass die Katze weichen Stuhl bildet und diesen möglichst täglich einmal absetzt, können die Gabe prokinetischer Wirkstoffe wie Metoclopramide (Paspertin® 0,21 bis 0,5 mg/kg KM 2- bis 3-mal täglich) oder Cisapride (Propulsin® 2,5 bis 5 mg/Tier 2- bis 3-mal täglich) sowie der Zusatz koterweichender oder volumenvergrößernder Substanzen dienen.

Bei einer vollständigen Obstipation sollte solange Nahrungskarenz eingehalten werden, bis die Behinderung des Kotabsatzes beseitigt ist. Zur Prophylaxe der Obstipation eignet sich der Einsatz von fermentierbaren Substanzen wie Lactose, Guar Gum, Pektin bzw. roher Kartoffelstärke oder auch Ascorbinsäure (mit 500 mg/kg KM beginnend), letzteres aufgrund seiner osmotischen Wirkung. Die individuelle Toleranz (bei den fermentierbaren Substanzen ∅ 2 g/kg KM) muss mit langsam ansteigenden Mengen über einen Zeitraum von mehreren Tagen ausprobiert werden, damit nicht über das Ziel, einen etwas weicheren Kot zu produzieren, Durchfall ausgelöst wird.

Besonders einfach und von den allermeisten Katzen gerne genommen ist Lactose in Form von Milch, die in steigenden Mengen dem Trinkwasser zugesetzt werden kann. Häufig resultiert hieraus auch eine gesteigerte Getränkeaufnahme, die besonders bei der älteren Katze mit häufig verringertem Durstempfinden – vergleichbar mit älteren Menschen – als sehr günstig angesehen werden kann. Die Näpfe müssen in diesem Fall allerdings gründlicher und häufiger als bei reinem Wasserangebot gereinigt werden. Alle genannten Stoffe sollten regelmäßig und nicht phasenweise eingesetzt werden, da sich die Darmflora adaptieren muss.

Der Einsatz der nicht verdaulichen oder fermentierbaren Cellulose (bis ca. 5% der Futtermenge Futtercellulose der Fa. Phrikolat, 53707 Siegburg) fördert durch Wasserbindung und Volumenvergrößerung die Darmmotilität und macht harten Kot besser formbar. Auch hier sollte eine langsame Adaptation der angefeuchteten Cellulose, die sich in Feuchtfutter oder Hausmannskost einmischen lässt, erfolgen.

31.4.5 Hyperthyreoidismus

Hyperthyreoidismus ist die häufigste Hormonstörung älterer Katzen (s. Kap. 20), meist ist sie anfangs schlecht zu erkennen. Gewöhnlich führt der Besitzer viele der hyperthyreotischen Anzeichen zuerst auf das Alter zurück oder er übersieht sie überhaupt. Da die Schilddrüsenhormone auf die meisten Körpergewebe einwirken, sind die Symptome variabel und selten spezifisch für gerade diese Störung. Zu den der Schilddrüsenüberfunktion zugeordneten Symptomen gehören verändertes Verhalten, Lethargie, Bewegungsintoleranz, Gewichtsverlust, allgemeine Muskelatrophie, Verstopfung, Durchfall, Erbrechen, hohe Herzfrequenz, Arrhythmien, Bluthochdruck. Bei manchen Katzen findet man ein trockenes, schuppiges Fell, Veränderungen der Fellfarbe und Seborrhoe. Interessanterweise ist der Thyroxinwert (T4) bei alten Katzen an der unteren Grenze der normalen Laborwerte zu erwarten. Liegt das Serum-T4 im mittleren oder oberen Bereich der normalen Laborwerte, kann das schon zuviel sein und man sollte die Schilddrüse nach Knötchen abtasten. Palpierbare Noduli erscheinen deutlich eher, als die T4-Werte ansteigen.

Die Therapie ist kausal und wird nach den im Kapitel 20 genannten Richtlinien gestaltet.

31.4.6 Nierenschäden

Chronische Niereninsuffizienz ist die häufigste Nierenkrankheit alter Katzen (s. Kap. 15). Die chronische Niereninsuffizienz ist durch irreparable Schäden des Nierengewebes und oft durch eine Schrumpfung des ganzen Organs gekennzeichnet. Die Nierenfunktion vermindert sich im Laufe von Monaten oder Jahren fortschreitend im Zusammenhang mit dem Altern.

Übermäßige Tränkeaufnahme, gesteigerte Urinproduktion, Exsikkose und Abmagerung sind typische Befunde. Gleichzeitig können andere Krankheiten vorliegen, z.B. Diabetes mellitus, Leber- oder Herzkrankheiten, Hyperthyreoidismus oder Tumorkrankheit.

Die Behandlungsstrategie beinhaltet eine spezifische Therapie (s. Kap. 20; erhöhtes Wasserangebot, Antiemetika, Steroide, Bicarbonat, Ca-Gluconat, Antihypertensiva usw.) und stabilisierendes medizinisches Management. Es kommt darauf an, die Restfunktion zu stützen , die Progression des Prozesses zu verlangsamen und die Symptomatik zu lindern.

Die diätetische Therapie ist einer der Eckpunkte bei der Behandlung. **Ihre Prinzipien sind an anderer Stelle detailliert angegeben (Kap. 15).**

Ein besonderes Augenmerk sollte bei älteren Katzen auf die **Phosphorversorgung** gerichtet werden. Subklinische Nierenschäden sind bei alten Katzen relativ häufig. Eine hohe Phosphoraufnahme führt zu einer Beschleunigung der Progression chronischer Nierenerkrankungen. Alleinfutter sind meist so bilanziert, dass Phosphor bei ausgeglichenem Calcium/Phosphor-Verhältnis erheblich über den Bedarf hinaus zugeführt wird. Dies sollte bei der Ernährung älterer Katzen vermieden werden. Hierfür eignet sich die Verwendung von kommerziellen Produkten, die für den Einsatz im Erhaltungsstoffwechsel (sog. Maintenance-Futter) oder speziell für ältere Katzen konzipiert sind oder von selbst hergestellten Mischungen, die Phosphor in Mengen enthalten, die sich an den Bedarfszahlen orientieren (ca. 240 mg P/MJ ME).

Nach dem heutigen Stand der Wissenschaft ist es dagegen **nicht** sinnvoll, die **Proteinzufuhr** zu verändern, solange keine klinischen Störungen vorliegen (z.B. Urämie), die dadurch gemildert werden können. Die Versorgung mit Protein sollte also dem Gesundheitszustand des Patienten angepasst werden unter Berücksichtigung des speziesspezifisch hohen Proteinbedarfs.

Die Umstellung auf eine Diät sollte im Bedarfsfall wie bei jedem Futterwechsel über einen Zeitraum von 3–4 Tagen erfolgen, um Verdauungsstörungen sowie stärkere Einbrüche bei der Akzeptanz zu vermeiden.

Wenn möglich, sollte die Diät in Konsistenz und Geschmack der bisher von der Katze vorgezogenen Ernährung ähnlich sein. Zur Verbesserung der Palatabilität kann das Futter erwärmt, Trockenfutter mit Wasser angefeuchtet werden. Frisches, aromatisches Futter hat bessere Aussichten, akzeptiert zu werden. Geschmackreiche Zusätze wie Fleischsaft, tierisches Fett, Knoblauch oder Quark können die Akzeptanz verbessern. Das gilt für hausgemachte wie für kommerzielle Diäten. Das Tier sollte vor Stress bewahrt bleiben (z.B. hohe Umgebungstemperatur, Wohnungswechsel, Reisen, Anschaffung eines neuen Haustiers oder Klinikeinstellung).

31.4.7 Urolithiasis

Harnsteine in Blase oder Nierenbecken sind bei alten Katzen nicht selten, obwohl dies keine deutlich altersabhängige Erkrankung ist. Die meisten Steine liegen in der Blase oder in der Urethra und werden nicht spontan ausgeschieden. Für die therapeutische und präventive Behandlung ist es wichtig, die mineralische Zusammensetzung des Uroliths durch eine quantitative Analyse zu kennen. Die Mehrzahl der Steine besteht aus Struvit oder Calciumoxalat, wobei in den Nierenbecken Calciumoxalate überwiegt (s. Kap. 15).

Die Symptomatik kann durch obstruierende persistierende oder intermittierende Hämaturie oder durch Harnwegsinfektionen geprägt sein, in anderen Fällen fehlen diese Symptome und die Steine werden erst durch abdominale Palpation oder zufällig anlässlich Röntgen oder Sonografie gefunden. Für die Behandlung stehen Möglichkeiten medizinisch-diätetischer Steinauflösung, chirurgische Entfernung oder Steinzertrümmerung (Lithotripsie) zur Verfügung. Die Wahl der Therapie hängt vom Gesamtzustand des Patienten ab. Im Großen und Ganzen werden viele – auch große – Harnsteine unnötig operativ entfernt. Die bloße Entdeckung eines Harnsteins im Nierenbecken ist keine Operationsindikation. Spezielle Fälle können durch medizinische und diätetische Therapie allein erfolgreich behandelt werden. Dagegen bedürfen obstruierende Steine immer einer speziellen, in hartnäckigen Fällen einer chirurgischen Behandlung.

Struvitsteine können neben einer antibiotischen Therapie durch Verfüttern einer steinlösenden, den Harn ansäuernden Diät aufgelöst werden. Die durchschnittliche Behandlungsdauer für die Auflösung beträgt zwei bis sechs Monate.

31.4.8 Immunopathien

Mit zunehmendem Alter kann das Immunsystem einer Katze in den Zustand übersteigerter Reaktionsbereitschaft geraten. Dann können mit steigender Frequenz verschiedene immunbedingte Krankheiten auftreten (s. Kap. 21), wobei bei einer überreaktiven, sensibilisierten alternden Katze mehrere Organsyste-

me gleichzeitig mit Krankheitserscheinungen reagieren können. Am häufigsten sind die Schleimhäute im Mund und an den Lippen, die Schilddrüse, der Magen-Darm-Kanal, die Erythrozyten, die Thrombozyten, Muskeln und Nerven betroffen. Beispiele immunbedingter Krankheiten sind die immunhämatolytische Anämie, die immunbedingte Thrombozytopenie, die Polymyositis, Polyarthritis und Polyneuropathie. Es ist durchaus möglich, dass bei einer sensibilisierten Katze jedes Gewebe und jedes Organ des Körpers von der Immunopathie betroffen sein kann.

31.4.9 Knochen, Muskeln und Gelenke

Störungen von Knochen, Muskeln und Gelenken treten bei alten Katzen sehr oft auf. Die Besitzer berichten, dass insbesondere beim morgendlichen Aufstehen und Gehen Schwierigkeiten bestehen und dies mitunter schon seit Monaten oder Jahren. Nach ein paar Schritten werde es besser aber nie ganz normal. Mitunter glaubt der Besitzer, die Katze hätte beim Aufstehen und Gehen Schmerzen und vielleicht sogar, wenn er sich mit ihr beschäftige.

Mögliche Differentialdiagnosen sind degenerative Gelenkerkrankung (oft als Osteoarthritis bezeichnet), chronische Bandscheibenkrankheit, Diskospondylitis, Gelenk- und Bänderschwäche oder Tumorkrankheit.

Die degenerative Gelenkerkrankung findet man häufig, sie ist eine im Grunde unheilbare Gelenkentzündung mit Zerstörung des Gelenkknorpels und reaktiven Exostosen. Während des degenerativen Prozesses synthetisieren die Knorpelzellen zwar vermehrte Mengen von Proteoglykanen, doch der Abbau dieser Proteoglykane geschieht schneller als die Zellen sie neu bilden und ersetzen können. Die vermehrte Menge von Enzymen, welche die Knorpelmatrix abbauen, werden von Zytokinen (Interleukin-1, Tumornekrosefaktor, Wachstumshormon) kontrolliert. Außerdem enthält die Serosa der Gelenkkapsel Makrophagen, Monozyten und Lymphozyten, die entzündliche Mediatoren in die Synovialflüssigkeit sezernieren, welche den Gelenkknorpel umspülen.

Im Vordergrund der Behandlung stehen die Schmerzbekämpfung und die Reduzierung der progressiven entzündlichen und degenerativen Prozesse. Die Standardbehandlung besteht in der Verabreichung nichtsteroidaler antiinflammatorischer Wirkstoffe (NSAIDs) oder systemischer Kortikosteroide. NSAIDs reduzieren die Entzündung und lindern Schmerzen. Doch alte Katzen sind empfindlich gegenüber den Nebenwirkungen und reagieren mit Erbrechen, Magen-Darm-Entzündungen bis hin zu Blutungen. Infolge der erforderlichen Langzeitbehandlung ergeben sich ernste gesundheitliche Probleme (s. Kap. 29.5.4 und 29.5.6).

Kortikosteroide werden nicht selten alternativ zu den NAIDs eingesetzt. Doch auch sie haben Nebenwirkungen. Man muss dies wissen und dann das Für und Wider abwägen. Alle NSAIDs oder systemischen Kortikosteroide können das Risiko und die Schwere von Nebenwirkungen bei intermittierendem und bei kontinuierlichem Gebrauch dramatisch verschlechtern.

Zur Schmerzbehandlung von Katzen wird hin und wieder Aspirin verschrieben. Es hat bei der Katze eine lange Halbwertszeit (s. Kap. 29.5.4) Bei Langzeitanwendung kann es zur Überdosierung und damit zur Intoxikation kommen mit schweren Enteritiden, Darmperforation und Blutgerinnungsstörungen. Seine Anwendung ist deshalb suspekt.

Die in den letzten Jahren propagierten Substanzen für den Schutz der Knorpelmatrix werden als Nahrungszusätze vermarktet. Als Pulver oder Tabletten erhältlich enthalten sie unterschiedliche Kombinationen von Glukosaminen, Glykosaminoglykanen, Chondroitinsulfaten und/oder anderen Inhaltsstoffen. Es wird vermutet, sie könnten reparative Prozesse in der Knorpelmatrix unterstützen, indem sie Bausteine für die Reparatur bilden. Ein Beweis für diese Theorie konnte bislang nicht erbracht werden. Es gibt keine erkennbaren Nebenwirkungen und sie können mit anderen Mitteln gefahrlos kombiniert werden. Eine Wirkung soll nach 6–8 Wochen erkennbar sein, was nicht besagt, dass die propagierte Wirkung auch ausbleiben kann.

Zur Ergänzung der spezifischen und symptomatischen Therapie und diätetischer Maßnahmen können Anabolika eingesetzt werden, um den Appetit zu verbessern, Gewichtszunahme herbeizuführen und Kraft und Vitalität zu fördern. Deshalb werden sie empfohlen bei Anorexie, schlechter Nahrungsverwertung, Gewichtsverlust, allgemeiner Schwäche und Kachexie, wenn diese Symptome das Alter oder eine Krankheit begleiten: Metenolon (Primobolan®) 1–2 mg/kg KM alle 2–3 Wochen, Nandrolon (Laurabolin®) 1–1,5 mg/kg KM alle 1–4 Wochen. Eine solche Anabolikumgabe, einmal monatlich verabreicht, verbessert deutlich die Bewegungsfreude der Katze und verringert schmerzhafte Episoden.

31.5 Mentaler Altersabbau

Bei Katzen vorkommende neurologische Krankheiten (s. Kap. 17) können bei älteren Katzen u.U. häufiger auftreten. Die differentialdiagnostische Abklärung kann durch multiple Krankheitsprozesse mit neurologischer Symptomatik erschwert sein. Eine vollständige neurologische Untersuchung ist deswegen sehr wichtig. Die meisten neurodegenerativen Krankheiten tragen kongenitalen oder erblichen Charakter und werden deshalb vor allem bei jungen Tieren gefunden. Dass eine neurodegenerative Krankheit bei einem alten Tier beginnt, ist selten. Eine Verschlechterung der Integration der sensorischen Wahrnehmungen und der motorischen Fähigkeiten geht mit großer Wahrscheinlichkeit mit dem Altern einher, doch sind diese Funktionsstörungen wegen des Mangels an verbaler Kommunikation anfangs kaum zu erkennen. Oft führt der Verlust sensorischer und mentaler Funktionen zu Abweichungen des Verhaltens, wie Schläfrigkeit, Störungen des Wach-Schlaf-Zyklus oder Verlust der Stubenreinheit. Zielloses, oft zwanghaftes Umhergehen, Aggressivität und auffällige Reizbarkeit kommen auch vor. Erst seit kurzem aufgetretene Verhaltensstörungen können durch Anfallsleiden oder eine Gehirnkrankheit (Gehirntumor, Enzephalitis) hervorgerufen sein. Röntgen, Sonografie, CT erbringen diagnostischen Aufschluss.

Eine Reihe von Verhaltensanomalien, die erst im Alter begonnen haben und als kognitive Dysfunktion bzw. mentaler Abbau bezeichnet werden, mögen die Besitzer nicht einmal mit dem Tierarzt besprechen, weil sie sie für unerfreuliche und nicht behandelbare Erscheinungen des Alterns halten. Für die Diagnose mentaler Abbau sprechen eine oder mehrere Verhaltensstörungen (mit Ausnahme physischer oder metabolischer Ursachen): verminderte Reaktion auf Stimuli, Verwirrtheit, Desorientiertheit, herabgesetzte Interaktion mit dem Besitzer, gesteigerte Reizbarkeit, nur sehr langsames Gehorchen auf Befehle, Veränderungen im Schlaf-Wach-Rhythmus, verminderte Reizbeantwortung und Schwierigkeiten, erlernte Fähigkeiten beizubehalten, z.B. stubenrein zu bleiben. Das senile Verhalten sehr alter Katzen kann verbunden sein mit gleichartigen histopathologischen Veränderungen, wie sie beim Menschen beim Morbus Alzheimer oder bei der Demenz auftreten.

Zusammengefasst: Zum Spektrum an Untersuchungen verhaltensgestörter alter Katzen gehören neben einer sorgfältigen Anamnese (s. Kap. 1) der neurologische Untersuchungsgang, umfassende hämatologische, blutchemische und Harn- Untersuchungen (s. Kap. 3), Suchtests auf endokrine Störungen von Pankreas und Schilddrüse, spezielle Untersuchungen zur Organfunktion, Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit, Anwendung endoskopischer und/oder bildgebender Techniken (Röntgen, Sonografie, CT).

Eine medikamentöse Behandlung abnormen Verhaltens kann nur unter Berücksichtigung des Alters und des gesundheitlichen Status und bei strenger und gesicherter Indikation eingeleitet werden (s. Kap. 1.1.3). Angepasst werden müssen die Dosis, das Dosierungsschema, die Dosierungsintervalle und die Auswahl des Wirkstoffes. Trizyklische Antidepressiva wie Clomipramine (Anafranil®, Clomicalm®, 0,5–1,5 mg/kg KM/Tag) und Amitriptyline (Saroten® u.a., 5–10 mg/Katze/Tag oder 0,5–1 mg/kg KM/Tag) oder Benzodiazepine wie Clorazepat (Tranxilium®, 0,55–2,2 mg/kg/Tag oder 2-mal täglich) sind oft nützlich, wenn es keine Kontraindikationen gibt. Machen diese Mittel zu müde oder verursachen sie paradoxe Reaktionen, können Buspirone (Bespar®, ein nicht sedatives angstlösendes Mittel, 2,5–7,5 mg/Katze oder 0,1–1 mg/kg KM 2-mal täglich) oder Fluoxetine (Fluctin®, 0,5–1 mg/kg KM 2-mal täglich) von Nutzen sein. L-Deprenyl (Selgian®, Antiparkin®, 0,25 mg/kg KM/Tag per os) kann ebenfalls angewendet werden, wenn befürchtet wird, mentaler Abbau könnte die Ursache unnormalen Verhaltens sein.

Weiterführende Literatur

Goldstein, R.T., Hoskins, J.D., (eds.): Geriatrics and Gerontology of the Dogs and Cats. W.B. Saunders, Philadelphia 1995.

Hoskins, J.D.: The Veterinary Clinics of North America (Small Animal Practice). 27: 1273–1614 (1997).

Hoskins, J.D., McCurnin, D.M.: Implementing a successful geriatric medicine program. Veterinary Medicine Supplement. The Veterinary CE Advisor, 1–14 (1997).

Kraft, W. (Hrsg.): Geriatrie bei Hund und Katze. Parey, Berlin 1998.

32 Management von Haltung und Zucht

Marian C. Horzinek und Hans Lutz

Kapitelübersicht

32.1	**Einleitung**	**829**
32.2	**Planung von Einrichtungen zur Haltung und Zucht von Katzen**	**829**
32.3	**Erfordernisse beim Bau von Katzenräumen**	**830**
32.3.1	Zahl der maximal zu haltenden Katzen	831
32.3.2	Art der Haltung	831
32.3.3	Größe der gehaltenen Gruppen	832
32.3.4	Raumtemperatur, Lüftung und Beleuchtung	832
32.3.5	Separationsmöglichkeiten	833
32.4	**Management von Mehrkatzenanlagen**	**833**
32.5	**Management von Infektionen**	**834**
32.5.1	Ausstellungen	
32.5.2	Die tierärztliche Aufnahmeuntersuchung	835
32.5.3	Quarantäne und Isolation	835
Weiterführende Literatur		**836**

32.1 Einleitung

Bei der Haltung und Zucht von Katzen in größeren Kollektiven treten oft Krankheiten – meist infektöser Natur – auf, die durch Maßnahmen beim Bau und Betrieb der entsprechenden Anlagen vermieden oder doch wenigstens in ihrer Bedeutung vermindert werden können. In diesem Kapitel sollen die wichtigsten Grundsätze solcher Maßnahmen erörtert werden, wobei wir vier Formen (Kollektiv im Folgenden „Einrichtungen“ genannt) der Katzenhaltung unterscheiden wollen:

- Zuchten: Kollektive von Zuchtkatzen und -katern, die mit dem Ziel der Vermehrung zusammen gehalten werden. Es werden pro Zeiteinheit nur wenige Tiere neu dazugenommen, wodurch das Risiko der Einschleppung von Infektionen klein ist.
- Pensionen: Kollektive von mehreren Katzen, die während der zeitweisen Abwesenheit ihrer Besitzer in eine solche Einrichtung verbracht werden. Das Risiko der Einschleppung von Infektionen muss als ziemlich groß gelten.
- Asyle: Kollektive von Katzen, die aus humanitären Gründen (herrenlose, ausgesetzte Tiere) in eine solche Einrichtung verbracht werden. Die Häufigkeit des Zugangs und der Gesundheitszustand der eingehenden Tiere lassen sich weder planen noch kontrollieren. Das Risiko der Einschleppung von Infektionen ist hier besonders groß.
- Kliniken: Kollektive von kranken Katzen, die zum Zweck der Behandlung in einer solchen Einrichtung eingestallt werden. Die Tiere werden in der Regel in Einzelkäfigen gehalten. Trotzdem besteht wegen vorbestehender Infektionen eine ziemlich große Gefahr der Übertragung auf andere Patienten.

In den folgenden Abschnitten soll jeweils zunächst auf jene Aspekte eingegangen werden, die für alle vier Haltungsformen gleich sind, danach sollen die für die einzelnen Haltungsformen spezifischen Maßnahmen abgehandelt werden.

32.2 Planung von Einrichtungen zur Haltung und Zucht von Katzen

Hier seien zunächst einige Empfehlungen zur Haltung von Katzen in Asylen, Zuchtanlagen und Tierkliniken gegeben; sie orientieren sich im Wesentlichen an den Vorschriften des United States Department of Agriculture bzw. den bisweilen strengeren Richtlinien der National Institutes of Health (NIH). Nach Kenntnis der Verfasser gibt es weder in Deutschland, Österreich noch in der Schweiz Vorschriften bzw. Empfehlungen zum Bau von Einrichtungen zur Katzenhaltung und -zucht.

Zunächst müssen bautechnische Voraussetzungen erfüllt sein, die einer artgerechten Haltung entsprechen, einem Entweichen der Tiere und dem Zutritt von Schädlingen (Arthropoden, Nager) und unbefugten Personen vorbeugen. Das Raumbedürfnis wird lt. US-amerikanischer Literatur mit 0,23–0,28 m^2/Tier bei einem Raumbesatz von nicht mehr als 12 Tieren angegeben. Auf das Anbringen erhöhter Ruhestellen wird besonders hingewiesen (s. Kap. 1.1.1.4). Die obi-

ge Raumangabe scheint uns etwas zu knapp bemessen. Wir gewähren den Katzen in eigener Kollektivhaltung pro Tier ca. 1 m^2, wobei die Raumhöhe ca. 2,5 m beträgt (s. 2).

Katzen sind wenigstens einmal täglich zu füttern. Man sollte allerdings ihrer Neigung, mehrmals täglich Futter aufzunehmen, nachkommen, indem man z.B. neben einem einmaligen Angebot von Nassfutter Behältnisse mit Trockenfutter zur Ad-libitum-Versorgung aufstellt. Das Futter muss sauber, hygienisch, nahrhaft, schmackhaft und ausreichend für den täglichen Energiebedarf von Katzen in verschiedenen Lebensphasen (Welpenalter, Erwachsenenalter, Senium) bzw. physiologischen Perioden (nichtträchtig, trächtig, laktierend) sein. Futter- und Tränknäpfe sollten in genügender Anzahl für die Tiere gut erreichbar und ohne Gefahr der Kontamination durch Kot leicht zugänglich aufgestellt werden; sie müssen aus einem beständigen Material bestehen und regelmäßig gereinigt und desinfiziert werden. Automaten für Trockenfutter sind zwar sehr praktisch, aber auch sie müssen regelmäßig untersucht und desinfiziert werden, um einer Schimmelbildung und der Verklumpung des Futters vorzubeugen. Trinkwasser muss ad libitum verfügbar sein; wo dies nicht möglich ist, muss es zweimal täglich wenigstens eine Stunde lang frisch angeboten werden.

Einstreu und Futter müssen so gelagert werden können, dass Kontaminationen mikrobieller Art und durch Schädlinge (Arthropoden, Nager) vermieden werden. Frischfutter muss gekühlt aufbewahrt werden. Benutzte Einstreu muss bis zur Entsorgung hygienisch und geruchsneutral gelagert werden können.

Die Heizung bzw. Klimatisierung der Stallräume sollte in Abhängigkeit von der Haltungsform (z.B. gesunde Tiere in Boxen-Einzelhaltung, gesunde Tiere in Räumen mit freier Bewegungsmöglichkeit, kranke Tiere in Boxenhaltung usw.) auf eine Temperatur von 20–29 °C eingestellt sein, bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 30–70%. Eine zugluftfreie Belüftung muss für ausreichende Umwälzung (10–15 Erneuerungen des Raumvolumens pro Stunde) sowie für eine Abfuhr von Gerüchen und überschüssiger Feuchtigkeit sorgen. Eine ausreichende Beleuchtung für die Durchführung der Unterhaltsarbeiten muss mit dem Bedürfnis der Katze nach Dunkelzonen abgestimmt werden, etwa durch Anbringen von Spiel- und Schlafboxen. In Auslaufkäfigen muss für Schattenplätze und für freien Zugang zu den Innenräumen bei Regen und Schnee gesorgt werden.

Alle Materialien und Oberflächen (Fußboden, Decke, Wände, Geräte, Einrichtungsgegenstände) müssen so beschaffen sein, dass eine Dekontamination durch Hitze (kleine Geräte im Autoklaven oder Druckkochtopf), Abdampfen bzw. chemische Desinfektionsmittel möglich ist. Die Einstreu in Katzentoiletten muss häufig und regelmäßig entsorgt werden. Damit lässt sich der Infektionsdruck durch Erreger, die mit dem Kot ausgeschieden werden (z.B. feline Coronaviren), wesentlich herabsetzen. Während des Abspritzens oder der Hochdruckdampfdesinfektion von Katzenräumen und -käfigen müssen die Tiere vorübergehend in andere Räume verbracht werden, um Infektionen durch Kot- und Urinaerosole zu verhüten.

Nach gründlicher Reinigung mit einer heißen Seifen- oder Detergenslösung wird die Desinfektion mit einem handelsüblichen Desinfektionsmittel vorgenommen. Bei der Wahl des Präparates ist zu beachten, dass die Tenazität von Mikroorganismen sehr unterschiedlich ist; so ist das Leukämievirus fragil, das Parvovirus der Katzenseuche sehr stabil. Es wird empfohlen, die Desinfektion alle 14 Tage durchzuführen. Da sich Erdreich in einem Auslauf nicht dekontaminieren lässt, muss es abgegraben werden; grundsätzlich ist von solchen Anlagen abzuraten.

Der sozialen Kompatibilität von Tieren in einer Gruppe muss besondere Beachtung geschenkt werden. Rollige Katzen dürfen außer zum Decken nicht zusammen mit Katern gehalten werden. Aggressive Katzen müssen erkannt und getrennt aufgestallt werden. Welpen sollten – außer in Zuchtfamilien – nur mit ihren Müttern zusammen gehalten werden, jedenfalls getrennt von anderen erwachsenen Katzen. Selbstverständlich dürfen in einer Katzenanlage keine anderen Tierarten anwesend sein.

Jede Katze in einer Anlage muss täglich beobachtet und bei Anzeichen einer übertragbaren Erkrankung abgesondert werden; dies ist sehr wichtig, um der Weiterverbreitung einer Infektion so früh wie möglich Einhalt zu gebieten.

32.3 Erfordernisse beim Bau von Katzenräumen

Nach Berücksichtigung der oben genannten Empfehlungen sind beim Bau und der Einrichtung von Katzenräumen eine Reihe von Aspekten in Betracht zu ziehen:

1. Wieviele Katzen sollen insgesamt gehalten werden?
2. Art der Haltung (Zucht, Pension, Katzenasyl oder Tierklinik).
3. Wie groß sollen die einzelnen Gruppen sein?

4. Welche baulichen Anforderungen müssen aus Hygienegründen erfüllt sein?
5. Welche Anforderungen sind an Raumtemperatur, Beleuchtung und Belüftung zu stellen?
6. Separationsmöglichkeiten.
7. Einrichtung eines Behandlungsraumes.

32.3.1 Zahl der maximal zu haltenden Katzen

Unabhängig davon, ob Katzen gezüchtet werden sollen, ob eine Pension oder ein Katzenasyl eingerichtet werden soll, sind bei der Konzeption von Katzenräumen die Intensität der durchschnittlich möglichen Betreuung sowie die zur Verfügung stehenden Mittel zu berücksichtigen. Bei sehr intensiver Betreuung, (z.B. häufiger Wechsel der Kotkistchen und regelmäßige Verfütterung kleinerer Futtermengen) kann die Zahl der Katzen größer sein als wenn zu deren Pflege nur wenig Zeit zur Verfügung steht. Generell sollte die Zahl der durch eine einzelne Person betreuten Zuchtkatzen auch bei optimaler Einrichtung auf 20 Tiere beschränkt bleiben. Diese Zahl entspricht auch den Empfehlungen verschiedener Züchterorganisationen in Europa. Viele erfolgreiche Zuchten beschänken ihre Tierzahl jedoch auf 6–9 Zuchtkatzen. Wenn pro Katze und Jahr 6–8 Jungtiere aufgezogen werden, bedeutet dies die Pflege von bis zu 72 Kätzchen, was einen enormen Aufwand darstellt.

32.3.2 Art der Haltung

Für Zuchten ist grundsätzlich vorzusehen, dass Mutterkatzen ab Mitte der Trächtigkeit, während der Geburt und möglichst bis zum Ende der 6. Lebenswoche der Jungtiere von den übrigen Katzen räumlich strikt getrennt in einzelnen Räumen – einer sog. Basiseinheit – gehalten werden. Die Basiseinheit soll mindestens 1–2 m breit, 3–4 m lang und 2 m hoch und thermisch gut isoliert sein. Sie soll hell, gut belüftet und mit erhöhten Ruheplätzen sowie mit Kletter- und Kratzmöglichkeiten ausgerüstet sein. Frisches Wasser wird optimal durch eine Selbsttränke verabreicht. Kotkistchen werden in erhöhter Position angebracht, was die Reinigung erleichtert (👁 1). Ein Ablauf für Wasser und Desinfektionsmittel an der tiefsten Stelle des Raumes erleichtert die periodische Reinigung. Wenn immer möglich, soll der Basiseinheit ein mit Maschengitter umzäunter Auslauf (Dimensionen 1–2 m × 3–4 m, Höhe 2 m) angegliedert werden.
Nichtträchtige, abgesetzte Katzen sowie halbwüchsige und kastrierte Katzen und Kater können in größeren Räumen in kleineren Gruppen zusammengehalten werden; idealerweise werden diese eigens für die Kleingruppen eingerichtet. Der zur Verfügung stehende Raum sollte möglichst groß sein, jedenfalls nicht unter 6 m^2 Grundfläche (Mindesthöhe 2 m) für maximal 6 Katzen; für jede weitere Katze ist im Minimum ein zusätzlicher Quadratmeter vorzusehen. Bei diesen Empfehlungen werden die minimalen ethologischen Bedürfnisse erfüllt; zur Verminderung des Infektionsdruckes mit Coronaviren sind jedoch kleinere Gruppengrößen anzustreben. Auch wenn Katzen in Gruppen in den Wohnräumen der Besitzer gehalten werden, sollten möglichst kleine Gruppen angestrebt werden.

Beim Bau von Räumen, die Pensionskatzen beherbergen sollen, sind idealerweise die oben für Basiseinheiten genannten Angaben zu berücksichtigen. Diese erlauben Einzel- oder Mehrfachhaltung, womit

👁 **1** Erhöht angebrachte Kotrinne. Kotballen und bei Bedarf die gesamte Einstreu können problemlos in den an einem fahrbaren Gestell angebrachten Abfallsack gelangen.

👁 **2** Strukturierung des Raumes: Durch Kombination von Kletterbäumen, Laufstegen und Liegeflächen in unterschiedlicher Höhe wird der Raum strukturiert, wodurch sich Katzen besonders wohl fühlen.

Katzen, die auch beim Besitzer einzeln oder zu mehreren gehalten werden, ohne Kontakt zu anderen Katzen bei Abwesenheit der Besitzer gehalten werden können. Wenn infolge von Platz- und Kostengründen die oben beschriebenen Basiseinheiten nicht eingerichtet werden können und dadurch die Mehrfachhaltung von Katzen mit unterschiedlicher Herkunft notwendig wird, so sind hierzu möglichst große Räume vorzusehen, die mit möglichst wenigen Tieren besetzt sein sollen. Insbesondere sind die Räume durch Anbringen von vertikalen Elementen (Kletterbäume, Laufstege, erhöhte Liegeplätze etc. zu strukturieren (◙ 2). Gemeinsames Ziel all dieser Maßnahmen ist die Vermeidung eines hohen Infektionsdruckes.

Besonders schwierig ist die Umsetzung der für gute Hygiene notwendigen baulichen Maßnahmen in Katzenasylen, da hier oft die Zahl der zu beherbergenden Katzen und die dafür zur Verfügung stehenden Mittel nicht adäquat sind. Idealerweise sollte in Katzenasylen eine der Zahl der aufzunehmenden Katzen entsprechende Anzahl von Einzelkäfigen zur Verfügung stehen. Daneben sind größere Räume für Gruppenhaltung vorzusehen. Die Größe der Einzelkäfige sollte jener entsprechen, wie sie für die Tierkliniken (s.u.) empfohlen werden. Größe und Einrichtung der Räume für die Gruppenhaltung richten sich nach jener der Gruppenhaltung in Zuchten (s.o.).

In Tierkliniken sind Katzen ausschließlich in Einzelkäfigen unterzubringen. Diese sind möglichst aus rostfreiem Stahl gefertigt, verfügen über einen nach vorne abfallenden Boden und weisen keine Fugen und Risse auf, damit die Reinigung und Desinfektion möglichst gründlich vorgenommen werden kann. Größere Käfige können auch gemauert und mit glasierten Kacheln ausgestattet sein. Einzelkäfige haben typischerweise eine minimale Größe von 61 cm (B) × 72 cm (L) × 61 cm (H) mit einfacher Tür. Eine größere, vorzuziehende Variante hat bei gleichen Bodenmassen eine Höhe von 76 cm; in diesen Käfig kann ein erhöhter Liegeplatz eingebaut werden. Der Doppelkäfig, der die Haltung eines säugenden Muttertieres zusammen mit einigen Jungtieren erlaubt, misst 122 cm (B) × 72 cm (L) × 61 cm (H). Solche Käfige werden auch aus laminiertem Holz oder aus Aluminium angeboten. Laminiertes Holz vermittelt einen wärmeren Eindruck als Metall, hat aber den Nachteil, dass es nach kürzerer Zeit rissig wird und schlechter desinfiziert werden kann. Aluminium ist empfindlich gegenüber Oxidationsprozessen, womit die Lebensdauer ebenfalls verkürzt wird.

32.3.3 Größe der gehaltenen Gruppen

Um das Risiko der Infektionsübertragung zu minimieren, sollten Katzen grundsätzlich einzeln (wichtig für Pensionen und Katzenasyle), zu zweien oder in Kleinstgruppen (Zuchten, Pensionen) gehalten werden. Wo Katzen mit unbekanntem Infektionsstatus neu in ein Kollektiv eingeführt werden sollen, sind bauliche Maßnahmen zur Durchführung einer zeitweiligen Separierung (Einzelhaltung) vorzusehen.

Hygieneanforderungen und bauliche Maßnahmen: Grundsätzlich sollten alle zur Katzenhaltung vorgesehenen Räume leicht zu reinigen und zu desinfizieren und deshalb mit glatten, nichtsaugenden Oberflächen versehen sein. Die Böden sind mit einem Gefälle von 3–5% zu einem Abfluss hin zu versehen. Zur professionellen Reinigung werden heute fest installierte Hochdrucksysteme angewendet. Auch die Desinfektion wird durch feste Installation von Desinfektionsmittel führenden Leitungen wesentlich erleichtert. Wo dies möglich ist, sollte der Auslauf einen Zementboden mit glatter Oberfläche aufweisen, die ähnlich wie die Basiseinheit gut gereinigt und desinfiziert werden kann. Im Hinblick auf optimale ethologische Verhältnisse sind größere Ausläufe mit Gras- und Buschbewachsung erwünscht. Allerdings lässt sich das Erdreich nicht desinfizieren. Bei der Güterabwägung der korrekten Ethologie gegenüber der Hygiene sollte der Ethologie der Vorzug gegeben werden.

32.3.4 Raumtemperatur, Lüftung und Beleuchtung

Zur Erzielung der oben genannten Idealtemperaturen in den Basiseinheiten bzw. den Kollektivräumen ist für die Breitengrade des deutschsprachigen Raumes eine Heizung notwendig. Dabei ist nicht wesentlich, dass der ganze Raum auf eine definierte Temperatur gebracht werden kann, sondern dass den Tieren Schlaf- und Rückzugsmöglichkeiten geboten werden, wo sie vor Kälte und Durchzug geschützt verweilen können. Für genügende Lüftung dürfte bei uns in der Regel passive Konvektion genügen, wie sie durch Öffnen der Fenster erreicht wird. Zur Beleuchtung genügen große Fenster, deren Rahmen aus möglichst dauerhaftem Material gefertigt sein soll. Künstliche Beleuchtung dürfte in erster Linie dem Personal dienen, das die Pflege der Katzen und die Reinigung vorzunehmen hat.

32.3.5 Separationsmöglichkeiten

Separationsmöglichkeiten sind für alle genannten Haltungsformen vorzusehen. Sie können zur Not aus Einzelkäfigen bestehen, optimal sind die Dimensionen einer Basiseinheit. Da Separationsräume oder -käfige in erster Linie der Absonderung erkrankter Katzen dienen, sind die Anforderungen an die Reinigungs- und Desinfektionmöglichkeiten hier besonders hoch anzusetzen, d.h. Oberflächen sollten glatt, porenlos und gegenüber Detergenzien und Desinfektionsmitteln besonders widerstandsfähig sein.

32.4 Management von Mehrkatzenanlagen

Die tierärztliche Betreuung einer Mehrkatzenanlage, das veterinärmedizinische Management, muss sich vor allem der Erhaltung der Gesundheit widmen. Da Infektionskrankheiten in Tierkollektiven jeder Art die größte Bedeutung zukommt, muss auch den Maßnahmen zu ihrer Vermeidung und Beherrschung die höchste Priorität zugeordnet werden. Der Einwand, andere Gesundheitsprobleme seien von derselben Bedeutung wie infektiöse, gilt insofern nicht, als nichtinfektiöse Erkrankungen eher vermeidbar bzw. korrigierbar sind (genetische Defekte, Futtervergiftungen) und keine besonderen arbeitstechnischen und baulichen Vorkehrungen erfordern. Endemische Ausbrüche sind zwar nicht vorhersehbar, aber immer zu erwarten: Der nächste Ausbruch kommt bestimmt!

Unter Gesundheit muss ausdrücklich auch das Wohlbefinden der Katze verstanden werden, wobei eine Vermeidung von Stress nur als Minimalforderung gelten kann.

Bei der Betreuung der zu erörternden Mehrkatzeneinrichtungen in Form von Zuchten, Pensionen, Asylen und Kliniken müssen also infektiologische und ethologische Bedingungen erfüllt werden. Der Tierarzt hat hier ein anderes Interesse als der Züchter (der Welpen verkaufen will), Pensionsbesitzer (dessen Einkommen von der Zahl der Pensionskatzen abhängt) und Asylverantwortliche (der alle angebotenen Tiere aufnehmen möchte) – das Verhüten der Einschleppung von Erregern bzw. die Beherrschung eines Seuchenausbruchs. Als Klinikchef hat er dieselbe Zielsetzung, schließlich steht sein Ruf auf dem Spiel.

Bei Entwurf und Management einer Mehrkatzeneinrichtung muss Gesichtspunkten des Zeitaufwands und der Ergonomie Rechnung getragen werden. Einige hiervon seien im Folgenden erörtert.

Besatzdichte: Die Katze ist zwar ursprünglich ein territoriales, solitär lebendes Wirbeltier, kann aber zum Zusammenleben in sozial verträglichen Gruppen ausgewählt und erzogen werden. Dennoch gelten die Prinzipien, dass

1. nur soviel Katzen in einer Einrichtung gehalten werden sollten, als ihr Raumbedarf und der Zeitaufwand zu ihrer Versorgung erlauben,
2. die Einrichtung geschlossen gehalten wird (Zuchten) und bei notwendigem Tier- und Publikumsverkehr Maßnahmen der Quarantäne bzw. Hygiene durchgeführt werden,
3. die Zahl von Würfen, Welpen und Jungkatzen so klein wie möglich gehalten wird,
4. Würfe mit ihren Müttern bis zum dritten oder vierten Lebensmonat gesondert gehalten werden.

1. Es ergibt sich auch bei bester Absicht fast zwangsläufig, dass die Besatzdichte in einer Einrichtung aus den Fugen gerät. Rassekatzenzüchter behalten auch schwächere Tiere, in der Hoffnung, ihr genetisches Potential noch benutzen zu können. Pensionen machen während der Urlaubsmonate ein Stoßgeschäft. Asyle können gemäß Satzung und Selbstverständnis keine Anfrage ablehnen. Selbst der Klinikchef kann die Besatzdichte (etwa postoperativer Patienten) nur in Grenzen steuern – die Zahl der Unfallkatzen ist nicht vorhersehbar.
   In diesem Zusammenhang sei auch der Mehrkatzenhaushalt genannt, wie er in praktisch jeder größeren Stadt von meist älteren Frauen geführt wird, die obdachlose, streunende, zugelaufene Katzen aufnehmen. Hier werden Tierliebe und Tierschutz praktiziert, und man sollte solchen Initiativen die Wertschätzung zukommen lassen, die ihnen gebührt. Leider kommt es in solchen Haushalten besonders oft zu Problemen, weil die Zahl der Tiere unkontrolliert zunimmt, die Arbeitslast ausufert, die finanziellen Voraussetzungen z.B. für den Futtereinkauf nicht gegeben sind. Endemische Erkrankungen sind hier häufig, und es ist kein Zufall, dass das Virus der felinen Immunschwäche aus Katzen in einem solchen Kollektiv erstmals isoliert worden ist.
   Überbesetzung ist der vermeidbare Hauptgrund für das Auftreten von Infektionskrankheiten in Mehrkatzeneinrichtungen. Nebeneffekte der Überbesetzung sind die Unterernährung vor allem sozial unterprivilegierter Tiere (Jungtiere, Welpen), denen der Zutritt zum Futter verweigert

wird. Fehlernährung und Infektanfälligkeit sind signifikant korreliert.

2. Die Einhaltung des Gebotes, Einrichtungen geschlossen zu halten, ist je nach Haltungstyp schwierig bis illusorisch. Die Bedeutung der Maßnahme muss jedoch in jedem Einzelfalle verdeutlicht und der Manager einer Einheit zur Mitarbeit gewonnen werden.

   Jedes Kollektiv entwickelt eine „Herdenimmunität" gegenüber den ansässigen Keimen, die kolostral auf die Nachkommen übertragen wird. Die Keime selbst gehen ebenfalls von der Katze auf ihre Welpen über. Ein solches Kollektiv ist – etwa mit Coronaviren – durchinfiziert und meistens gesund. Neuzugänge bringen das hierarchische und territoriale Gefüge in Unordnung, der Stress führt zur Immunsuppression des Infizierten (mit Zunahme der Virusvermehrung und -ausscheidung) und der Kontakttiere (mit Zunahme der Empfänglichkeit für eine Infektion und Erkrankung). Außerdem vergrößert die zunehmende Kontamination der Einrichtung den Infektionsdruck. Im Falle einer endemischen Coronavirusinfektion kann dann die feline infektiöse Peritonitis auftreten (s. Kap. 5). Der Neuling im Kollektiv kann jedoch ebenfalls infiziert werden und, da er nicht immun ist, so viel Virus ausscheiden, dass auch die Immunität des residenten Kollektivs durchbrochen wird. Dieses Phänomen wurde mit dem Auflegen eines Holzscheites auf glimmende Kohlen verglichen, das zu einem Aufflammen des Feuers führt.

   Wie ausgeführt, liegen der Empfehlung, Einrichtungen geschlossen zu halten, nicht nur infektiologische, sondern auch ethologische Überlegungen zu Grunde. In Katzenkollektiven spielt sich eine soziale Rangordnung ein, deren Störung durch Neuzugänge gravierende Konsequenzen haben kann. So hat sich gezeigt, dass FIV-seropositive Katzen in sozial stabilen Gruppen jahrelang mit seronegativen zusammenlebten, ohne dass die Infektion weiterging – das Virus wird vornehmlich durch Bissverletzungen übertragen.

3. Der Forderung, die Zahl von Würfen, Welpen und Jungkatzen so klein wie möglich zu halten, liegt ebenfalls ein immunologisches Prinzip zu Grunde. Persistierend und oft inapparent infizierte erwachsene Katzen scheiden zwar periodisch (z.B. das Herpesvirus) oder kontinuierlich (z.B. Caliciviren) Virus aus, aber meist nur in geringen Mengen. Immunologisch unreife Welpen jedoch vermehren es zu hohen Titern und bewirken den oben beschriebenen Holzscheiteffekt.

4. Einzelne Würfe sollten wenigstens bis zum dritten Lebensmonat von den übrigen Katzen der Einrichtung gesondert und nach dem Absetzen auch von ihren Müttern getrennt gehalten werden. Es ist falsch, die Absatzwelpen aller Würfe zu einem großen Kollektiv zu vereinen, da zwangsläufig Altersunterschiede vorkommen werden; diese haben einerseits immunologische Folgen (unterschiedliche Immunkompetenz, variierende maternale Antikörpertiter; verschiedene Muttertiere teilen ihrem Wurf unterschiedliche Antikörperspektren mit), andererseits Rangordnungskonsequenzen.

32.5 Management von Infektionen

Der Beherrschung von Infektionen und Infektionskrankheiten kommt im Umgang mit Katzen in Kollektiven zweifellos die größte Bedeutung zu. Daher seien hier auch einige Bemerkungen zu den hygienischen Verfahrensweisen bei Ausstellungen gemacht, obwohl diese strikt genommen nicht unter den Begriff der Haltung fallen. Es sind jedoch vorübergehende Kollektive – das erzwungene Verbleiben von Tieren auf kleinem Raum stellt auch dann ein Infektionsrisiko dar, wenn es nur kurzfristig ist. Man weiß um die Gefahr von „Erkältungskrankheiten" in Kindergärten, Zugabteilen etc.

32.5.1 Ausstellungen

Grundsätzlich ist davon abzuraten, Welpen unter 16 Wochen auszustellen. In dem Alter haben sie gerade ihre Impfungen hinter sich, manche sind in der Rekonvaleszenzphase nach Erstinfektionen und scheiden auch dann noch Erreger aus, wenn sie gesund erscheinen. Der Umgebungsstress (Transport, Käfigung, Temperatur, Zugluft, Lärm, Artgenossen, Aussteller, Untersuchungen durch Richter, Zuchtwarte etc.) mit seinen immunsuppressiven Folgen und die mikrobielle Belastung wirken zusammen und sind häufig der Grund für Erkrankungen.

Zur Vermeidung von Infektionen auf Ausstellungen gelten die folgenden Richtsätze:

1. Nur gesunde Katzen sollten zu Ausstellungen zugelassen werden.
2. Der Ausstellungstierarzt wechselt die Handschuhe vor jeder Untersuchung.
3. Die periodische Schrubbdesinfektion der Untersuchungstische, Verweilkäfige und Hände der Zuchtwarte und Richter dient außer der Hygiene auch der Geruchsuniformierung.

4. zur Bekämpfung von Ektoparasiten sind Desinfektionsmittel wirkungslos
5. Besitzer dürfen ihre Tiere nicht unbeaufsichtigt lassen, Besucher dürfen Ausstellungskatzen nicht berühren; Kämme, Bürsten etc. dürfen nicht ausgeliehen werden

Eine von einer Ausstellung zurückkehrende Katze muss als potenziell infiziert betrachtet werden, für sie gelten (gemilderte) Quarantänemaßnahmen.

32.5.2 Die tierärztliche Aufnahmeuntersuchung

Was über die kurzfristigen Infektionsrisiken auf Ausstellungen gesagt wurde, gilt in noch stärkerem Maße für das Einbringen von neuen Katzen in bestehende Einrichtungen aller Art (Zuchten, Pensionen, Asyle, Kliniken). Die Katastrophe ist vorprogrammiert, wenn ein zugelaufenes, augenfällig krankes Tier aus Mitleid ohne weiteres einer Gruppe eingegliedert wird. Aber auch gesunde Katzen unbekannter Herkunft müssen bis zur tierärztlichen Aufnahmeuntersuchung voneinander und von anderen Tieren in der Einrichtung getrennt gehalten werden. Hierzu bieten sich Käfige an, die in genügender Entfernung voneinander (wenigstens 1,50 m) aufgestellt werden müssen, wobei die Anordnung von Boxen entlang der Wände eines Raumes der Aufstellung von Boxenreihen „Rückfläche an Rückfläche“ vorzuziehen ist. Bei mehreren Käfigen in einem Komplex müssen die Trennwände zwischen den Einheiten glatt, undurchsichtig und leicht desinfiziertbar sein, und zwischen den Einheiten etwa 20 cm vorspringen.

Die tierärztliche Aufnahmeuntersuchung umfasst außer dem klinischen Untersuchungsgang ausgewählte, im Hinblick auf die Motivation der Kollektivhaltung (Zucht, Pension, Asyl, Klinik) ausgerichtete und in einem jeweiligen Maßnahmenkatalog festgelegte labordiagnostische Erhebungen und präventive Handlungen. Deren Ergebnisse haben direkte Folgen für das Management. Kranke Tiere werden behandelt und müssen bis zur Genesung in eine klinische Abteilung; diese ist nicht gleichbedeutend mit der Quarantäneabteilung, die ja gesunde Individuen beherbergt.

Bei Gesunden ist besonders an den Ausschluss von Retrovirusinfektionen zu denken. FeLV-antigenpositive Katzen dürfen nicht mit negativen zusammen gehalten werden. Dies gilt auch für FIV-seropositive Tiere, da soziale Kompatibilität eines Neuzuganges mit der residenten Gruppe eher unwahrscheinlich ist (und das Virus hauptsächlich durch Bissverletzungen übertragen wird). Ein Test auf Coronavirusantikörper ist eigentlich nur dann sinnvoll, wenn es um einen Zukauf geht, der in ein bekannt seronegatives Kollektiv eingebracht werden soll, etwa in eine systematisch überwachte spezifisch pathogenfreie (SPF) Versuchskatzenanlage. Dies ist eine äußerst seltene Ausnahme, in allen anderen Situationen ist der Test überflüssig.

Nur gesunde Tiere dürfen geimpft werden. Bei erwachsenen Neuzugängen mit einem reifen Immunsystem und ohne maternale Antikörper ist es nicht erforderlich, das Welpenprogramm mit zwei (oder mehr) Impfungen in 2- bis 3-wöchigem Abstand zu absolvieren. Als Faustregel gilt schließlich, dass für Lebendimpfstoffe eine einmalige Injektion ausreicht, während Totimpfstoffe nach 2–3 Wochen „geboostert“ werden müssen (für Tollwut gelten anderslautende gesetzliche Bestimmungen). Wenn wir dennoch eine zweimalige Impfung empfehlen, dann liegt dies an

1. der besonderen seuchenhygienischen Situation in einem Kollektiv (der Vorbereitung auf einen hohe Infektionsdruck),
2. der unbekannten Impfanamnese des Zugangs (möglicherweise hat das Immunsystem des Impflings das Antigen nie zuvor „gesehen“) und
3. der Verwendung von sowohl Lebend- als auch Totvakzinen in der Praxis (deren besondere Erfordernisse nicht immer beachtet werden).

Bei Verdacht auf beginnenden Katzenschnupfen kann die Behandlung mit felinem Interferon in Erwägung gezogen werden – jedoch nie gleichzeitig mit einer Impfung.

32.5.3 Quarantäne und Isolierung

Es sei vorausgeschickt, dass der Begriff „Tierheim“ falsche Assoziationen beschwört: Katzen und Hunde sollten – schon allein aus ethologischen und mikrobiologischen Gründen – nicht in derselben Anlage untergebracht sein.

Gesunde Katzen müssen vor der Eingliederung in eine Gruppenhaltung zur Beobachtung in einer Quarantänestation Aufnahme finden. Aber auch zur Ausbildung der Immunität nach Impfung durch den Asyltierarzt ist ein Aufenthalt in einer mikrobiell unbedenklichen Umgebung erforderlich.

Unter einer Quarantänestation wird ein Raum verstanden, wo gesunde Neuzugänge einzeln zur Beobachtung gehalten werden können. Die eponyme 40-Tage-Frist gilt nicht für Katzen (zur Einfuhr nach Großbritannien galt eine Quarantänefrist von 6 Monaten). Der Tierarzt entscheidet nach Ablauf

dieser Zeitspanne über Verlängerung bzw. Beendigung der Quarantäne und die Eingliederung in eine Gruppe.

Eine Quarantänestation ist im Idealfall ein abseits stehendes Gebäude mit Luftunterdruck und Duschschleusen; ihr Management erfordert gesondertes, geschultes Personal. Solche – aus der humanen Seuchenmedizin übernommene – Bedingungen sind einerseits kaum je realisierbar, andererseits für Katzen auch nicht nötig; so spielt etwa eine Aerosolübertragung von Erregern auf große Entfernung keine epidemiologische Rolle. Dennoch bleibt der sorgfältige Umgang mit dem Infektionsproblem bei Katzen in Gruppenhaltung eine veterinärmedizinische Hauptaufgabe. Während man auf die Gestaltung von Mehrkatzenhaushalten keinen entscheidenden Einfluss haben wird, muss der Tierarzt etwa bei Bauvorhaben von Asylen und Tierheimen der Gemeinde in der Planungsphase Einfluss nehmen. In Ergänzung zu den weiter oben beschriebenen bautechnischen Voraussetzungen sollten Quarantäneräume als parallele Gänge angelegt sein, mit Beobachtungsfenstern und Arbeitsluken im „sauberen" Teil. So können die Tiere von außen überwacht, gefüttert und entsorgt werden, ohne die Einheit selbst betreten zu müssen. Wenigstens zwei solcher Einheiten müssen wirkungsvoll (und gasdicht – Formalindampf zur Desinfektion!) voneinander getrennt werden können, um dem „all-in-all-out"-Prinzip der Besetzung zu genügen: Während die eine Stalleinheit gereinigt und desinfiziert wird, verbleiben die Katzen in der anderen. Die Reihenfolge der Versorgung sei immer dieselbe; erkranken jedoch Tiere in der Quarantänestation, so sollten sie als letzte gefüttert und entsorgt werden.

Katzen derselben Herkunft (etwa aus demselben Haushalt) können zusammen gehalten werden, sollten in einer Pension aber getrennt von den übrigen untergebracht werden.

Es ist den Autoren klar, dass die oben besprochenen Maximalforderungen in der heutigen Praxis kaum je erfüllt werden. Sie bleiben dennoch gültig, denn ihnen dürfte im Zuge der wachsenden Risikounwilligkeit der Klientel künftig mehr Gewicht zukommen. Der sorgfältige Tierarzt, dem das Management von Mehrkatzeneinrichtungen am Herzen liegt, muss sich von den arbeitstechnischen, baulichen und hygienischen Gegebenheiten durch eigenen Augenschein überzeugen. Eine Beratung aus der Ferne kann nicht ausreichen, da Aussagen von Besitzern, Asylbetreibern und Züchtern immer unvollständig und oft beschönigend sind.

Weiterführende Literatur

Foley, J.E., Poland, A., Carlson, J., Pedersen, N.C.: Patterns of feline coronavirus infection and fecal shedding from cats in multiple-cat environments. J. Am. Vet. Med. Assoc. 210: 1307–1312 (1997).

Foley, J.E., Chomel, B., Kikuchi Y., Yamamoto, K., Pedersen, N.C.: Seroprevalence of Bartonella henselae in cattery cats: association with cattery hygiene and flea infestation. Vet. Quart. 20: 1–5 (1998).

Greene, C.E.: Infectious Diseases of the Dog and Cat. 2nd ed. W.B. Saunders, Philadelphia 1998, pp. 701–705.

Hamilton-Moore, S., Cruickshank, C.: Boarding Cattery Construction and Management. Feline Advisory Bureau, Orcheston, Wilts, United Kingdom, 1988.

Kirkpatrick, C.E., Laczak, J.P.: Giardiasis in a cattery. J. Am. Vet. Med. Assoc. 187: 161–162 (1985).

NIH Guide Supplement for Grants and Contracts 14(8). US Government Printing Office, 1985, pp. 527–567.

33 Rechtsfragen

Hansjoachim Hackbarth, Andreas Steiger, Charlotte Havranek

Kapitelübersicht

33.1	**Einleitung (Hansjoachim Hackbarth)**	**837**
33.2	**Bürgerliches Gesetzbuch**	**837**
33.3	**Zivilprozessordnung**	**838**
33.4	**Tierschutzgesetz**	**838**
33.4.1	Grundsatz	838
33.4.2	Tierhaltung	838
33.4.3	Aussetzen	838
33.4.4	Töten	839
33.4.5	Eingriffe an Tieren	839
33.4.6	Tierversuche	839
33.5	**Schutz von Tieren beim Transport**	**841**
33.6	**Bundesjagdgesetz**	**842**
33.7	**Bundesnaturschutzgesetz**	**842**
33.8	**Tierseuchengesetze**	**842**
33.9	**Tierkörperbeseitigungsgesetz**	**843**
33.10	**Die Katze im europäischen Recht**	**844**
33.11	**Die Katze im schweizerischen Recht (Andreas Steiger)**	**845**
33.12	**Die Katze im österreichischen Recht (Charlotte Havranek)**	**846**
33.13	**Schlussbetrachtung (Hansjoachim Hackbarth)**	**848**
Weiterführende Literatur		**848**

33.1 Einleitung

(Hansjoachim Hackbarth)

Die Zahl der in Deutschland gehaltenen Katzen wird auf ca. 5,5 Millionen geschätzt (Tierschutzbericht der Bundesregierung 1999) mit steigender Tendenz. Damit ist die Katze das am häufigsten gehaltene Säugetier in deutschen Haushalten. Nur die sog. Stubenvögel (ca. 7,8 Millionen) sind häufiger, während 4,8 Millionen Hunde und 3,8 Millionen Kleintiere in deutschen Haushalten gehalten werden. Hinzu kommen 896 Katzen, die 1998 in Tierversuchen eingesetzt wurden. Diese Massierung von Katzen führt zwangsweise dazu, dass die Katze in den verschiedenen Gesetzen und Verordnungen der Bundesrepublik, aber auch der Europäischen Union Berücksichtigung findet. Die wesentlichen Bereiche, in denen der Gesetzgeber Regelungsbedarf mit spezieller Berücksichtigung von Katzen sieht, sind der Tierschutz von Heim- und Versuchskatzen, beim Transport, im Jagdrecht, beim Artenschutz, beim Steuerrecht und nicht zuletzt im Rahmen der Halterhaftpflicht. Selbstverständlich unterliegen Katzen auch allen anderen Gesetzen, in denen generell von Tieren, Wirbeltieren oder auch Säugetieren gesprochen wird, wie z.B. dem Bürgerlichen Gesetzbuch und der Zivilprozessordnung. Im Verlauf dieses Kapitels soll kurz auf die allgemeinen und speziellen Gesetze und Rechtsverordnungen, die Katzen betreffen, ohne Anspruch auf Vollständigkeit, eingegangen werden.

Der Tierschutz wurde am 17. Mai 2002 im Grundgesetz der Bunderepublik Deutschland als Staatsziel aufgenommen: Artikel 20 a des Grundgesetzes der Bundesrepublik Dutschland lautet: *Der Staat schützt auch in Verantwortung für die künftigen Generationen die natürlichen Lebensgrundlagen und die Tiere im Rahmen der verfassungsmäßigen Ordnung durch die Gesetzgebung und nach Maßgabe von Gesetz und Recht durch die vollziehende Gewalt und die Rechtsprechung.* Die Konsequenzen der Aufnahme des Tierschutzgesetzes ins Grundgesetz, insbesondere bei möglichen Konflikten mit Grundrechten wie der Freiheit der Künste, der Forschung und der Lehre bleiben abzuwarten.

33.2 Bürgerliches Gesetzbuch

Durch das Gesetz zur Verbesserung der Rechtsstellung des Tieres vom 20.8.1990 werden Tiere im Vergleich zu Sachen höher eingestuft (§ 90 a BGB): *„Tiere sind keine Sachen. Sie werden durch besondere Gesetze geschützt. Auf sie sind die für Sachen geltenden Vorschriften entsprechend anzuwenden, soweit nicht etwas anderes bestimmt ist.“* Durch diese Formulierung wird Tieren eine höhere Wertstellung als Sachen zugebilligt, insbesondere wird der emotionalen Bindung von Mensch und Tier Rechnung getragen, z.B. bei der Pfändung von Tieren etc. Auch die Haftpflichtfrage, die gerade bei Katzen, die sich einer direkten Einwirkung und Kontrolle durch den Halter

entziehen, wird im BGB angesprochen (§ 833): *„Wird durch ein Tier ein Mensch getötet oder der Körper oder die Gesundheit eines Menschen verletzt oder eine Sache beschädigt, so ist derjenige, welcher das Tier hält, verpflichtet, dem Verletzten den daraus entstehenden Schaden zu ersetzen. Die Ersatzpflicht tritt nicht ein, wenn der Schaden durch ein Haustier verursacht wird, das dem Berufe, der Erwerbstätigkeit oder dem Unterhalte des Tierhalters zu dienen bestimmt ist, und entweder der Tierhalter bei der Beaufsichtigung des Tieres die im Verkehr erforderliche Sorgfalt beobachtet oder der Schaden auch bei Anwendung dieser Sorgfalt entstanden sein würde.“* Dies gilt auch für vertraglich in Pflege genommene Tiere (§ 834): *„Wer für denjenigen, welcher ein Tier hält, die Führung der Aufsicht über das Tier per Vertrag übernimmt, ist für den Schaden verantwortlich, den das Tier einem Dritten in der im § 833 bezeichneten Weise zufügt. Die Verantwortlichkeit tritt nicht ein, wenn bei der Führung die im Verkehr erforderliche Sorgfalt beobachtet oder wenn der Schaden auch bei Anwendung dieser Sorgfalt entstanden sein würde.“* Da es üblich ist, dass sich freilaufende Katzen ohne direkte Beaufsichtigung durch den Besitzer bewegen, liegt in der Regel keine Vernachlässigung der Sorgfaltspflicht vor, wenn durch diese Tiere Schäden verursacht werden. Trotzdem sollte unbedingt auch für Katzen eine Halterhaftpflichtversicherung abgeschlossen werden.

33.3 Zivilprozessordnung

In der Zivilprozessordnung (ZPO) wird die Stellung des Tieres für den Bereich der Zwangsvollstreckung gesondert geregelt. Es wird im § 811 Absatz 1 Ziffer 3 und 4 für Tiere ein gesetzlicher Pfändungsschutz gewährleistet und die Zugriffsmöglichkeit des Gläubigers auf Tiere, die in der Norm aufgeführt werden, begrenzt. Die Norm (§ 811 c) bestimmt, dass Tiere, die im häuslichen Bereich und nicht zu Erwerbszwecken gehalten werden, der Pfändung nicht unterworfen sind. Grundsätzlich besteht damit ein Pfändungsverbot, das nur im Rahmen des Absatzes 2, nämlich bei Vorliegen einer besonderen Härte für den Gläubiger, durchbrochen werden kann. Mit dieser Norm soll das Bestehen einer emotionalen Bindung zwischen dem Tier und dem Eigentümer anerkannt und respektiert werden.

33.4 Tierschutzgesetz

33.4.1 Grundsatz

„Zweck dieses Gesetzes ist, aus der Verantwortung des Menschen für das Tier als Mitgeschöpf dessen Wohlbefinden und Leben zu schützen. Niemand darf einem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen.“ (Tierschutzgesetz, TschG § 1) Hierunter fallen selbstverständlich auch Katzen. Auch sie unterliegen dem Schutz des Wohlbefindens und des Lebens wie auch alle weiteren Vorschriften des Tierschutzgesetzes für Katzen Anwendung finden. Aus diesem Grund sei an dieser Stelle nur auf besondere tierschutzrelevante Problemkreise beim Umgang mit Katzen und auf die Stellen, wo Katzen expressis verbis angesprochen werden, eingegangen.

33.4.2 Tierhaltung

„Wer ein Tier hält, betreut oder zu betreuen hat,

1. *muss das Tier seiner Art und seinen Bedürfnissen entsprechend angemessen ernähren, pflegen und verhaltensgerecht unterbringen,*
2. *darf die Möglichkeit des Tieres zu artgemäßer Bewegung nicht so einschränken, dass ihm Schmerzen oder vermeidbare Leiden oder Schäden zugefügt werden,*
3. *muss über die für eine angemessene Ernährung, Pflege und verhaltensgerechte Unterbringung des Tieres erforderlichen Kenntnisse und Fähigkeiten verfügen.“* (§ 2)

Eine besondere Verordnung für die Haltung von Katzen existiert nicht, es ist somit bei der Haltung von Katzen der jeweilige Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse bei der Ausgestaltung der Haltung anzuwenden.

Für die Versuchstierhaltung von Katzen gibt es nationale Empfehlungen der Gesellschaft für Versuchstierkunde GV-Solas. Auf europäischer Ebene steht gerade eine Überarbeitung der European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and other Scientific Purposes (ETS 123) vor dem Abschluss, in deren Anhang eine ausführliche Beschreibung experimenteller Katzenhaltung gegeben ist. So wird die minimale Haltungseinheit für Versuchskatzen sowie einer Mutter mit Wurf (bis zu 6 Monaten) auf 1,5 Quadratmeter bei einer Höhe von zwei Meter festgelegt, für jede weitere Katze sind 0,75 Quadratmeter hinzuzufügen.

33.4.3 Aussetzen

Nach § 3 Ziffer 3 des Tierschutzgesetzes ist es verboten, *„ein im Haus, Betrieb oder sonst in Obhut des Menschen gehaltenes Tier auszusetzen oder es zurückzulassen, um sich seiner zu entledigen oder sich der Halter- und Betreuerpflicht zu entziehen.“* Hierunter fällt auch,

das sich Alleinüberlassen von Tieren während der Urlaubszeit, ohne dafür Sorge zu tragen, dass das Tier regelmäßig versorgt und gepflegt wird. Es ist somit nicht gestattet, z.B. eine Katze in einer Wohnung für mehrere Wochen zurückzulassen, ihr Futter hinzustellen und dann in Urlaub zu fahren, ohne dass sich andere Personen in regelmäßigen Abständen vom Wohlbefinden des Tieres überzeugen. Auch werden häufig Katzen bei einem Umzug in der alten Wohnung belassen – ohne Absprache mit dem Nachmieter – mit dem Argument, Katzen seien mehr orts- als personenbezogen. Im Zusammenhang mit dem Aussetzen oder Zurücklassen muss der Wille vorliegen, sich des Tieres zu entledigen, d.h. es dauernd aus der bestehenden Obhut zu entlassen. Der Beweggrund für die Entledigung ist unerheblich.

33.4.4 Töten

Voraussetzung für das Töten eines Wirbeltieres ist das Vorliegen eines *„vernünftigen Grundes“*. (TschG § 17 Ziffer 1) *„Ein Wirbeltier darf nur unter Betäubung oder sonst, soweit nach den gegebenen Umständen zumutbar, nur unter Vermeidung von Schmerzen getötet werden.. Ein Wirbeltier töten darf nur, wer die dazu notwendigen Kenntnisse und Fähigkeiten hat.“* (§ 4 Ziffer 1) *„Für das Töten von Wirbeltieren zu wissenschaftlichen Zwecken gelten die §§ 8b, 9 Abs. 2 Satz 2, im Falle von Hunden, Katzen, Affen und Halbaffen, außerdem § 9 Abs. 2 Nr. 7 entsprechend.“* Das bedeutet, Einrichtungen, in denen Tiere zu wissenschaftlichen Zwecken getötet werden müssen, haben einen Tierschutzbeauftragten zu bestellen (§ 8b). Weiterhin muss das *„unerlässliche Maß“* eingehalten werden, es *„dürfen nicht mehr Tiere verwendet werden, als für den verfolgten Zweck erforderlich ist.“* (§ 9 Absatz 2, Satz 2) Hunde, Katzen, Affen und Halbaffen *„dürfen nur verwendet werden, wenn sie für einen solchen Zweck gezüchtet worden sind.“* Diese Vorschriften beugen dem Diebstahl und illegalen Handel von Heimtieren vor.

33.4.5 Eingriffe an Tieren

Aus dem Bereich *„Eingriffe an Tieren“* sind für Katzen zwei Vorschriften bedeutsam.

An erster Stelle zu erwähnen ist die Ausnahme der Betäubungsvorschrift bei der Ohr- und Schenkeltätowierung bis zum Alter von zwei Wochen, d.h. Katzen können bis zum Alter von zwei Wochen ohne Betäubung tätowiert werden. Sind die Tiere älter als 2 Wochen, hat eine adäquate Betäubung zu erfolgen.

An zweiter Stelle zu erwähnen ist die Ausnahme vom Amputationsverbot. So darf eine Unfruchtbarmachung vorgenommen werden und zwar *„zur Verhinderung der unkontrollierten Fortpflanzung oder – soweit tierärztliche Bedenken nicht entgegenstehen – zur weiteren Nutzung oder Haltung des Tieres“*. Nach dem derzeitigen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis ist auch eine Frühkastration von Katzen/Katern tierärztlich zu vertreten und dies sowohl zur Verhinderung der Fortpflanzung als auch zur Verhinderung von Markierverhalten und des typischen Geschlechtsgeruchs beim Kater.

33.4.6 Tierversuche

Katzen unterliegen wie alle Wirbeltiere, die zu Versuchszwecken eingesetzt werden, den Vorschriften des Tierschutzgesetzes (TschG § 7–9). Ihr Einsatz im Tierversuch sowie der Tierversuch selbst müssen unerlässlich und ethisch vertretbar sein. Nur für die in Tierschutzgesetz (TschG § 7) genannten vier Zwecke sind Tierversuche zulässig: das sind die medizinische Forschung, die Testung auf Unbedenklichkeit, der Nachweis von Umweltgefährdung sowie die Grundlagenforschung. Tierversuche für die Entwicklung und Erprobung von Waffen und Munition sind verboten, Tierversuche zur Entwicklung von Tabakerzeugnissen, Waschmitteln und Kosmetika sind grundsätzlich verboten. Tierversuche unterliegen einer Genehmigungspflicht, nur wenige Ausnahmen, z.B. gesetzlich vorgeschriebene Tierversuche sowie experimentelle diagnostische Maßnahmen, sind lediglich anzeigepflichtig. Einrichtungen, die Tierversuche durchführen, müssen einen Tierschutzbeauftragten bestellen (TschG § 8b). Tierversuche dürfen bis auf im Gesetz genannte Ausnahmen nur mit für diesen Zweck speziell gezüchteten Tieren durchgeführt werden (TschG § 9); dies gilt insbesondere für Hunde und Katzen. Heutzutage stammen alle in Tierversuchen verwendeten Katzen aus speziellen Versuchstierzuchten. Sie werden in der Regel unter SPF-Bedingungen gezüchtet und gehalten. Am Ende eines jeden Jahres müssen entsprechend der Versuchstiermeldeverordnung alle in Tierversuchen eingesetzten Tiere der zuständigen Behörde gemeldet werden:

Verordnung über die Meldung von in Tierversuchen verwendeten Wirbeltieren (Versuchstiermeldeverordnung)

§ 1 Meldeverfahren

(10) Wer Tierversuche an Wirbeltieren durchführt, ist verpflichtet, der zuständigen Behörde Art und Zahl der

für die Versuche verwendeten Wirbeltiere sowie die Art der Versuche zu melden. Werden die Tierversuche von Einrichtungen durchgeführt, so ist der verantwortliche Leiter der Einrichtung zur Meldung verpflichtet.

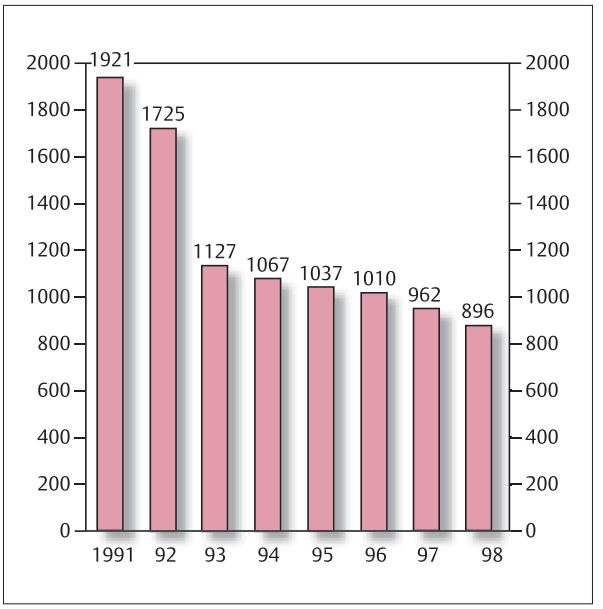
(2) Die Meldungen sind für jedes Kalenderjahr bis zum 31. März des folgenden Jahres auf einem Formblatt nach dem Muster der Anlage zu erstatten.

Auf Grund dieser Meldung veröffentlicht die Bundesrepublik Deutschland alle zwei Jahre einen Tierschutzbericht, der diese statistischen Angaben enthält.

Die Hauptforschungsgebiete, in denen Katzen als Versuchstiere eingesetzt werden, sind die Neurophysiologie, die Erforschung katzenspezifischer Krankheiten und die Entwicklung katzenspezifischer Medikamente und Impfungen. Von den 1998 in Tierversuchen eingesetzten Tieren (insgesamt 1,53 Millionen) waren 896 Katzen, was einem Anteil von 0,058% entspricht. Die Anzahl der in Tierversuchen verwendeten Katzen ist rückläufig (1).

Katzen unterliegen wie Hunde im Bereich der Tierversuche einem besonderen Schutz. So muss nach TschG § 9 Absatz 2 Ziffer 8 jede Katze nach Abschluss eines Tierversuchs tierärztlich untersucht werden:

*8. Nach Abschluss eines Tierversuchs ist jeder verwendete und überlebende Affe, Halbaffe, Einhufer, Paarhufer, Hund, Hamster sowie jede verwendete und überlebende **Katze** und jedes verwendete und überlebende Kaninchen und Meerschweinchen unverzüglich einem Tierarzt zur Untersuchung vorzustellen. Kann das Tier nach dem Urteil des Tierarztes nur unter Schmerzen oder Leiden weiterleben, so muss es unverzüglich schmerzlos getötet werden. Andere als in Satz 1 bezeichnete Tiere sind gleichfalls unverzüglich schmerzlos zu töten, wenn dies nach dem Urteil der Person, die den Tierversuch durchgeführt hat, erforderlich ist. Soll ein Tier am Ende eines Tierversuchs am Leben erhalten werden, so muss es seinem Gesundheitszustand entsprechend gepflegt und dabei von einem Tierarzt oder einer anderen befähigten Person beobachtet und erforderlichenfalls medizinisch versorgt werden.*



1 Anzahl der in Tierversuchen in der Bundesrepublik Deutschland eingesetzten Katzen von 1991 bis 1998.

Auch bei der Protokollierung von Tierversuchen gelten für Katzen besondere Vorschriften (§ 9 a):

*(1) Über die Tierversuche sind Aufzeichnungen zu machen. Die Aufzeichnungen müssen für jedes Versuchsvorhaben den mit ihm verfolgten Zweck, insbesondere die Gründe für nach § 9 Abs. 2 Nr. 1 erlaubte Versuche an sinnesphysiologisch höher entwickelten Tieren sowie die Zahl und Bezeichnung der verwendeten Tiere und die Art und Ausführung der Versuche angeben. Werden Wirbeltiere verwendet, so ist auch ihre Herkunft einschließlich des Namens und der Anschrift des Vorbesitzers anzugeben; bei Hunden und **Katzen** sind zusätzlich Geschlecht und Rasse sowie Art und Zeichnung des Fells und eine an dem Tier vorgenommene Kennzeichnung anzugeben. Die Aufzeichnungen sind von den Personen, die die Versuche durchgeführt haben, und von dem Leiter des Versuchsvorhabens zu unterzeichnen; der Unterschrift bedarf es nicht, wenn die Aufzeichnungen mit Hilfe automatischer Einrichtungen erstellt werden. Die Aufzeichnungen sind drei Jahre lang nach Abschluß des Versuchsvorhabens aufzubewahren und der zuständigen Behörde auf Verlangen zur Einsichtnahme vorzulegen.*

Sinn dieser Vorschriften ist es, einem illegalen Handel von Katzen zu Versuchszwecken vorzubeugen. Dies ist offensichtlich seit 1986 gelungen. Seit vielen Jahren gibt es keinerlei Anhaltspunkte für den illegalen Handel von Tieren zu Versuchszwecken.

Aus diesem Grund wurde auch die **Zucht von Versuchstieren** der Aufzeichnungs- und Kennzeichnungspflicht unterworfen (TschG § 11a):

(1) Wer Wirbeltiere zur Verwendung als Versuchstiere züchtet oder hält oder mit solchen Wirbeltieren handelt, hat über die Herkunft und den Verbleib der Tiere Aufzeichnungen zu machen und die Aufzeichnungen drei Jahre lang aufzubewahren. Dies gilt nicht, soweit für Wirbeltiere wildlebender Arten eine entsprechende Aufzeichnungspflicht auf Grund jagdrechtlicher oder naturschutzrechtlicher Vorschriften besteht.

*(2) Wer Hunde oder **Katzen** zur Abgabe oder Verwendung als Versuchstiere züchtet, hat sie, bevor sie vom Muttertier abgesetzt werden, dauerhaft so zu*

kennzeichnen, dass ihre Identität festgestellt werden kann. Wer nicht gekennzeichnete Hunde oder ***Katzen*** *zur Abgabe oder Verwendung als Versuchstiere erwirbt, hat sie unverzüglich nach Satz 1 zu kennzeichnen.*

Die Kennzeichnung dieser Tiere erfolgt entsprechend der Verordnung über Aufzeichnungen über Versuchstiere und deren Kennzeichnung vom 20. Mai 1988:

§ 1 Art und Umfang der Aufzeichnung

(1) Für die Aufzeichnungen nach § 11 a Abs. 1 des Tierschutzgesetzes ist in den Betriebs- oder Geschäftsräumen ein Kontrollbuch zu führen. In dieses ist jede Bestandsveränderung unverzüglich nach folgendem Muster dauerhaft einzutragen.

(2) Affen, Hunde und ***Katzen*** *sind einzeln aufzuführen.*

§ 2 Kennzeichnung von Hunden und Katzen

Die Kennzeichnung von Hunden und ***Katzen*** *nach § 11 a Abs. 2 des Tierschutzgesetzes ist durch Tätowierung vorzunehmen. Das Kennzeichen besteht, von links nach rechts gelesen, aus den Buchstaben des amtlichen Kraftfahrzeugkennzeichens des Kreises, in dem oder der kreisfreien Stadt, in der die Kennzeichnung vorgenommen werden muss, sowie einer Nummernkombination, die sich aus der Betriebsnummer, dem Kennzeichnungsjahr und der laufenden Tiernummer zusammensetzt. Die Betriebsnummer wird von der zuständigen Behörde zugeteilt. Die Buchstaben sind im linken, die Nummernkombination im rechten Ohr anzubringen. Ist eine Ohrtätowierung nicht möglich, muss die Tätowierung auf der linken Innenschenkelseite erfolgen. Die zuständige Behörde kann in bestimmten Fällen gestatten, dass eine andere geeignete Kennzeichnung verwendet wird. Werden bereits ausreichend gekennzeichnete Tiere in den Geltungsbereich dieser Verordnung verbracht, so genügt diese Kennzeichnung. Die zuständige Behörde kann verlangen, dass die Tiere unter ihrer Aufsicht gekennzeichnet werden.*

Aber auch die gewerbsmäßige Zucht von Katzen zu anderen Zwecken als dem Tierversuch unterliegt einer Genehmigungspflicht (TschG § 11):

(1) Wer

1. Wirbeltiere zu Versuchszwecken züchten oder halten,
2. Tiere für andere in einem Tierheim oder in einer ähnlichen Einrichtung halten oder
3. gewerbsmäßig
a) Hunde, ***Katzen*** *oder sonstige Heimtiere züchten oder halten,*
b) mit Wirbeltieren außer landwirtschaftlichen Nutztieren handeln,
c) einen Reit- oder Fahrbetrieb unterhalten oder
d) Tiere zur Schau stellen will,

bedarf der Erlaubnis der zuständigen Behörde.

Im Bereich der Heimtierzucht sei noch auf mögliche Vergehen gegen § 11 b des Tierschutzgesetzes verwiesen:

(1) Es ist verboten, Wirbeltiere zu züchten oder durch bio- oder gentechnische Maßnahmen zu verändern, wenn damit gerechnet werden muss, dass bei der Nachzucht, den bio- oder gentechnisch veränderten Tieren selbst oder deren Nachkommen erblich bedingt Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten.

In diesem Zusammenhang ist eine Auflistung möglicher Verstöße im Gutachten der Sachverständigengruppe „Tierschutz und Heimtierzucht", erstellt im Auftrag des Bundesministeriums für Ernährung Landwirtschaft und Forsten zur Auslegung von § 11 b des Tierschutzgesetzes, aufgeführt. Sie enthält folgende Merkmale: Kurzschwänzigkeit bzw. Schwanzlosigkeit, Farbaufhellung des Fells und der Iris, Anomalien des äußeren Ohres, Anomalien des Haarkleides bis hin zur völligen Haarlosigkeit, Polydaktylie, Brachyzephalie und das Entropium, wobei teils bereits das Vorliegen des Merkmals, teils aber auch seine Ausprägung, z.B. Fehlen der Tasthaare bei Haarlosigkeit, zu einer Empfehlung des Zuchtverbots führen.

33.5 Schutz von Tieren beim Transport

Nicht nur während der Haltung, auch auf Transporten unterliegen Katzen einem besonderen Schutz, wobei allerdings ausschließlich gewerbliche Transporte, nicht der private Reiseverkehr reguliert werden (Tierschutztransportverordnung – TierSchTrV vom 25. Februar 1997).

§ 1 Anwendungsbereich

(1) Diese Verordnung regelt den Schutz von Tieren beim Transport.

(2) Diese Verordnung gilt nicht für Tiere, die

1. im Reiseverkehr zu nicht gewerblichen Zwecken mitgeführt werden,

2. zu anderen nicht gewerblichen Zwecken über eine Entfernung von höchstens 50 Kilometern befördert werden,

4. auf fremdflaggigen Schiffen befördert werden, die durch das deutsche Küstenmeer oder den Nord-Ostsee-Kanal fahren.

§ 31 Haushunde und Hauskatzen

(1) Der Beförderer und der Transportführer haben sicherzustellen, dass

1. Haushunde und ***Hauskatzen*** *spätestens nach jeweils acht Stunden getränkt werden,*

2. läufige Hündinnen von Rüden getrennt befördert werden.

Abweichend von Satz 1 Nr.1 kann die Frist um höchstens zwei Stunden überschritten werden, wenn dies weniger belastend für die Tiere ist. Das Tränken kann entfallen, wenn die Tiere jederzeit Zugang zum Wasser haben.

(2) Haushunde und ***Hauskatzen*** *unter acht Wochen dürfen nicht ohne das Muttertier befördert werden. Dies gilt nicht, wenn der Transport zur Vermeidung von Schmerzen, Leiden oder Schäden der Tiere erforderlich ist.*

In der Anlage 3 der Tierschutztransportverordnung sind Mindestflächen für den Transport von Hunden und Katzen angegeben.

33.6 Bundesjagdgesetz

Immer wieder kommt es bei freilaufenden Katzen in ländlichen Gebieten zu Konflikten mit dem Bundesjagdgesetz (vom 29. November 1952 in der Fassung der Bekanntmachung vom 29. September 1976), die nicht selten vor Gericht enden in der Auseinandersetzung zwischen Katzenhalter einerseits und Jäger andererseits. Aufgrund des Bundesjagdgesetzes werden dem Jäger gewisse Rechte eingeräumt, die es ihm ermöglichen, in seinem Revier streunende Katzen zu schießen; eine genaue Regelung erfolgt dann jeweils in den Landesjagdgesetzen.

§ 23 Inhalt des Jagdschutzes

Der Jagdschutz umfaßt nach näherer Bestimmung durch die Länder den Schutz des Wildes vor Wilderern, Futternot, Wildseuchen, vor wildernden Hunden und ***Katzen*** *sowie die Sorge für die Einhaltung der zum Schutz des Wildes und der Jagd erlassenen Vorschriften.*

So führt z.B. das Landesjagdgesetz des Landes Baden-Württemberg in der Fassung vom 1. Juni 1996 aus:

§ 29 Aufgaben und Befugnisse des Jagdschutzberechtigten

(1) Die zur Ausübung des Jagdschutzes (§ 23 des Bundesjagdgesetzes) Berechtigten haben folgende Befugnisse:

3. Sie dürfen streunende ***Katzen*** *in einem Jagdbezirk töten, soweit diese in einer Entfernung von mehr als 500 m zum nächsten bewohnten Gebäude angetroffen werden.*

(2) Lebend gefangene Hunde und ***Katzen*** *sind als Fundsachen zu behandeln.*

Um diese Regelungen, die je nach Bundesland anders sein können, sollte der Katzenhalter wissen und entsprechend den Auslauf seiner Katze beschränken.

33.7 Bundesnaturschutzgesetz

Gesetz über Naturschutz und Landschaftspflege (Bundesnaturschutzgesetz – BNatSchG) vom 12. März 1987

Insbesondere im Randbereich von Großstädten stellen verwilderte Katzen ein zunehmendes Problem dar, welches Tierschutzverbände z.B. durch Kastrationsaktionen einzudämmen versuchen. Ausgangspunkt hierbei sind zumeist Katzen, die wenigstens z.T. absichtlich ausgesetzt werden, um sich ihrer zu entledigen. Dieses Aussetzen stellt sowohl einen Verstoß gegen das Tierschutzgesetz (TschG § 3 Ziffer 3) als auch einen Verstoß gegen das Bundesnaturschutzgesetz dar:

§ 20 d Allgemeiner Schutz wildlebender Tiere und Pflanzen

(2) Gebietsfremde Tiere und Pflanzen wildlebender und nicht wildlebender Arten dürfen nur mit Genehmigung der nach Landesrecht zuständigen Behörde ausgesetzt oder in der freien Natur angesiedelt werden. Dies gilt nicht für den Anbau von Pflanzen in der Land- und Forstwirtschaft. Die Genehmigung ist zu versagen, wenn die Gefahr einer Verfälschung der heimischen Tier- oder Pflanzenwelt oder eine Gefährdung des Bestandes oder der Verbreitung heimischer wildlebender Tier- oder Pflanzenarten oder von Populationen solcher Arten nicht auszuschließen ist.

33.8 Tierseuchengesetze

Im Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung übertragbarer Krankheiten beim Menschen (Bundes-Seuchengesetz) vom 18.12.1979 werden auch durch Katzen übertragbare Seuchen genannt und Verfahren beim Auftreten dieser Seuchen geregelt:

Begriffsbestimmungen

§ 1 Übertragbare Krankheiten im Sinne dieses Gesetzes sind durch Krankheitserreger verursachte Krankheiten, die unmittelbar oder mittelbar auf den Menschen übertragen werden können.

Meldepflicht

§ 3 (1) Zu melden ist der Krankheitsverdacht, die Erkrankung sowie der Tod an

… 14. Tollwut

(2) Zu melden ist die Erkrankung sowie der Tod an

1. angeborener … d) Toxoplasmose,

Diese Meldepflicht ist dann auch für Tierärzte bindend in der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten vom 9. August 1983 ausgeführt.

§ 1

(1) Die Leiter der Veterinäruntersuchungsämter, der Tiergesundheitsämter oder sonstiger öffentlicher oder privater Untersuchungsstellen sind verpflichtet, das Auftreten der in Spalte 2 der Anlage aufgeführten Krankheiten unverzüglich der nach Landesrecht zuständigen Behörde unter Angabe des Datums der Feststellung, der betroffenen Tierart, der Anzahl der betroffenen Bestände und des Kreises oder der kreisfreien Stadt zu melden.

(2) Die Meldepflicht gilt ebenso für Tierärzte, die in der Ausübung ihres Berufes eine Krankheit nach Spalte 2 der Anlage feststellen, es sei denn, dass zur Feststellung der betreffenden Krankheit in einem Bestand Untersuchungsmaterial bei einer der in Absatz 1 genannten Stellen untersucht worden ist.

Anlage – Meldepflichtige Tierkrankheiten: ***Katzen*** *– Toxoplasmose*

Um Einschleppungen von Seuchen in das Gebiet der Bundesrepublik möglichst zu verhindern, wurde die Verordnung über die Einfuhr und Durchfuhr von Tieren und Waren (Binnenmarkt-Tierseuchenschutzverordnung – BmTierSSchV) vom 31. März 1995 erlassen.

§ 1 Anwendungsbereich

Diese Verordnung regelt das innergemeinschaftliche Verbringen sowie die Einfuhr und Durchfuhr

1. lebender Klauentiere, Einhufer, Hunde, ***Hauskatzen,*** *Kaninchen, Affen (Simiae), Halbaffen (Prosimiae), Frettchen, Füchse, Nerze, lebenden Geflügels sowie lebender Papageien, Sittiche und sonstiger Vögel, Süßwasserfische und Bienen (Tiere).*

§ 38 Tiere

Die §§ 8, 9, 13a, 19 Abs. 1, die §§ 20 bis 22, 24 bis 35 und 37 sind nicht anzuwenden,

1. wenn im Reiseverkehr oder bei der Wohnsitzverlagerung höchstens drei – im Falle von Hunde- oder ***Hauskatzenwürfen*** *das Muttertier mit dem gesamten Wurf, wenn dieser weniger als drei Monate alt ist – nicht zur Abgabe an Dritte bestimmte Tiere folgender Arten mitgeführt werden:*

a) Hunde und ***Hauskatzen,*** *sofern für jedes Tier oder im Falle von Würfen für das Muttertier nachgewiesen wird, dass es gegen Tollwut schutzgeimpft worden ist und die Impfung*

aa) mindestens 30 Tage und längstens 12 Monate vor dem Grenzübertritt oder

bb) als Wiederholungsimpfung längstens 12 Monate nach vorausgegangener Tollwutschutzimpfung und längstens 12 Monate vor dem Grenzübertritt durchgeführt worden ist,..

Anlage 3

Innergemeinschaftliches Verbringen von Tieren und Waren und deren Einfuhr aus EWR-Staaten nach gemeinschaftsrechtlich festgelegten Anforderungen

I. Tiere

7. Hunde und ***Hauskatzen***

7.1 (Art, Verwendungszweck) bis zu drei Monate alte Hunde und ***Hauskatzen,*** *ausgenommen Hunde und* ***Hauskatzen,*** *die nach Irland oder dem Vereinigten Königreich verbracht werden – (Bescheinigung) amtstierärztliche Bescheinigung nach Muster des Anhangs E der Richtlinie 92/65/EWG in der jeweils geltenden Fassung, die um den Bestätigungsvermerk nach Artikel 10 Abs. 2 Buchstabe a, 5. Anstrich der genannten Richtlinie ergänzt ist.*

7.2 (Art, Verwendungszweck) mehr als drei Monate alte Hunde und ***Hauskatzen,*** *ausgenommen Hunde und* ***Hauskatzen,*** *die nach Irland oder dem Vereinigten Königreich verbracht werden – (Bescheinigung) amtstierärztliche Impfbescheinigung nach Artikel 10 Abs. 2 Buchstabe a,5. Anstrich der Richtlinie 92/65/EWG in der jeweils geltenden Fassung, und Bescheinigung nach Anhang E der genannten Richtlinie, die um den Bestätigungsvermerk nach Artikel 10 Abs. 2 Buchstabe a, 5. Anstrich der genannten Richtlinie ergänzt ist.*

7.3 (Art, Verwendungszweck) Hunde und ***Hauskatzen,*** *die nach Irland oder dem Vereinigten Königreich verbracht werden – (Bescheinigung) amtstierärztliche Bescheinigung nach dem Anhang der Entscheidung 94/273/EG der Kommission vom 18. April 1994 über die Veterinärbescheinigung für das Inverkehrbringen von Hunden und* ***Katzen*** *im Vereinigten Königreich und Irland, sofern die Tiere nicht aus diesen Ländern stammen (ABl.EG Nr. L 117 S. 37), in der jeweils geltenden Fassung.*

33.9 Tierkörperbeseitigungsgesetz

Im Gesetz über die Beseitigung von Tierkörpern, Tierkörperteilen und tierischen Erzeugnissen (Tierkörperbeseitigungsgesetz – TierKBG) vom 2. September 1975 wird der Umgang mit toten Tieren und somit auch mit toten Katzen geregelt:

§ 1 Begriffsbestimmungen.

(1) Im Sinne dieses Gesetzes sind

1. Tierkörper: Verendete, tot geborene oder ungeborene Tiere sowie getötete Tiere, die nicht zum menschlichen Genuss verwendet werden.

§ 5 Beseitigung von Tierkörpern.

(1) In Tierkörperbeseitigungsanstalten sind zu beseitigen

*1. Körper von Einhufern, Klauentieren, Hunden, **Katzen,** Geflügel, Kaninchen und Edelpelztieren, die sich im Haus, Betrieb oder sonst im Besitz des Menschen befinden,*

2. Körper von Tieren, die in Zoologischen Gärten oder ähnlichen Einrichtungen sowie in Tierhandlungen gehalten werden,

3. herrenlose Tierkörper der in Nummer 1 genannten Tierarten, ausgenommen solche von freilebendem Wild.

*(2) Absatz 1 Satz 1 gilt nicht für einzelne Körper von Hunden, **Katzen,** Ferkeln, Kaninchen, unter vier Wochen alten Schaf- und Ziegenlämmern sowie einzelne Körper von Geflügel oder in Tierhandlungen gehaltenen Kleintieren und Vögeln, die auf geeigneten und von der zuständigen Behörde hierfür besonders zugelassenen Plätzen oder auf einem Gelände, jedoch nicht in Wasserschutzgebieten und nicht in unmittelbarer Nähe öffentlicher Wege und Plätze, vergraben oder in dafür zugelassenen Abfallbeseitigungsanlagen verbrannt werden. Die Tierkörper müssen so vergraben werden, dass sie mit einer ausreichenden, mindestens 50 Zentimeter starken Erdschicht, gemessen vom Rand der Grube an, bedeckt sind.*

§ 9 Meldepflicht

*(1) Der Besitzer hat der Tierkörperbeseitigungsanstalt, in deren Einzugsbereich die Tierkörper anfallen, oder dem Beseitigungspflichtigen unverzüglich zu melden, wenn Körper von Einhufern und Klauentieren (§ 5 Abs. 1 Satz 1 Nr. 1) oder von Zootieren oder Tieren in Tierhandlungen (§ 5 Abs. 1 Satz 1 Nr. 2) angefallen sind. Das gleiche gilt für Körper von Hunden, **Katzen,** Geflügel, Kaninchen und Edelpelztieren (§ 5 Abs. 1 Satz 1 Nr. 1), wenn nicht nur einzelne Tierkörper anfallen.*

(2) Der Meldung bedarf es nicht, wenn

1. die Beseitigung in einer Tierkörperanstalt vorgenommen werden muss,

2. Tiere auf behördliche Anordnung getötet worden sind,

3. Tierkörper verfüttert werden dürfen,

4. die Tierkörper von dem Besitzer an eine Tierkörperbeseitigungsanstalt oder Sammelstelle abgeliefert werden oder

5. die Tierkörper zu diagnostischen Zwecken an eine tierärztliche Untersuchungsstelle verbracht werden.

*(3) Fremde oder herrenlose Körper von Hunden, **Katzen** und von anderen Tieren nach Absatz 1 sind*

1. wenn sie auf einem Grundstück anfallen, von dem Grundstücksbesitzer,

2. wenn sie auf öffentlichen Straßen oder Plätzen anfallen, von dem Straßenbaulastträger,

3. wenn sie in Gewässern anfallen, von dem zur Unterhaltung Verpflichteten zu melden.

33.10 Die Katze im europäischen Recht

Auch im europäischen Rechtssystem unterliegt die Katze vielfältigen Regelungen, z.B. werden im **Internationalen Tierschutzrecht** im Anhang A Leitlinien für die Unterbringung und Pflege von Tieren, auch von Katzen als Versuchstiere gegeben:

*Leitlinien für die Raumtemperatur: Cat/Chat/**Katze** – optimaler Bereich in °C: 15–21.*

Leitlinien für Dauer der Quarantäne vor Ort: Cat/Chat/Katze: 20–30 Tage.

*Leitlinien zur Unterbringung von **Katzen** (während der Verfahren und zur Zucht)*

***Katzen** (Vorratshaltung sowie Haltung während der Verfahren) – Mindestabmessung der Käfiggrundfläche.*

Die grundsätzlichen Vorschriften über Verwendung, Aufzeichnung und Kennzeichnung von Katzen im Tierversuch sind in der Richtlinie des Rates zur Annäherung der Rechts- und Verwaltungsvorschriften der Mitgliedstaaten zum Schutz der für Versuche und andere wissenschaftliche Zwecke verwendeten Tiere vom 24. November 1986 niedergelegt und entsprechen den Vorschriften der deutschen Gesetzgebung.

Für den internationalen Transport von Tieren gilt das Gesetz zu dem Europäischen Übereinkommen vom 13. Dezember 1968 über den Schutz von Tieren beim internationalen Transport vom 12. Juli 1973:

Artikel 2

Dieses Übereinkommen findet Anwendung auf den internationalen Transport von

*c) Haushunden und **Hauskatzen** (Kapitel IV).*

Artikel 4

Tiere, bei denen voraussichtlich während des Transports die Geburt eintreten wird oder die innerhalb von 48 Stunden vor dem Transport geboren haben, sind als nicht transportfähig anzusehen.

Artikel 6

(1) Die Tiere müssen über angemessenen Raum verfügen und, sofern nicht besondere Verhältnisse Gegenteiliges erfordern, sich niederlegen können.

(2) Die Transportmittel oder -behältnisse müssen so gebaut sein, dass sie den Tieren Schutz vor ungünstigen Wetterverhältnissen und starken klimatischen Unterschieden bieten. Lüftung und Luftraum sind den Transportverhältnissen und der Art der transportierten Tiere anzupassen.

(3) Behältnisse, in denen Tiere transportiert werden, sind mit einem Symbol für lebende Tiere zu kennzeichnen und müssen ein Zeichen tragen, das die aufrechte Stellung anzeigt. Die Behältnisse müssen leicht zu reinigen, ausbruchsicher und so gebaut sein, dass die Sicherheit der Tiere gewährleistet ist. Die Behältnisse müssen weiterhin die Überwachung und Betreuung der Tiere ermöglichen und so aufgestellt sein, dass die Luftzufuhr nicht beeinträchtigt wird. Während des Transports und der Handhabung müssen die Behältnisse immer aufrecht stehen und dürfen starken Stößen oder Erschütterungen nicht ausgesetzt werden.

Kapitel IV

Haushunde und Hauskatzen

Artikel 40

(1) Dieses Kapitel gilt für den Transport von Haushunden und ***Hauskatzen,*** *ausgenommen solche Tiere, die von ihrem Besitzer oder dessen Beauftragten begleitet sind.*

(2) Die folgenden Bestimmungen des Kapitels II gelten sinngemäß für den Transport von Haushunden und ***Hauskatzen:*** *Artikel 4, Artikel 6 Absätze 1 bis 3, Artikel 7, 9, 10, Artikel 11 Absätze 1 und 3, Artikel 12 und 17, Artikel 20 bis 23, Artikel 25 bis 29 und Artikel 31 bis 37.*

Artikel 41

Auf dem Transport befindliche Tiere sind in Abständen von nicht mehr als 24 Stunden zu füttern und in Abständen von nicht mehr als 12 Stunden zu tränken. Klare schriftliche Anweisungen über Fütterung und Tränkung müssen beigegeben sein. Läufige Hündinnen sind von Rüden getrennt zu halten.

Ferner gilt die Richtlinie des Rates über den Schutz von Tieren beim internationalen Transport sowie zur Änderung der Richtlinie 90/425 EWG und 91/496 EWG vom 19. November 1991:

Artikel 1

(1) Diese Richtlinie findet Anwendung auf den Transport von

c) Haushunden und ***Hauskatzen;***

(2) Diese Richtlinie betrifft nicht

– Transporte von Tieren ohne kommerziellen Zweck und einzelne Tiere, die von einer natürlichen Person begleitet werden, die während des Transports für das jeweilige Tier verantwortlich ist,

– Transporte von Heimtieren, die ihren Besitzer auf einer privaten Reise begleiten.

Anhang

Kapitel III

Haushunde und Hauskatzen

32. Unbeschadet des Artikels 1 Absatz 2 Buchstabe a) gelten die folgenden Bestimmungen des Kapitels I sinngemäß für den Transport von Haushunden und ***Hauskatzen:*** *Nummer 1, Nummer 2 Buchstaben a), b) und c), Nummern 3, 5, 6, Nummer 7 Buchstaben a) und c), Nummern 8, 9, 12, 13, 15 sowie 17 bis 29.*

33. Die Tiere sind während des Transports in Abständen von nicht mehr als 24 Stunden zu füttern und in Abständen von nicht mehr als 12 Stunden zu tränken.

Klare schriftliche Anweisungen über Fütterung und Transport müssen beigegeben sein. Läufige weibliche Tiere sind von männlichen Tieren getrennt zu halten.

33.11 Die Katze im schweizerischen Recht

(Andreas Steiger)

Die Tierschutzgesetzgebung der Schweiz umfasst das vom Eidgenössischen Parlament erlassene Tierschutzgesetz vom 9. März 1978 (TSchG) und die vom Bundesrat (Schweizer Landesregierung) erlassene Tierschutzverordnung vom 27. Mai 1981 (TSchV). Beide Erlasse sind seit 1. Juli 1981 in Kraft, wurden seither teilweise revidiert und sind im Internet abrufbar unter www.bvet.admin.ch. Eine Übersicht zur Gesetzgebung wurde 1997 veröffentlicht (Steiger).

Gesetz und Verordnung enthalten **allgemeine Tierschutzbestimmungen,** welche voll auf die Haltung und Verwendung von Katzen und den Umgang mit ihnen anwendbar sind. Die Bestimmungen werden nachfolgend sinngemäß zusammengefasst, jedoch nicht im genauen Wortlaut wiedergegeben. Im Gesetz ist festgelegt, dass, wer mit Tieren umgeht, soweit es der Verwendungszweck zulässt, für deren Wohlbefinden zu sorgen hat und dass niemand ungerechtfertigt einem Tier Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen oder es in Angst versetzen darf (Art. 2 TSchG). Wer ein Tier hält oder betreut, muss es angemessen nähren, pflegen und ihm soweit nötig, Unterkunft gewähren. Die für ein Tier notwendige Bewegungsfreiheit darf nicht dauernd oder unnötig eingeschränkt werden, wenn damit für das Tier Schmerzen, Leiden oder Schäden verbunden sind (Art. 3 TSchG). Die allgemeinen Anforderungen an die Tierhaltung sind in der Verordnung festgelegt. Tiere sind so zu halten, dass ihre Körperfunktionen und ihr Verhalten nicht gestört werden und ihre Anpassungsfähigkeit nicht überfordert wird. Fütterung, Pflege und Unterkunft sind angemessen, wenn sie nach dem Stand der Erfahrung und den Erkenntnissen der Physiologie, Verhaltenskunde und Hygiene den Bedürfnissen der Tiere entsprechen (Art. 1 TSchV). Weitere Verordnungsbestimmungen präzisieren die allgemeinen Anforderungen an die Fütterung, die Pflege, die Unterkünfte, Gehege und Boxen sowie das Klima in Räumen (Art. 2–7 TSchV). In den allgemei-

nen Bestimmungen über Haustiere werden allgemeine Anforderungen an Böden und die Beleuchtung festgelegt (Art. 12–14 TSchV).

Der gewerbsmäßige **Handel mit Tieren** und das Verwenden lebender Tiere zur **Werbung** bedürfen einer Bewilligung des Kantons (Art. 8 TSchG). Details dazu sind in der Verordnung geregelt. Allgemeine Bestimmungen im Gesetz regeln auch die **Tiertransporte** und **Eingriffe an Tieren** in Bezug auf die Betäubungspflicht und Ausnahmen davon (Art. 10, 11 TSchG).

Für **Tierversuche** gelten die umfassenden, teils sehr detaillierten Regelungen in Gesetz und Verordnung (Art. 12–19b TSchG, Art.58–64b TSchV). Als allgemeiner Grundsatz gilt die Beschränkung von Versuchen auf das unerlässliche Maß. Vorgesehen sind eine Meldepflicht für alle Tierversuche (auch das Tier nicht belastende) und eine Bewilligungspflicht für belastende Versuche; zuständig ist die Kantonsbehörde. Geregelt sind ferner u.a. Anforderungen an die Aus- und Weiterbildung des Personals (Versuchsleitende, Durchführende, technisches Personal, Tierpflegepersonal), an die Räume und Einrichtungen, die Herkunft, Haltung und Markierung der Versuchstiere, die Tierbestandeskontrolle, die Durchführung von Versuchen, die Protokollführung und das Bewilligungsverfahren. Spezielle Bestimmungen betreffend Katzen in Tierversuchen sind folgende: Katzen, ausgenommen unverträgliche Tiere, müssen zusammen mit Artgenossen gehalten werden (Art. 59 Abs. 4 TSchV), Abweichungen davon und von den allgemeinen Tierhaltungsvorschriften der Verordnung sollen so kurz wie möglich dauern und müssen bewilligt sein (Art. 58a Abs. 2 TSchV). In Tierversuchen dürfen nur Katzen eingesetzt werden, die besonders hierfür gezüchtet wurden (Art. 59a TSchV). Katzen, die als Versuchstiere eingesetzt werden, müssen in der Regel vor dem Absetzen von der Mutter dauerhaft markiert sein (Art. 59c TSchV).

Als **verbotene Handlungen** an Tieren gelten u.a. folgende: das Misshandeln und starke Vernachlässigen von Tieren, das Töten von Tieren auf qualvolle Art, das Aussetzen oder Zurücklassen eines im Hause oder Betrieb gehaltenen Tieres in der Absicht, sich seiner zu entledigen, das Amputieren der Krallen von Katzen und anderen Feliden (Art. 22 TSchG), ferner das Vornehmen von operativen Eingriffen zur Erleichterung der Haltung von Heimtieren, wie Krallen- und Zahnresektion, ausgenommen Eingriffe zur Verhütung der Fortpflanzung (Art. 66 Abs. 1 Bst. k TSchV).

In Tierheimen, in Tierkliniken und in Betrieben, die gewerbsmäßig Tiere züchten, ferner auch in Versuchstierhaltungen, -zuchten und -handlungen müssen die Tiere grundsätzlich durch **Tierpfleger** mit Fähigkeitsausweis oder unter deren unmittelbarer Aufsicht betreut werden; Ausnahmen sind möglich (Art. 3 TSchV). **Tierheime** sind meldepflichtig (Art. 34b TSchV), **Versuchstierzuchten und Versuchstierhandlungen** müssen von der kantonalen Behörde anerkannt sein (Art. 59 TSchV).

Zur **Haltung** von Katzen sind im Anhang der Verordnung Mindestanforderungen an die Abmessungen von Käfigen bei Einzelhaltung aufgeführt (Anhang 1 Tab. 151 TSchV). Die Mehrzahl der Vorschriften ist allerdings als weit überholt anzusehen, zudem wird für Versuchskatzen seit 1997 die Gruppenhaltung gefordert (Art. 59 TSchV).

Nicht geregelt ist derzeit die Zucht von Katzen in Bezug auf **Extremzuchten.** Entsprechende Bestimmungen für Gesetz und Verordnung sind in absehbarer Zeit geplant.

33.12 Die Katze im österreichischen Recht

(Charlotte Havranek)

In Österreich ist das Tierschutzrecht zum Teil materienbezogen in einzelnen Bundesgesetzen (z. B. Strafrecht, Gewerberecht, Verkehrsrecht, Veterinärrecht) geregelt. Durch eine Verfassungsänderung kommt ab 1. 1. 2005 auch die allgemeine Gesetzgebungszuständigkeit in den Angelegenheiten des Tierschutzes dem Bundesgesetzgeber zu. Das Bundesgesetz über den Schutz der Tiere, Bundesgesetzblatt I Nr. 118/2004 wird am 1. Januar 2005 in Kraft treten. Geplante Durchführungsbestimmungen wurden allerdings bis Ende November 2004 noch nicht erlassen. Die bisherigen Landestierschutzgesetze treten am 1. Januar 2005 außer Kraft. Die meisten Bestimmungen des Tierschutzgesetzes beziehen sich nicht auf bestimmte Tierarten und finden daher auch auf die Haltung und den Schutz von Katzen Anwendung. Alle gesetzlichen Bestimmungen sind im Internet unter www.ris.bka.gv.at abrufbar.

So fallen daher auch Katzen unter den Schutz des § 222 des Strafgesetzbuches (Bundesgesetzblatt Nr. 60/1974), der die rohe Misshandlung eines Tieres oder das Zufügen unnötiger Qualen unter Strafsanktion stellt. Ebenso ist zu bestrafen, wer – wenn auch nur fahrlässig – im Zusammenhang mit der Beförderung einer größeren Zahl von Tieren diese dadurch, dass er Fütterung oder Tränken unterlässt oder auf andere Weise längere Zeit hindurch einem qualvollen Zustand aussetzt.

Katzen sind auch von den zivilrechtlichen Bestimmungen des § 285a des Allgemeinen Bürgerlichen Gesetzbuches (in der Fassung des Bundesgesetzes, Bundesgesetzblatt Nr. 79/1988) erfasst. Danach sind Tiere keine Sachen; sie werden durch besondere Gesetze geschützt. Die für Sachen geltenden Vorschriften sind auf Tiere nur insoweit anzuwenden, als keine abweichenden Regelungen bestehen.

Ausdrücklich angeführt werden Hauskatzen im Bundesgesetz über den Transport von Tieren auf Straßen, Bundesgesetzblatt Nr. 411/1994, zuletzt geändert durch Bundesgesetz, Bundesgesetzblatt I Nr. 139/2003 und durch das Bundesgesetz über den Transport von Tieren auf der Eisenbahn, Bundesgesetzblatt I Nr. 43/1998, in der Fassung des Bundesgesetzes, Bundesgesetzblatt I Nr. 32/2002. Nach diesen gesetzlichen Bestimmungen sind die Tiere vor dem Transport auf Transportfähigkeit zu prüfen. Während des Transportes ist für die Betreuung durch fachkundige Personen zu sorgen. Während des Transportes hat der Betreuer dafür Sorge zu tragen, dass die Tiere in der für ihre Gattung erforderlichen zeitlichen Abstimmung mit geeignetem Futter und mit Wasser versorgt werden.

Vergleichbare Regelungen – wenn auch ohne ausdrückliche Anführung von Katzen – enthält das Bundesgesetz über den Transport von Tieren im Luftverkehr, Bundesgesetzblatt Nr. 152/1996, zuletzt geändert durch Bundesgesetz, Bundesgesetzblatt I Nr. 32/2002. Da der Tiertransport durch die Post in Österreich nur in jenen Fällen erfolgt, in denen auch international nach dem Weltpostvertrag Beförderungspflicht besteht (z.B. für Bienen, Blutegel, Seidenraupen, schädlingsvertilgende Insekten), werden Katzen auf dem Postweg nicht befördert.

Für Tierversuche gelten die sehr ausführlichen Regelungen des Bundesgesetzes über Versuche an lebenden Tieren, Bundesgesetzblatt Nr. 501/1989, zuletzt geändert durch Bundesgesetz, Bundesgesetzblatt I Nr. 136/2001. Tierversuche werden auf das unerlässliche Maß eingeschränkt. Sie dürfen nur in genehmigten Tierversuchseinrichtungen und von Personen, die hierfür die entsprechende Genehmigung haben, durchgeführt werden. Tierversuche sind im Übrigen genehmigungspflichtig. Das Tierversuchsgesetz enthält ferner Regelungen über die Durchführung der Tierversuche, die fachlichen Anforderungen an Personen, die Überwachung von Tierversuchen, die Aufzeichnungspflichten, die Herkunft, Haltung und Markierung der Versuchstiere u.a.m. § 15a Abs. 3 des Tierversuchsgesetztes bezieht sich ausdrücklich auf Hunde, Katzen und nicht menschliche Primaten und normiert, dass diese Tiere in jeder Zucht-, Liefer- oder Tierversuchseinrichtung auf eine dauerhafte und nicht schmerzhafte Art zu kennzeichnen sind. Andere Tiere dieser Art dürfen zu Tierversuchen nicht verwendet werden. Die Tierversuchsverordnung, Bundesgesetzblatt II Nr. 198/2000 enthält u.a. Regelungen über die Raumtemperatur während der Käfighaltung der Katzen und Regelungen über die Größe von Käfigen und Boxen für Katzen. Die Unterbringung von Katzen in Käfigen ist auf ein notwendiges Minimum zu beschränken.

Das Tierschutzgesetz verbietet, Tiere ohne einen vernünftigen Grund zu töten. Darüber hinaus enthält es ein generelles Verbot der Tierquälerei. In weiterer Folge wird in einer demonstrativen Aufzählung angeführt, was jedenfalls als Tierquälerei anzusehen und somit auch unter Strafe gestellt ist. So ist es verboten, Züchtungen vorzunehmen, die für das Tier oder dessen Nachkommen mit starken Schmerzen, Leiden, Schäden oder mit schwerer Angst verbunden sind (Qualzüchtungen). Unter diesen Voraussetzungen dürfen Tiere auch nicht zu einer Filmaufnahme, Werbung, Schaustellung oder ähnlichen Zwecken und Veranstaltungen herangezogen werden. Heim- oder Haustiere dürfen nicht ausgesetzt werden. Es ist verboten, ein Tier Temperaturen, Witterungseinflüssen, Sauerstoffmangel oder einer Bewegungseinschränkung auszusetzen und ihm dadurch Schmerzen, Leiden, Schäden oder schwere Angst zuzufügen. Es ist weiters verboten, Hunde oder Katzen zur Gewinnung von Nahrung oder anderen Produkten zu töten. Eingriffe, die nicht therapeutischen oder diagnostischen Zwecken oder fachgerechter Kennzeichnung von Tieren dienen, wie insbesondere Eingriffe zur Veränderung des phänotypischen Erscheinungsbildes, das Kürzen des Schwanzes und der Ohren, das Durchtrennen der Stimmbänder und das Entfernen der Krallen und Zähne, sind verboten. Wer ein Tier verletzt oder in Gefahr gebracht hat, hat – sofern ihm dies zumutbar ist – die erforderliche Hilfe zu leisten. Eingriffe, bei denen ein Tier erhebliche Schmerzen erleiden wird oder erleiden könnte, dürfen, jedenfalls bei Hunden und Katzen, nur von einem Tierarzt und nur nach wirksamer Betäubung und mit postoperativer Schmerzbehandlung durchgeführt werden.

Die Haltung der Tiere muss dem anerkannten Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse entsprechend so erfolgen, dass ihr Wohlbefinden nicht beeinträchtigt wird. Wer ein Tier hält, hat dafür zu sorgen, dass das Platzangebot die Bewegungsfreiheit, die Betreuung und Ernährung sowie die Möglichkeit zu Sozialkontakten den physiologischen und ethologischen Bedürfnisse der Tiere angemessen sind. Weist ein Tier Anzeichen einer Krankheit oder Verlet-

zung auf, so muss es unverzüglich ordnungsgemäß versorgt werden, erforderlichenfalls unter Heranziehung eines Tierarztes. Hinsichtlich der Hunde und Katzen ist beabsichtigt, in Durchführungsbestimmungen Regelungen über ihre Kennzeichnung (Chipen) zu erlassen.

Für Tierheime besteht eine Bewilligungspflicht mit der Möglichkeit der Behörde, bei Missständen einzugreifen und diese abzustellen. Die Betreuung der Tiere in diesen Einrichtungen hat durch fachkundiges Personal zu erfolgen.

Nach den Jagdgesetzen der Länder ist das Töten von Katzen, die im Wald umherstreifen, durch Jagdausübungsberechtigte und ihre Jagdschutzorgane erlaubt.

33.13 Schlussbetrachtung

(Hansjoachim Hackbarth)

Katzen als Heimtiere und Versuchstiere erfahren aufgrund der hohen emotionalen Bindung zum Tierhalter und der Jahrhunderte alten Tradition, Katzen in Haus und Hof zu halten, in deutschen und europäischen Gesetzen einen besonderen z.T. über andere Tierarten hinausgehenden Schutz. Dieser Schutz erstreckt sich auf Zucht, Haltung, Transport und Umgang mit Katzen, wobei zwischen privater und gewerblicher Haltung unterschieden wird.

Im tierexperimentellen Bereich werden Katzen deshalb besonders reglementiert und geschützt, um der Sorge privater Tierhalter vorzubeugen, dass entlaufene Katzen evtl. in Tierversuchen eingesetzt werden könnten. Deshalb wurde bereits 1986 ein Züchtungs- und Kennzeichnungsgebot im Tierschutzgesetz aufgenommen. Es ist seitdem auch nicht ein einziger diesbezüglicher Fall bekannt geworden. Trotzdem kommen immer wieder Katzen abhanden, die Gründe dafür sind teils belegbar (Autounfälle, Jagdschutz), teils können nur vage Vermutungen angeführt werden. Sicher ist, dass eine zunehmende Population an verwilderten Katzen in der Nähe von Ballungsgebieten zu tierschutzrelevanten Problemen führt. Insbesondere die unkontrollierte Fortpflanzung dieser nicht an den Menschen gewöhnten Katzen ist nur mit großem Aufwand und Einsatz von Tierschutzvereinen halbwegs in den Griff zu bekommen. Die zunehmende Anzahl von Fund- und Abgabekatzen stellt aber auch für die örtlichen Tierheime bei der Unterbringung und Vermittlung dieser Tiere ein großes Problem dar. Vor Anschaffung einer Katze als Haustier sollte sich deshalb jeder zukünftige Tierhalter über den notwendigen zeitlichen und finanziellen Aufwand, den Bedarf und die Bedürfnisse einer Katze insbesondere hinsichtlich Fütterung, Platzbedarf und tierärztlicher Versorgung und auch der rechtlichen Bestimmungen, die Katzen betreffend, umfassend informieren. Hier ist der Tierarzt der richtige und kompetente Ansprechpartner.

Weiterführende Literatur

Gaisbauer: Das österreichische Tierschutzrecht im Spiegel der Rechtsprechung. Österreichische Juristen-Zeitung 1986, 714ff.

Hackbarth, H., Lückert, A.: Tierschutzrecht – ein praxisorientierter Leitfaden. Verlag Jehle Rehm, München 2000.

Havranek, Ch.: Die Tierschutzgesetzgebung in Österreich. In: Sambraus, H.H., Steiger, A. (Hrsg.): Das Buch vom Tierschutz. Enke Verlag, Stuttgart 1997.

Sambraus, H.H., Steiger, A.: Das Buch vom Tierschutz. Enke Verlag, Stuttgart 1997.

Steiger, A.: Die Tierschutzgesetzgebung in der Schweiz, In: Sambraus H.H., Steiger A. (Hrsg.): Das Buch vom Tierschutz, Enke Verlag, Stuttgart 1997.

34 Energie- und Nährstoffbedarf

Ellen Kienzle

Kapitelübersicht

34.1	Einleitung	849
34.2	Energiebedarf	849
34.3	Protein- und Aminosäurenbedarf	852
34.4	Mengenelement- und Spurenelementbedarf	852
34.5	Vitaminbedarf	853
34.6	Besonderheiten des Nährstoffbedarfs der Katze	854
34.7	Ernährungsberatung in der tierärztlichen Praxis	854
34.8	Durchführung und Bilanzierung einer Eliminationsdiät	856
34.9	Diätetische Beeinflussung des Intestinalstoffwechsels	858
34.10	Übergewicht und Adipositas	860
34.11	Ernährung hospitalisierter Patienten	862
Weiterführende Literatur		864

34.1 Einleitung

Bedarfsangaben sind keine Naturkonstanten, sondern Schätzgrößen. Diesen Grundsatz muss sich der „User" von Bedarfszahlen gerade in der angewandten Tierernährung vor Augen halten. Die Herleitung von Bedarfszahlen kann auf mehreren Wegen und mit unterschiedlicher Zielsetzung erfolgen. Hinzu kommt, dass das Ergebnis ebenfalls in verschiedenen Kategorien und Formaten ausgedrückt werden kann, die nicht immer offensichtlich in Tabellen ausgewiesen sind, sondern oft nur aus dem Begleittext oder Fußnoten hervorgehen. Als Beispiele sind zu nennen beim Energiebedarf der Grundumsatz, der Ruheenergiebedarf und der Erhaltungsbedarf. Diese können obendrein z.T. noch in verschiedenen Energiebewertungssystemen ausgedrückt sein. Bei der Katze kommen die verdauliche Energie (DE) und die umsetzbare Energie (ME) in Frage. Bei den Nährstoffen tragen Begriffe wie Minimalbedarf, Optimalbedarf, empfohlene Tagesdosis, Bedarf an verfügbarem Nährstoff, Netto- und Bruttobedarf zur Verwirrung bei. Es können sich hier durchaus praxisrelevante Differenzen ergeben.

Als Beispiel sei auf Taurin verwiesen. Das NRC (1986) hielt 400 mg Taurin pro kg Futtertrockenmasse für ausreichend. Dies war zutreffend für wachsende Katzen, die eine halbsynthetische Versuchsration erhielten. Diese Menge entspricht etwa dem Minimalbedarf an verfügbarem Taurin. Bei Dosenfuttern verändert sich aber die Verfügbarkeit des Taurins im Vergleich zu halbsynthetischen Rationen erheblich. Nach heutigem Kenntnisstand muss in solchen Futtern viermal soviel Taurin enthalten sein, um den Bedarf zu decken. Dieser Wert entspricht dann eher einem Bruttobedarf oder auch einer empfohlenen Tagesdosis.

Der Bedarf kann absolut als Nährstoff pro Tier und Tag, pro kg Körpermasse (KM) oder pro kg Stoffwechselmasse, die mit verschiedenen Exponenten berechnet werden kann, oder aber relativ als Gehalt im Futter, in der Trockenmasse oder pro Energieeinheit angegeben werden. Es ist daher nicht überraschend, dass das zufällige Heraussuchen einer Bedarfszahl aus einem Tabellenwerk häufig zu Fehleinschätzungen führt oder den „User" nur verunsichert.

Alle obengenannten Punkte zu erläutern, würde den Rahmen dieses Kapitels sprengen. Daher werden im Wesentlichen die für die eigenen Empfehlungen verwendeten Begriffe definiert.

34.2 Energiebedarf

Der Energiebedarf wird in umsetzbarer Energie (ME) angegeben. Die ME eines Futtermittels kann experimentell bestimmt, aus Tabellen entnommen oder geschätzt werden. Eine experimentelle Bestimmung kommt in der Praxis nicht in Frage. Bei hausgemachten Rationen können die Angaben für Hunde von Meyer und Zentek (1998) auch für die Berechnung von Katzenrationen übernommen werden. Lebensmittel für den menschlichen Genuss können für Kat-

zen aber auch nach folgender Formel auf ihren Energiegehalt geschätzt werden:
ME in MJ/100 g = 0,0167× Protein + 0,0356 × Fett + 0,0167× Kohlenhydrate
(Nährstoffe in %; Definitionen und Berechnung aus der Deklaration s.u.).
Diese Gleichung kann auch für Milchersatz sowie für flüssige Produkte zur enteralen Ernährung empfohlen werden. Andere Fertigalleinfutter werden am besten nach der im Folgenden beschriebenen Methode geschätzt. Alle benötigten Angaben müssen nach futtermittelrechtlichen Bestimmungen in der Deklaration auf der Packung vorhanden sein. Dabei werden folgende Begriffe benutzt: Feuchtigkeit für Rohwasser, Eiweiß für Rohprotein (Rp), Fett für Rohfett (Rfe), Asche oder auch Mineralstoffe für Rohasche (Ra) und Ballaststoffe oder Faser für Rohfaser (Rfa). Falls Feuchtigkeit nicht deklariert wurde, muss sie unter 14% liegen. Als Schätzwert kann man dann mit 10% arbeiten. Die Trockensubstanz (TS) und die Kohlenhydrate (NfE) werden folgendermaßen berechnet (alle Angaben in%):
TS = 100 - Rohwasser; NfE = TS - Rp - Rfe- Ra - Rfa.
Danach wird die Bruttoenergie (GE in MJ/100 g) berechnet:
0,0239 × Rp + 0,0385 × Rfe + 0,0172 × (Rfa + NfE) und die Rohfaser auf die TS bezogen Rfa (% TS) = Rfa/TS × 100.
Es folgt die Schätzung der scheinbaren Verdaulichkeit der Energie (sV GE%):
sV GE (%) = 87,9 - 0,88 × Rfa (% TS).
Die verdauliche Energie (DE in MJ/100 g) kann dann berechnet werden:
DE = GE × sV GE/100.
Durch die sog. Proteinkorrektur erhält man schließlich die umsetzbare Energie (ME in MJ/100 g):
ME = DE - 0,0031 × Rp.

Es ist offensichtlich, dass eine Berechnung mit dem Taschenrechner zu zeitraubend wäre. Das Einprogrammieren der Formeln in eine Tabellenkalkulation wie z.B. Excel ermöglicht jedoch eine schnelle Abschätzung des Energiegehaltes in Fertigfuttern, da dann nur noch die Deklaration eingegeben werden muss. Zur Überprüfung der Programmierung kann folgendes Rechenbeispiel dienen:
Deklaration (fett):
Feuchtigkeit 80%
daraus berechnet Trockensubstanz: TS = 100 - 80 = 20%
Protein 8%
Fett 5%
Asche 2%
Ballaststoffe 1%
daraus berechnet: NfE = 20 - 8 - 5 - 2 -1 = 4%
Bruttoenergie: GE = 0,0239 × 8 + 0,0385 × 5 + 0,0172 × (4+1) = 0,469 MJ/100 g
Rfa% TS = 1/20 × 100 = 5%
Verdaulichkeit: sV GE (%) = 87,9 - 0,88 × 5 = 83,5%
Verdauliche Energie: DE = 0,469 * 83,5/100 = 0,392 MJ/100 g
Umsetzbare Energie: ME = 0,392 - 0,0031 * 8 = 0,361 MJ/100 g

Der Energiebedarf wird auf die metabolische Körpermasse bezogen, die für normalgewichtige Katzen mit dem Exponenten 0,67 und für übergewichtige mit dem Exponenten 0,4 berechnet wird (Erklärung s.u.). Auch wenn die Unterschiede in der Körpermasse bei Katzen im Vergleich zu Hunden gering sind, führt die bisher übliche lineare Berechnung anhand der Körpermasse zur Überschätzung des Bedarfs bei schwereren Katzen. Da schwerere Katzen meist nicht nur größere, sondern vor allem dickere Katzen sind, ist dies doppelt schwerwiegend. Beim heutigen Stand der Technik stellt die Berechnung des metabolischen Körpergewichtes mit einem Exponenten von 0,67 bzw. 0,4 kein praktisches Problem mehr dar und kann daher nicht als Argument für eine Vereinfachung angeführt werden, die zu systematischen Fehlern führt.

Der **Erhaltungsbedarf an Energie** bezeichnet im Folgenden den Bedarf nicht reproduzierender, ausgewachsener Katzen. Er beinhaltet (im Gegensatz zum Grundumsatz bzw. zum Ruheenergiebedarf) die Energie für Futteraufnahme und Verdauung sowie für spontane Bewegung (Jagd, Spiel etc.) und Temperaturregulation. Bei Katzen sind die individuellen Schwankungen des Energiebedarfs besonders ausgeprägt. Die Unterschiede lassen sich aber zu einem großen Teil dem Anteil der fettfreien Körpermasse am Gesamtkörper zuordnen. So neigen beispielsweise kastrierte Katzen beiderlei Geschlechts zu einem höheren relativen Körperfettgehalt und relativ weniger Muskelmasse und haben in der Regel auch – bezogen auf die metabolische Körpermasse – einen niedrigeren Energiebedarf. Umgekehrt haben junge, intakte Kater einen höheren Muskelanteil und einen höheren Energiebedarf. Sehr deutlich zeigt sich der Einfluss des Körperfettgehaltes auch bei übergewichtigen Katzen. Schwerere Tiere, die nicht einer besonders großen Rasse angehören oder muskulöse, intakte Kater sind, benötigen in der Regel weniger Energie pro kg metabolischer Körpermasse. Deshalb wird die Empfehlung für die Energieversorgung im Folgenden vom Ernährungszustand abhängig gemacht.

Ein Body Condition Scoring (s. ▣ 5) ermöglicht eine Einschätzung der palpierbaren und sichtbaren Fettdepots und damit eine gewisse Objektivierung des Ernährungszustandes. Für Katzen mit einem Body Condition Score von 5 und darunter gilt für die Berechnung des Energiebedarfs:
Energiebedarf = Körpermasse^{0,67} × 0,42 MJ ME.

Für Katzen mit einem Body Condition Score über 5 wird ein kleinerer Exponent für die Berechnung der metabolischen Körpermasse verwendet, so dass die überflüssigen Pfunde bei der Bedarfsberechnung weniger „zählen". Für diese Tiere gilt:
Energiebedarf = Körpermasse^{0,4} × 0,54 MJ ME.

Natürlich gibt es trotz dieser Differenzierung in normal- und übergewichtige Katzen noch individuelle Abweichungen. Eine sorgfältige nutritive Anamnese, bei der nicht nur die Art, sondern auch die Menge aller verwendeten Futter registriert wird, gibt zusammen mit dem Ernährungszustand des felinen Patienten eine vorzügliche Orientierung über den individuellen Bedarf. Dies ist besonders bei kranken Tieren von Bedeutung. Allerdings ist es in der Praxis bei Katzen oft schwierig eine entsprechende Anamnese zu erheben, da häufig Futtermittel zur mehr oder weniger freien Verfügung angeboten werden und/oder die Katze freien Auslauf und damit Gelegenheit zur Jagd, zum Betteln oder zum „Diebstahl" hat.

In der **Gravidität** gibt es hinsichtlich der erwünschten Gewichtszunahme und des entsprechend veranschlagten Energiebedarfs einen ausgeprägten Speziesunterschied zwischen Hund und Katze. Bei Katzen wird eine Zunahme um 50% angestrebt, bei Hündinnen nur 25%. Die Kätzin soll – im Gegensatz zur Hündin – nach der Geburt deutlich mehr wiegen als vor dem Belegen, das Normalgewicht wird erst am Ende der Laktation wieder erreicht. Der Grund für diesen Speziesunterschied ist vermutlich ein Unterschied in der Futteraufnahmekapazität während der Laktation. Die Stoffwechselleistung in dieser Phase ist bei Hündin und Katze vergleichbar, die Hündin (Ausnahme bestimmte Riesenrassen) kann aber im Verhältnis zur Energieabgabe über die Milch mehr Futter aufnehmen. Sie kann daher während der Laktation ihr Gewicht halten, während die Kätzin Gewicht verliert. Katzen, die während der Gravidität nicht ausreichend zugenommen haben, können, besonders wenn sie einen großen Wurf haben, während der Laktation in einen sehr schlechten Ernährungszustand kommen. Die Empfehlungen zur Energieversorgung tragender Katzen liegen mit etwa 600 kJ/kg KM^{0,67} daher deutlich über dem Erhaltungsbedarf. Das Futterangebot soll ebenfalls im Gegensatz zur Hündin gleich nach dem Belegen allmählich gesteigert werden. Diese Empfehlungen gelten für normalgewichtige Tiere. Über die Fütterung übergewichtiger tragender Katzen gibt es keine Untersuchungen. Wahrscheinlich ist es aber sinnvoll, die Energiezufuhr so einzustellen, dass die Katze am Ende der Gravidität ebenfalls etwa 50% über ihrem Normalgewicht liegt. An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass bei weiblichen Katzen das Normalgewicht in aller Regel zwischen 2,5 und 3,5 kg liegt, auch wenn in praxi meist wesentlich schwerere Tiere vorgestellt werden.

Während der **Laktation** steigt der Energiebedarf in Abhängigkeit von der Zahl der saugenden Welpen an. Bei faktorieller Berechnung des Energiebedarfs (Addition von Erhaltungsbedarf und Bedarf für Milchleistung) errechnen sich bei einem großen Wurf Werte bis zum Vierfachen des Erhaltungsbedarfs. In der Regel wird aber nicht wesentlich mehr als das Zweieinhalbfache des Erhaltungsbedarfs aufgenommen. Die laktierende Katze sollte daher ständig freien Zugang zu Futter und Wasser haben. Wichtig ist eine hohe Energiedichte im Futter (> 1,7 MJ ME/100 g Trockenmasse).

Energiebedarfszahlen für das **Wachstum** können sich entweder am Alter der Jungtiere oder am bereits erreichten Gewicht im Verhältnis zum erwarteten Endgewicht orientieren. Letzteres hat den ungeheuren Vorteil, dass auch eine Bedarfsschätzung für Jungtiere möglich ist, die nicht gemäß der Empfehlungen, sondern zu schnell oder zu langsam gewachsen sind oder deren Alter nicht bekannt ist. Gerade in der tierärztlichen Ernährungsberatung werden überdurchschnittlich häufig Patienten vorgestellt, bei welchen dies der Fall ist.

Zunächst wird der Erhaltungsbedarf für das aktuelle Gewicht des Katzenwelpen berechnet:
Erhaltungsbedarf =
aktuelle Körpermasse^{0,67}× 0,42 MJ ME.
Danach wird ein Quotient (p) für das Wachstumsstadium gebildet:
p = aktuelles Gewicht/erwartetes Endgewicht.
Mit Hilfe dieses Quotienten wird ein Multiplikator (C) für den Erhaltungsbedarf kalkuliert:
C = 6,73[e $^{(-0,189p)}$ - 0,66].
Als letzter Schritt wird der Erhaltungsbedarf mit diesem Multiplikator malgenommen:
Energiebedarf des wachsenden Katzenwelpen = C × Erhaltungsbedarf.

Es ist offensichtlich, dass diese Art der Bedarfsangabe auf den Einsatz von Computern ausgerichtet ist. Dies stellt jedoch in der Praxis kein Problem dar, im Gegenteil, unter Praxisbedingungen ist eine Rationsberechnung ohnehin nur durchführbar, wenn der Computer die zeitraubende Rechenarbeit erleichtert. Zur Überprüfung der Programmierung: Ein 1 kg schwerer Katzenwelpe mit einem voraussichtlichen Endgewicht zwischen 3 und 4 kg benötigt demnach etwa 0,8 MJ ME.

34.3 Protein- und Aminosäurenbedarf

Der Protein- und Aminosäurenbedarf der Katze ist aus wissenschaftlicher Sicht wegen der zahlreichen metabolischen Besonderheiten dieser Spezies hoch interessant. In der angewandten Katzenernährung in der tierärztlichen Praxis limitieren sich allerdings die Fragestellungen vor allem auf Spezialfälle wie enterale und parenterale Ernährung, mutterlose Aufzucht oder Fälle, in denen ein Mangel an der Aminosäure Taurin vermutet wird.

Im **Erhaltungsstoffwechsel** wird der Proteinbedarf der Katze umgerechnet auf etwa 6 g verdauliches Rohprotein/kg $KM^{0,67}$ geschätzt. In der Praxis hat sich ein Verhältnis von 15 g verdauliches Rohprotein/MJ ME ausgezeichnet bewährt. Bei Tieren, deren Fähigkeit Protein zu verstoffwechseln bzw. die entstehenden Metaboliten auszuscheiden eingeschränkt ist, kann die Relation von Protein zu Energie reduziert werden. Eine Relation von 11 g verdaulichem Rohprotein/MJ sollte möglichst nicht unterschritten werden. In aller Regel kann in praxi eine noch engere Relation ohnehin nicht längere Zeit angewandt werden, da die Katzen die Aufnahme verweigern.

Mit Ausnahme von Taurin fehlen quantitative Angaben zum Aminosäurenbedarf adulter Katzen. Der Taurinbedarf wird auf 25–50 mg/kg KM geschätzt, dies entspricht bei üblicher Energiedichte im Futter einem Tauringehalt von 1000–2000 mg/kg Trockensubstanz. Der höhere Wert gilt für Feuchtfutter. Erwähnung verdient noch die Besonderheit, dass Arginin essentiell ist (Leitsymptom des Argininmangels ist Hyperammonämie).

Die Schätzungen des Proteinbedarfs während der **Gravidität** sind bei der Katze recht unsicher und beruhen vor allem auf Empirie. Bei Einhaltung der Protein/Energie-Relation von 15 g verdauliches Rohprotein/MJ ME ist von einer ausreichenden Versorgung auszugehen.

Für den Proteinbedarf während der **Laktation** gibt es sowohl empirische Daten als auch eine faktorielle Ableitung. Die Empfehlungen bewegen sich je nach zugrunde gelegtem Erhaltungsbedarf, Welpenzahl im Wurf und Laktationsstadium zwischen 7 und 20 g verdauliches Rohprotein/kg $KM^{0,67}$. Ein Protein/Energie-Verhältnis von 15 g verdauliches Rohprotein/MJ ME sollte keinesfalls unterschritten werden. Schon aus praktischen Erwägungen (Akzeptanz, Verdaulichkeit, Verträglichkeit) empfiehlt es sich in der Laktation ein etwas weiteres Protein/Energie-Verhältnis einzustellen, wobei vor allem der Kohlenhydratgehalt zugunsten des Proteins verringert werden sollte.

Der Proteinbedarf für **Wachstum** hängt u.a. von der Wachstumsgeschwindigkeit ab. Bei durchschnittlicher Entwicklung wird der Bedarf im Absetzalter auf etwa 14 g verdauliches Rohprotein/kg $KM^{0,67}$ geschätzt. Er geht danach kontinuierlich zurück. Da die Wachstumsgeschwindigkeit stark von der Energieaufnahme abhängt, ist es günstiger den Bedarf in Relation zur Energie anzugeben. 15 g verdauliches Rohprotein/MJ ME sollten nicht unterschritten werden. Zu Beginn des Wachstums sind 18–20 g verdauliches Rohprotein/MJ ME empfehlenswert. Da Welpen für die Verdauung von Kohlenhydraten (außer Lactose) deutlich schlechter ausgestattet sind als adulte Tiere, sollte hier vor allem der Kohlenhydratanteil zugunsten von Protein verringert werden. Für Wachstum gibt es Angaben zum Aminosäurenbedarf. Dabei muss immer berücksichtigt werden, dass diese Zahlen meist mit halbsynthetischen Rationen ermittelt wurden und daher eher als Minimalbedarf anzusehen sind als Versorgungsempfehlung. Hinzu kommt, dass der Aminosäurenbedarf in Abhängigkeit von der Proteinversorgung variieren kann, bei Katzen auch durchaus in anderer Weise als von landwirtschaftlichen Nutztieren her bekannt. Die existierenden Zahlen müssen daher sehr vorsichtig interpretiert werden. Besonders bei Milchersatzprodukten, die als Alleinfutter für sehr junge Welpen eingesetzt werden, kommt es vor allem bei größeren Feliden gelegentlich zu Mangelerscheinungen, die sich u.a. durch Kataraktbildung manifestieren können.

34.4 Mengenelement- und Spurenelementbedarf

Bei den Mengenelementen sind die Unterschiede zwischen Hund und Katze weniger auffallend als beim Protein, Parallelen dagegen deutlicher. So ähneln sich beispielsweise endogene Verluste über den Kot bei mehreren Mengenelementen auffallend.

1 Empfehlungen für die Versorgung mit Mengenelementen (mg/kg KM)

	Erhaltung	Gravidität	Laktation Welpenzahl			Wachstum	
			bis 2	3–4	> 4	< 1 kg bis ca.10 Wochen	> 1 kg ab 10. Woche
Calcium	80	110	138	323	397	200	150
Phosphor	70	100	83	236	247	175	130
Magnesium	12	18	14	18	22	28	20
Natrium	80	110	144	250	294	150	100
Kalium	80	110	140	250	290	160	120
Chlor	120	170	220	380	450	180	150

Die folgenden Angaben können als großzügige Schätzungen betrachtet werden, deren geringfügige Unterschreitung noch nicht zu Problemen führen dürfte. Empfehlungen zur Versorgung mit Mengenelementen werden am besten auf das Körpergewicht bezogen (1).

Bei den Angaben zum **Spurenelementbedarf** der Katze bestehen von Element zu Element erhebliche Unterschiede hinsichtlich der Datenbasis, auf der sie beruhen. Während bei einigen Elementen wie z.B. Mangan bei Katzen noch nie Mangelerscheinungen beschrieben wurden, und die Empfehlungen zur Versorgung im Analogieschluss zu anderen Spezies abgeleitet wurden, gibt es für andere Elemente wie z.B. für Zink und Kupfer ausführliche Studien, im Falle von Kupfer sogar zur Verfügbarkeit von Kupferverbindungen. Sehr groß ist die Schwankungsbreite der verschiedenen in der Literatur vorliegenden Empfehlungen beim Jod. Dies dürfte z.T. mit analytischen Schwierigkeiten zusammenhängen, aber auch mit der Konzeption der relativ lange zurückliegenden Versuche, bei denen mehrere Parameter variiert und die Jodzufuhr ebenfalls in großen Schritten verändert wurde. Für die folgenden Empfehlungen wurden neueste Untersuchungen zur Jodausscheidung bei der Katze in Abhängigkeit von der Jodzufuhr zugrunde gelegt (2). Es wird aber ausdrücklich darauf hingewiesen, dass hier noch erhebliche Unsicherheiten bestehen. Besonders hinsichtlich Wachstum und Reproduktion gibt es Empfehlungen, die fast 10-mal höher sind.

34.5 Vitaminbedarf

Auch beim Vitaminbedarf muss berücksichtigt werden, dass viele Angaben auf wenigen und sehr lange zurückliegenden Untersuchungen beruhen. Oft wurden bei Dosis-Wirkungs-Beziehungen nur sehr wenige Dosierungen verglichen. So ist es auch zu erklären, dass der Vitamin-D-Bedarf nach neueren Untersuchungen auf die Hälfte der bisherigen Empfehlungen zurückgestuft wurde. Auch beim Vitamin A kursieren sehr unterschiedliche Richtwerte für die Versorgung.

2 Empfehlungen für die Versorgung mit Spurenelementen (mg/kg KM)

	Erhaltung	Gravidität	Laktation Welpenzahl			Wachstum
			1–2	3–4	6	
Eisen	1,5	2,1	1,9	3,0	3,0	2
Kupfer	0,1	0,15	0,14	0,25	0,25	0,25
Zink	1	1,4	1,9	3,2	4,0	2,5
Mangan	0,1	0,14	0,3	0,3	0,3	0,2
Jod	0,015	0,025	0,025	0,025	0,025	0,025
Selen	0,002	0,005	0,005	0,005	0,005	0,005

3 Empfehlungen für die Versorgung mit Vitaminen (pro kg KM)

		Erhaltung	Reproduktion	Wachstum
Vit. A	IE	100	150–250	200
Vit. D	IE	5	10	10
Vit. E	mg	2	4	4
Vit. B_1	µg	100	300	200
Vit. B_2	µg	50	100	100
Vit. B_6	µg	80	100	100
Vit. B_{12}	µg	0,4	0,5–1,4	0,5–1,2
Nicotinsäure	µg	800	1200	1200
Pantothensäure	µg	200	400	400
Folsäure	µg	20	20	20
Biotin	µg	2–4	2–4	2–4

Sehr hohe Zahlen werden durch die Fütterungspraxis (Vitamin-A-Gehalte in Trockenalleinfuttern und Inzidenz von Vitamin-A-Mangel bei der Katze, die praktisch bei Null liegt) nicht gestützt. Deshalb wurden Empfehlungen ausgewählt, die in etwa dem Bedarf bei anderen Spezies entsprechen (3).

34.6 Besonderheiten des Nährstoffbedarfs der Katze

Die Besonderheiten des Nährstoffbedarfs der Katze als strikten Fleischfressers sind ein im Vergleich zum Hund höherer Proteinbedarf sowie das Fehlen der Fähigkeit zur Synthese von Arginin, Taurin und Arachidonsäure. Außerdem hat Carotin keine Provitamin-A-Wirkung und Vitamin D kann nicht unter UV-Licht-Bestrahlung gebildet werden. Nicht überraschend ist auch, dass die Katze Kohlenhydrate nicht besonders gut verdauen und verstoffwechseln kann. Für die tierärztliche Praxis sind von Bedeutung:

- hoher Proteinbedarf vor allem bei reduzierter Energieaufnahme, bei Anorexie (Intensivpatienten), bei einer Reduktionsdiät oder aber bei der Diätetik von Erkrankungen mit reduzierter Fähigkeit zur Verstoffwechselung oder Ausscheidung von Proteinmetaboliten (z.B. Erkrankungen von Leber und Niere).
- Taurinbedarf z.B. bei hausgemachten Rationen mit gekochtem Fleisch, bei parenteraler Ernährung (hier auch Argininbedarf wichtig).
- geringe Toleranz von Kohlenhydraten bei ernährungsbedingtem Durchfall sowie bei der enteralen und parenteralen Ernährung. Produkte für die enterale Ernährung mit hohem NfE-Gehalt (NfE > 20%; Berechnung s.o.) bzw. eine parenterale Zufuhr von Glukose > 5 g/kg KM/d können problematisch sein. Außerdem gibt es Hinweise, dass auch andere Zucker und Zuckeralkohole nur langsam verstoffwechselt werden.

34.7 Ernährungsberatung in der tierärztlichen Praxis

Ernährungsberatung in der tierärztlichen Praxis sollte sich für den Tierhalter deutlich merkbar von der Beratung durch andere Berufsgruppen unterscheiden. Keinesfalls sollten kritiklos von der Helferin alle möglichen Futtermittel angeboten werden. Dann fragt sich der Kunde nämlich zurecht, warum er nicht genauso gut ins Zoofachgeschäft gehen kann. Als Begründung dafür, dass bestimmte Diätfuttermittel wie z.B. eine Nierendiät nur über Tierärzte vertrieben werden sollten (Vertrieb über Zoohandel ist futtermittelrechtlich erlaubt!), bleibt nur übrig, dass dort wenigstens eine Diagnose gestellt werden kann, bevor mit einer Mangelversorgung begonnen wird. Tierärzte sollten sich darüber im Klaren sein, dass die Fütterung für den Tierbesitzer einen enorm hohen Stellenwert hat, auch wenn heute ernährungsbedingte Krankheiten sehr selten geworden sind.

Die Beratung sollte konkret, individuell und für den Tierbesitzer erkennbar firmenunabhängig sein. Dies bedeutet keineswegs, dass überwiegend selbstgekochte Rationen empfohlen werden sollen. Es

erzeugt aber Vertrauen und verbessert die Compliance, wenn dem Tierbesitzer die Möglichkeit angeboten wird, die Entscheidung zwischen hausgemachter Ration und Fertigdiät **selbst** zu treffen. Die Auswahl von bestimmten Fertigprodukten sollte ebenfalls begründet werden, z.B. durch gute Erfahrungen mit dem ausgewählten Produkt. Sehr transparent ist eine Empfehlung aufgrund einer Rationsberechnung, bei welcher Futtermittel ausgewählt werden, die im konkreten Fall besonders gut den Nährstoffbedarf abdecken. Wenn Produkte, die vorher verwendet wurden, für den Diätzweck nicht geeignet sind, so muss deutlich gemacht werden, dass sich dies auf den individuellen Fall und nicht auf das Produkt als solches bezieht. Der Hinweis, dass auch nicht eine Kleidergröße oder ein Hosenschnitt für jeden passen kann, verdeutlicht dies für Laien sehr anschaulich.

Je restriktiver eine Fütterungsempfehlung ist, um so klarer muss dem Tierbesitzer verdeutlicht werden, warum diese Maßnahme notwendig ist. Daneben ist es aber auch wichtig, dass die Empfehlung dem Tierhalter nicht jede Freude am Füttern nimmt. Es wird in aller Regel nicht unumgänglich sein, Futtermittel zu empfehlen, die dem Tierbesitzer völlig „gegen den Strich" gehen. Fisch für die Katze eines Besitzers, der sich vor Fisch ekelt, Pferdefleisch bei einer Katze, die einem Rossnarren gehört, rohes, rotes Fleisch für die carnivore Gefährtin eines Vegetariers, Hightech-Trockenfutter für den Liebling eines Anthroposophen muss wirklich nicht sein. Ein wenig Aufmerksamkeit im Beratungsgespräch sorgt dafür, dass soweit möglich Futtermittel ausgewählt werden, die der Besitzer gerne füttert. Sehr häufig wird der Wunsch nach Abwechslung geäußert. Auch dem kann meist entsprochen werden, z.B. durch das Angebot einer hausgemachten und einer fertigen Diät. Es sollte selbstverständlich sein, dass die Empfehlungen weder den zeitlichen noch den finanziellen Rahmen dessen, was der Besitzer für sein Tier aufwenden kann, sprengen dürfen. Die Bereitschaft den gesamten Lebensstil zu ändern, um eine adäquate Diät für die Katze zu ermöglichen, wird nur selten vorhanden sein. Auch darauf sollte das Beratungsgespräch eingehen. Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass es sinnvoll ist, sich bei der Empfehlung an der bisher gefütterten Ration zu orientieren. Der Besitzer muss aber dann auf den entscheidenden Unterschied deutlich hingewiesen werden.

Wesentlich für Compliance und Diäterfolg ist natürlich die Akzeptanz der Diät durch die Katze. Aufgrund der Nahrungsprägung der Katze ist dringend zu empfehlen auf drastische Futterumstellungen möglichst zu verzichten (bei stationärer Aufnahme Besitzer nach dem bisher gewohnten Futter fragen!). Der Wechsel von Trockenfutter auf hausgemachtes Futter und umgekehrt wird in aller Regel Probleme bereiten. Gerade bei Katzen wird man gelegentlich Kompromisse zwischen Diätzweck und Akzeptanz machen müssen. Maßnahmen wie Verschneiden, Erwärmen, Anbieten kleiner, frischer Portionen sind oft nur bedingt erfolgversprechend. Hand- oder sogar Zwangsfütterung und die Verabreichung von Valium zur Appetitanregung bleiben – außer in der Intensivmedizin – Ausnahmefällen vorbehalten, wo es absolut nicht möglich ist, etwas dem Diätzweck Entsprechendes zu finden, das der Katze schmeckt. Nach praktischen Erfahrungen spielt auch die erlernte Aversion bei Katzen eine große Rolle für die Verweigerung einer bestimmten Diät. Wenn sich Katzen im zeitlichen Zusammenhang mit der Verabreichung eines Futters unwohl fühlen, geschieht es oft, dass dieses Futter anschließend für längere Zeit verweigert wird. Deshalb sollte möglichst nicht während eines Klinikaufenthaltes, bei dem es der Katze gerade sehr schlecht geht, mit einer Fütterung begonnen werden, die langfristig als Diät eingesetzt werden soll.

Es ist offensichtlich, dass viele der oben genannten Punkte ohne Rationsberechnung nicht beachtet werden können. Dass zu wenig oder zu viel von einem Nährstoff ungünstige Wirkungen auf die Gesundheit haben können, wissen die meisten Besitzer schließlich selbst. Was sie nicht wissen ist, ob die Ration, die sie gerade füttern, zuviel oder zu wenig enthält. Die Verwendung eines Computers zur Rationsberechnung hat außer der Möglichkeit des Eingehens auf individuelle Fragen noch den Vorteil, dass es den Tierbesitzern eher einsichtig ist, dass die Beratung nicht umsonst sein kann. Dadurch wird umgekehrt die Compliance verbessert, da ein bezahlter Ratschlag nicht so leicht ignoriert wird wie ein kostenloser.

Das Arbeiten mit einem Computerprogramm zur Rationsberechnung ersetzt keineswegs Fachwissen im Bereich der Tierernährung, im Gegenteil, es erfordert eine gründliche Auseinandersetzung mit diesem Gebiet. Kritiklose Anwendung eines Computerprogramms zur Rationsberechnung kann zu erheblichen Fehleinschätzungen führen und als mangelnde Sorgfalt interpretiert werden. Der „User" sollte sich daher zunächst über die Arbeitsweise des Programms informieren. Wichtige Fragen in diesem Zusammenhang sind die verwendeten Bedarfszahlen, das Energiebewertungssystem, das Bezugssystem sowie die Reaktion des Systems auf fehlende Angaben. Aus dem oben zu den Bedarfszahlen Gesagten geht eindeutig hervor, dass es einen praxisrelevanten Unterschied

macht, ob der Bedarf als Minimalbedarf, evtl. sogar als Bedarf an verfügbarem Nährstoff oder aber als empfohlene Tagesdosis mit entsprechendem Sicherheitszuschlag einprogrammiert ist. Im ersteren Fall ist eine Unterschreitung dringend zu vermeiden und selbst das Einhalten schließt eine Mangelsituation nicht völlig aus, im letzteren Fall ist eine geringfügig niedrigere Zufuhr als empfohlen in der Regel nicht bedenklich. Das Energiebewertungssystem spielt für die Futtermenge die ausschlaggebende Rolle, da die Futterzuteilung grundsätzlich entsprechend dem Energiebedarf und dem Energiegehalt im Futter erfolgt. Sofern das Programm den Energiegehalt im Futter schätzt, sollte der „User" wissen mit welchen Schätzgleichungen dies geschieht. Besonders für Diätprodukte und hausgemachtes Futter können bei einigen Schätzmethoden erhebliche Fehler auftreten. Sehr wichtig ist auch das Bezugssystem. Wird pro Tier und Tag oder pro kg Körpermasse oder Stoffwechselmasse gerechnet? Oder wird die Berechnung auf die Trockensubstanz im Futter bezogen? Wenn ja, wird bei unterdurchschnittlichem Energiebedarf oder verringerter Futterzuteilung (Reduktionsdiät) bzw. bei sehr energiereichen Futtern eine Korrektur selbstständig vorgenommen? Da bei verringerter Futtermenge zwangsläufig auch weniger Nährstoffe aufgenommen werden, ist dies unbedingt erforderlich und muss ggf. vom „User" durchgeführt werden. In der Praxis kommt es häufig vor, dass von einem Futtermittel nicht alle Inhaltsstoffe bekannt sind. Um Fehleinschätzungen der Nährstoffversorgung zu vermeiden, ist es daher unumgänglich zu wissen, wie das Programm fehlende Daten behandelt. Wird in so einem Fall die Aufnahme des betreffenden Nährstoffs nicht berechnet? Gibt es eine Warnung, dass Daten fehlen? Oder wird die fehlende Eingabe einfach wie Null berechnet? Dann könnten sich sozusagen virtuelle, scheinbare Mangelsituationen errechnen, die in keiner Weise der tatsächlichen Nährstoffversorgung entsprechen. Eine Ergänzung der Ration mit dem virtuell fehlenden Nährstoff wäre sinnlos oder könnte sogar die Ausgewogenheit der Ration beeinträchtigen. Außerdem könnte eine ungünstige Beurteilung eines kommerziellen Fertigfutters, die aufgrund eines solchen virtuellen Mangels vorgenommen wird, unerfreuliche Konsequenzen haben.

34.8 Durchführung und Bilanzierung einer Eliminationsdiät

Futtermittelunverträglichkeiten können immunologisch bedingt sein (Futtermittelallergie) oder ohne Beteiligung des Immunsystems auftreten (Futtermittelintoleranz), wie zum Beispiel bei der Lactoseunverträglichkeit. Sie manifestieren sich i.d.R. am Verdauungskanal und/oder der Haut. Futtermittelunverträglichkeiten ohne Beteiligung des Immunsystems treten meist unmittelbar nach der erstmaligen Fütterung einer Ration, welche den unverträglichen Bestandteil enthält, auf, während Allergien wahrscheinlicher sind, wenn der Kontakt mit dem Allergen schon länger besteht, also Futtermittel, welche es enthalten schon seit längerer Zeit gefüttert werden. Diagnose und Therapie basieren auf Vermeidung des Allergens bzw. des unverträglichen Bestandteils, also der Fütterung einer Ration, die frei davon ist. Allergische Reaktionen treten meist im Zusammenhang mit Proteinen auf, selten gegen Kohlenhydrate oder Fette. Proteinquellen, die häufig verwendet werden, sind entsprechend oft in Verdacht. Daher werden für eine vom Tierbesitzer selbst zubereitete Eliminationsdiät i.d.R. höchstens zwei Komponenten (eine Proteinquelle und eine Kohlenhydratquelle), mit welchen das betroffene Tier noch nie oder selten Kontakt hatte, zusammengestellt.

Häufig erfüllt eine Pferdefleisch-Kartoffel-Ration dieses Kriterium. Ansonsten kann auch Fleisch von Ziege, Lamm, Pute, Huhn oder Kaninchen mit Kartoffeln oder Reis kombiniert werden. Das Fleisch sollte aus hygienischen Gründen gekocht oder gebraten gefüttert werden (Fleischsaft mitverfüttern, um Taurinverluste zu verringern). Die Kartoffeln sollten sehr weich gekocht werden, damit die Stärke aufgeschlossen und somit für das Tier verwertbar wird, und zur besseren Akzeptanz sollten sie gut zerkleinert werden. Bei allen derartigen selbst gekochten Futterrationen ist davon auszugehen, dass die Gehalte an vielen Mengen- und Spurenelementen und Vitaminen nicht bedarfsdeckend sind. Bei erwachsenen Tieren ohne weitere Erkrankungen wird dies über einen kurzen Zeitraum in der Regel toleriert. Es dürfen dem Tier zunächst keine anderen Futtermittel zur Verfügung stehen. Dem Patientenbesitzer müssen die Notwendigkeit der konsequenten Einhaltung der Eliminationsdiät ebenso wie die „Diätfallen" (z.B. Supplemente wie Fettkapseln, Mineralfutter, Vitaminpräparate und ähnliches, Freilauf, Mehrkatzen-Haushalt) deutlich gemacht werden. Haben sich die Symptome nach etwa 6–16 Wochen eindeutig gebessert, müsste

zur klaren Diagnosestellung ein Provokationstest mit dem als unverträglich angenommenen Futter durchgeführt werden, u.a. da sich auch andere Hauterkrankungen unspezifisch nach einer Umstellung der Fütterung bessern, wobei die zugrundeliegenden Mechanismen unklar sind. Es wird vermutet, dass es zu Veränderungen der Darmflora kommt. Die allergischen Symptome sollten sich bei einer Futtermittelallergie wieder zeigen, wenn das Tier wieder mit einem Futter ernährt wird, welches das Allergen enthält. Es muss hier erwähnt werden, dass es mehrere Wochen dauern kann, bis die Symptome bei Provokation wieder auftreten. Aus einer Versuchstierhaltung ist ein Fall bekannt, in welchem mehrere Monate vergingen. Streng genommen müsste dieser Provokationstest nach einer zweiten Phase der Eliminationsdiät wiederholt werden. Verständlicherweise werden nur extrem wenige Fälle auf diese Art vollständig diagnostiziert. Deshalb sind auch Angaben über das Auftreten der Futtermittelunverträglichkeit im Schrifttum sehr variabel und mit Vorsicht zu interpretieren.

Konnte mit der Eliminationsdiät eine Besserung der Symptome erreicht werden, so sollte die Ration in mehrwöchigem Abstand schrittweise aufgebaut werden. Bei Welpen sollte dies schon nach zwei Wochen erfolgen, unabhängig davon, ob eine Besserung erkennbar ist oder nicht, da sonst Skelettschäden als Folge der Mangelernährung zu erwarten sind. Dazu wird bei uns am Institut für Tierphysiologie der Ludwig-Maximilians-Universität in München ein Mineralfutter, aus chemisch reinen Mineralstoffverbindungen ohne Trägersubstanzen und ohne fettlösliche mikroverkapselte Vitamine, (die in ihrer Verkapselung Substanzen wie Gelatine enthalten können, die der Patient möglicherweise nicht verträgt) zusammengestellt. Wird das Mineralfutter vom Patienten vertragen, so besteht der zweite Schritt darin, die Ration mit Vitamin A und E zu ergänzen. Da fettlösliche Vitamine als Reinsubstanzen weder stabil, noch verträglich und auch nicht bezahlbar sind, wird Leber von der Tierart, deren Fleisch vertragen wird, und Pflanzenöl als Vitamin-A- bzw. -E-Quelle zugegeben. Bei erwachsenen Tieren, die genügend Calcium und Phosphor erhalten, kann vermutlich auf Vitamin-D-Zusatz verzichtet werden, besonders, wenn Leber gefüttert wird, die bereits kleinere Mengen enthält. Als letzte Stufe wird das Mineralfutter mit B-Vitaminen, die in reiner kristalliner Form, erhältlich, stabil und verfügbar sind, sowie mit Taurin ergänzt. Da Lammfleisch nach neueren Erkenntnissen weniger verfügbares Taurin enthält, scheint es geraten, bei einer Ration auf Lammfleischbasis mit der Taurinergänzung bereits in einem früheren Stadium zu beginnen.

Es ist offensichtlich, dass die Bilanzierung einer hausgemachten Eliminationsdiät schon wegen des Fehlens geeigneter Wäge- und Mischeinrichtungen z.B. für die Spurenelementgehalte im Mineralfutter, der Vorratshaltung und des erforderlichen Zeitaufwandes für eine Einarbeitung in die Berechnungen für den Praktiker selbst i.d.R. nicht ohne weiteres rentabel durchführbar ist. Die Dienstleistungsbereiche der Tierernährung einiger Tierärztlicher Bildungsstätten bieten daher die Bilanzierung hausgemachter Eliminationsdiäten und die Herstellung solcher Mineralfutter an.

Möchte man dieses mehrstufige Vorgehen mit speziellem Mineralfutter vermeiden, so kann versucht werden, ob der Patient ein kommerzielles Mineralfutter verträgt. Kommerzielle Mineralfutter können jedoch die verschiedensten Substanzen enthalten, gegen die der Patient allergisch reagiert, wie z.B. Getreidebestandteile als Trägersubstanz. Bequemer für den Patientenbesitzer ist es, wenn das Tier ein kommerzielles „Allergiefutter“ verträgt. Da es sich dabei um ein Alleinfuttermittel handelt, muss per definitionem der Nährstoffbedarf des Tieres damit vollständig gedeckt sein, so dass es zwangsläufig mehr Komponenten enthält als eine hausgemachte zunächst nicht ergänzte Eliminationsdiät aus ein oder zwei Komponenten. Dies gilt auch dann, wenn das Protein im Allergiefutter durch niedermolekulare Peptide oder sogar Aminosäuren ersetzt wurde. Es ist daher offensichtlich, dass ein Nichtansprechen auf eine oder mehrere kommerzielle „Allergiediäten“ eine Futtermittelunverträglichkeit nicht ausschließt. Die ohnehin langwierige Diagnostik kann – muss aber nicht – dadurch erheblich verlängert werden. Ein wenig Augenmaß ist bei der Entscheidung für die Art der Diät sicherlich angebracht. Wird eine Katze das erste Mal mit Verdacht auf Futtermittelunverträglichkeit vorgestellt, so ist die Chance, mit einer kommerziellen Allergiediät zum Ziel zu kommen, sicherlich größer als bei einem Tier, das bereits eine lange Vorbehandlung mit verschiedenen Diätversuchen hinter sich hat. Nach Abschluss der Diagnostik mittels hausgemachter Eliminationsdiät sind kommerzielle Fertigdiäten in vielen Fällen eine bequeme Alternative zur schrittweisen Ergänzung der hausgemachten Diät mit Mineralstoffen und Vitaminen, wie oben beschreiben. Hier können häufig auch unterstützende Diätprinzipien wie das Einstellen einer günstigen n3/n6-Fettsäurenrelation leichter Anwendung finden als bei einer hausgemachten Diät.

Bei Verdacht auf eine allergische Erkrankung wird häufig empfohlen, ungesättigte Fettsäuren mit pharmakologischer Wirkung einzusetzen. Eine entzündungshemmende Wirkung wird der Gamma-Linolensäure, die in Nachtkerzenöl enthalten ist, zugeschrieben. Fetten mit einem hohen Gehalt an n3-Fettsäuren weist man ebenfalls einen entzündungshemmende Wirkung zu. Die Verfütterung von n3-Fettsäuren oder Nachtkerzenöl ist aber keineswegs ein Ersatz für eine Eliminationsdiät, sondern allenfalls eine unterstützende Maßnahme. Die Wirkung der n3-Fettsäuren beruht auf der kompetitiven Verdrängung von n6-Fettsäuren bei der Bildung von Entzündungsmediatoren. Somit ist für diesen Effekt vor allem die Relation von n3- zu n6-Fettsäuren wichtig und nicht so sehr der absolute Gehalt. Quellen für n3-Fettsäuren sind Seefisch, Fischöl und Leinöl. Vor allem letzteres wird von Katzen erstaunlich gut akzeptiert. Es hat außerdem den Vorteil, dass es leicht gehandhabt werden kann. Die meisten anderen Pflanzenöle sowie Fleisch von Pferd, Schwein und Geflügel enthalten vor allem n6-Fettsäuren. Das Fett der Wiederkäuer ist hoch gesättigt. Soll die n3/n6-Relation also geändert werden, so müssen entweder Fisch, Fleisch von Wiederkäuern oder aber besonders fettarme Fleischstücke z.B. vom Pferd verwendet werden, die dann mit Lein- oder Fischöl ergänzt werden. Die Elimination des Allergens hat dabei Vorrang vor der Manipulation des n3/n6-Verhältnisses bei den Fettsäuren. Bei Ölen in Kapseln ist zu bedenken, dass hier wiederum Substanzen wie Gelatine in die Ration eingebracht werden können. Auch in kommerziellen „Allergiediäten“ wird häufig die n6/n3-Relation verändert. Unter Praxisbedingungen wird es selten gelingen die n6-Fettsäuren zugunsten der n3-Fettsäuren weitgehend aus der Ration zu eliminieren. Trotzdem ist darauf hinzuweisen, dass in diesem Fall langfristig mit Nebenwirkungen wie schlechter Wundheilung und Blutgerinnungsstörungen zu rechnen ist.

34.9 Diätetische Beeinflussung des Intestinalstoffwechsels

Obwohl die Katze überwiegend im Dünndarm mittels körpereigener Enzyme verdaut, spielt die Interaktion zwischen der autochthonen Darmflora, dem Wirtstier und der Zusammensetzung des Futters im Stoffwechsel der Katze eine Rolle. Die Darmflora kann zu Diätzwecken gezielt beeinflusst werden. Da es sich bei verschiedenen Diäten um dieselben Effekte handelt, werden diese hier zusammengefasst dargestellt.

Proteine, die der Verdauung durch körpereigene Enzyme entgehen, werden zum Teil mikrobiell abgebaut. Die mikrobielle Fermentation der Proteine bleibt dabei nicht auf der Stufe der Aminosäuren stehen. Ein wesentliches Abbauprodukt ist Ammoniak, außerdem können biogene Amine und schwefelhaltige Verbindungen (z.B. Schwefelwasserstoff) entstehen. Das Kohlenstoffgerüst der Aminosäuren kann zu kurzkettigen Fettsäuren metabolisiert werden. Diese Substanzen tragen zur Aminosäurenversorgung der Katzen auch dann nichts bei, wenn sie absorbiert werden, einige haben im Gegenteil eher unerwünschte Wirkungen im Stoffwechsel. So muss Ammoniak in der Leber in einem endergonischen Prozess in Harnstoff überführt werden. Sehr vereinfacht ausgedrückt „fault“ der Darm bei hoher Proteinzufuhr und entsprechend starkem mikrobiellen Proteinabbau. Es kommt dabei u.U. zu einem Anstieg des pH-Wertes im Chymus und Kot. Andererseits kann die Darmflora – ähnlich wie die Flora des Pansens – auch Protein aufbauen, wenn ihr genügend Energie zur Verfügung steht. Im Gegensatz zum Wiederkäuer kann dieses Protein von der Katze nicht genutzt werden, sondern es wird mit dem Kot ausgeschieden.

Kohlenhydrate – sowohl Zucker und Stärke als auch Faser (sog. Nicht-Stärke-Polysaccharide) – die der Verdauung im Dünndarm entgehen, werden z.T. ebenfalls im Dickdarm mikrobiell umgesetzt. Endprodukte des mikrobiellen Kohlenhydratstoffwechsels sind vor allem kurzkettige Fettsäuren, Laktat aber auch Wasserstoff und in kleinsten Mengen Methan. Die kurzkettigen Fettsäuren können in sehr geringem Umfang absorbiert werden und zur Energieversorgung beitragen. Sie haben jedoch eine Bedeutung für die Kolonschleimhaut, zu deren Ernährung sie notwenig sind (insbesondere Butyrat). Wichtig sind außerdem der osmotische Effekt der organischen Säuren und die durch sie bedingte pH-Wert-Senkung, deren Wirkung stark dosisabhängig ist. Im Extremfall kann es bei starker Laktatbildung zu wässrigem, saurem Durchfall kommen, z.B. wenn Lactose in größeren Mengen (> 2 g/kg KM) an erwachsene Katzen verfüttert wird. Bei weniger drastischen Veränderungen kann es lediglich zu geringfügigen Verschiebungen des pH-Wertes kommen, die die Kotqualität nur mäßig beeinflussen. Abhängig ist die Stärke der pH-Wert-Senkung von der Menge und der Fermentierbarkeit der Kohlenhydrate, die in den Dickdarm gelangen. Die Menge ist abhängig von der Aufnahme und der Verdaulichkeit bis zum Dünndarmende.

Beispiele für Substanzen, die im Dünndarm von körpereigenen Enzymen wenig oder gar nicht ver-

daut werden, sind Lactose, Lactulose, Fructo- und Galakto-Oligosaccharide aber auch Zellulose, Pektin und alle anderen Nicht-Stärke-Polysaccharide. Saccharose wird von der Katze im Dünndarm ebenfalls nicht besonders gut verdaut. Die Kapazität zur Stärkeverdauung ist deutlich niedriger als beim Hund, so dass nicht selten auch Stärke in den Dickdarm gelangt. Je leichter die Kohlenhydrate dort fermentiert werden können, umso mehr organische Säuren entstehen pro Zeiteinheit. Besonders wenn Laktat gebildet wird, wie bei vielen Zuckern, kommt es zu einem besonders starken pH-Abfall. Die meisten Zucker können sehr schnell und gut von den Mikroben fermentiert werden, daher auch die drastische Wirkung von Lactose. Bei Stärke hängt die Fermentierbarkeit vor allem vom Aufschluss ab. Gut fermentierbare Stärke ist meistens auch für die körpereigene Amylase leichter abbaubar, so dass sie nur bei Aufnahme überhöhter Mengen überhaupt in den Dickdarm gelangt. Ausnahmen können sog. resistente Stärken sein, die von der Pankreasamylase kaum abgebaut werden, aber mikrobiell fermentierbar sind. Wie bei Stärke, so gibt es auch bei Nicht-Stärke-Polysacchariden, die alle für körpereigene Enzyme unverdaulich sind, erhebliche Unterschiede in der Fermentierbarkeit in Abhängigkeit von Herkunft und Aufbereitung. Pektin, Pflanzengummies, Algenpolysaccharide und ähnliche Substanzen, die als Geliermittel oder gezielt für Diätzwecke zugesetzt werden, können – müssen aber nicht – gut fermentierbar sein. Zellulose wird dagegen in aller Regel kaum fermentiert. Analytisch kann nicht zwischen fermentierbarer und nicht fermentierbarer Faser unterschieden werden. Die Bestimmung von „löslicher“ und „unlöslicher“ Faser ist hierfür nicht geeignet, auch wenn im Schrifttum oft dieser Eindruck entsteht. Nicht-Stärke-Polysaccharide haben meist eine hohe Wasserbindungskapazität. Im Fall von (langfaseriger) Zellulose wird dadurch der Kot feuchter und gleichzeitig fester. Bei fermentierbaren Nicht-Stärke-Polysacchariden kann der Wasserbindungseffekt einerseits durch den mikrobiellen Abbau der Substanz verringert, andererseits durch osmotische Effekte der Abbauprodukte überlagert werden. Daher kann die Wirkung verschiedener Fasern auf die Kotqualität sehr verschieden sein. Eine Empfehlung zu diätetischen Zwecken muss entsprechend detailliert angeben, um welchen Fasertyp es sich handelt. Nicht-Stärke-Polysaccharide können die Passage im Magen und Dünndarmbereich verlangsamen, im Dickdarm dagegen beschleunigen. Sie können die Verdauung und Absorption anderer Nährstoffe reduzieren. Auch hier sind die Effekte häufig sehr unterschiedlich.

Für die Diätetik von Bedeutung ist die Interaktion zwischen dem mikrobiellen Protein- und Kohlenhydratstoffwechsel, die es ermöglicht durch gezielte Zufuhr von Kohlenhydraten den Proteinstoffwechsel zu steuern. Fermentierbare Kohlenhydrate verbessern die Energieversorgung der Darmflora und stimulieren ein Mikrobenwachstum. Dadurch wird weniger Protein bis zur Stufe des Ammoniaks abgebaut; der Stickstoff wird stattdessen in mikrobielles Protein eingebaut, welches mit dem Kot ausgeschieden wird. Außerdem hemmen tiefere pH-Werte sowohl die proteolytische Darmflora als auch die Ammoniakabsorption. Hinzu kommen evtl. noch gewisse Sorptionseffekte sowie Wirkungen der veränderten Passagezeit.

Die mögliche Bedeutung dieser Interaktionen für die Diätetik von Erkrankungen mit verringerter Toleranz von Protein und anderen N-haltigen Metaboliten wie z.B. Insuffizienz von Leber oder Niere ist offensichtlich und schon sehr lange bekannt. Betrachtet man die Effekte allerdings quantitativ, so relativieren sich die praktischen Anwendungsmöglichkeiten sehr stark. So kann durch Zusatz schwerverdaulicher Kohlenhydrate die scheinbare Proteinverdaulichkeit um bis zu 10% absolut gesenkt werden, z.B. von 85 auf 75%. Von 100 g Protein werden dann anstatt 15 g 25 g mit dem Kot ausgeschieden. Leider verringert sich nach Erfahrungen beim Hund und wenigen Ergebnissen bei der Katze bei Kohlenhydratzugabe etwa proportional mit der Gesamtverdaulichkeit auch die Verdaulichkeit des Proteins bis zum Dünndarmende und damit die Verfügbarkeit der Aminosäuren. Man erhält somit denselben Effekt wie wenn man von vornherein weniger Protein zugeführt hätte. Potentielle Verbesserungen der Akzeptanz als Folge der etwas höheren Proteinzufuhr werden dabei mit hoher Wahrscheinlichkeit durch die eher mäßige Akzeptanz der schwerverdaulichen Kohlenhydrate wieder zunichte gemacht. Hinzu kommen mögliche Nebenwirkungen wie Durchfall oder reduzierte Verfügbarkeit von Mineralstoffen. Wählt man eine geringere Dosierung der Kohlenhydrate oder Substanzen mit weniger starken Effekten, so wird man mit der Nebenwirkung auch die Wirkung verringern. Wird die scheinbare Verdaulichkeit des Proteins nur um 3% statt um 10% absolut gesenkt, so werden bei 100 g Proteinzufuhr auch nur 3 g mehr mit dem Kot ausgeschieden. Die geringe quantitative Bedeutung für den N-Stoffwechsel insgesamt ist offensichtlich. Bei Urämie kann daher die Verwendung von schwerverdaulichen Kohlenhydraten nur als zusätzliche Maßnahme mit sehr begrenzter Effektivität angesehen werden. Anders liegen die Verhältnisse, wenn nur die Absorption von

Ammoniak betrachtet wird. Die oben aufgeführten Kohlenhydrateffekte auf die Bildung und Absorption von Ammoniak können den Ammoniakgehalt in den darmabführenden Gefäßen erheblich reduzieren. Im Fall der Hyperammonämie bei Lebererkrankungen und portovenösem Shunt ist daher der Zusatz schwerverdaulicher Kohlenhydrate empfehlenswert.

34.10 Übergewicht und Adipositas

Die Adipositas ist heutzutage die häufigste ernährungsbedingte Erkrankung der Katze. Adipositas tritt auf, wenn mehr Energie aufgenommen als verbraucht wird. Nur selten liegt der Adipositas eine Primärerkrankung wie z.B. Hypothyreoidismus oder Hyperkortizismus (Morbus Cushing) zugrunde. Dennoch sollte abgeklärt werden, ob nicht eine dieser endokrinologischen Störungen oder eine andere Primärerkrankung vorliegt. Die Fettleibigkeit kann sich negativ auf die Gesundheit des Tieres auswirken und z.B. das Risiko für Diabetes mellitus erhöhen. Eine weitere Erkrankung, die mit Fettleibigkeit in Zusammenhang steht, ist die feline idiopathische Lipidose, die bei adipösen Katzen nach mehrwöchiger Nahrungskarenz auftreten kann und meistens einen lebensbedrohlichen Verlauf nimmt.

Die Diagnose Adipositas wird vom Tierarzt gestellt. Weibliche Katzen mit mehr als 5 kg und Kater mit mehr als 6 kg Körpergewicht sind fast immer übergewichtig. Zur genaueren Klassifizierung eignet sich die Einordnung des Tieres nach einem Body Condition Score System (BCS, ▣ 4). Die Diagnose Adipositas muss vom Tierbesitzer akzeptiert werden, was evtl. die Überzeugungskraft des Tierarztes benötigt. In einer psychologischen Studie mit Besitzern übergewichtiger Katzen erkannten fast ein Drittel die Fettleibigkeit ihres Tieres nicht. Die Besitzer wurden gebeten anhand von Schemata zur Figur der Katze, die von kachektischen bis zu extrem adipösen Schemazeichnungen reichten, ihr eignes Tier einzuordnen. Dabei wurden von Besitzern adipöser Katzen durchaus Schemazeichnungen für untergewichtige Tiere angekreuzt. Es kann also nötig sein, dem Besitzer zunächst den Ernährungszustand seiner Katze anhand des Body Condition Scorings zu verdeutlichen. Sehr anschaulich ist es auch, wenn von der Katze ein Gewicht in jüngeren Jahren (aber ausgewachsen) vorliegt, das mit dem jetzigen verglichen werden kann. Der Hinweis, dass beispielsweise 3 kg Übergewicht bei der Katze nicht mit 3 kg zuviel beim Menschen zu vergleichen sind, sondern bei einem weiblichen Tier ein Übergewicht von 100% darstellen, verdeutlicht dem Besitzer das Problem.

Ein weiteres Ergebnis der Studie war, dass für Besitzer von übergewichtigen Katzen die emotionale und kommunikative Verbindung zu ihrem Tier häufiger besonders wichtig war als den Besitzern von normalgewichtigen Katzen. Dabei übernahm die Katze zum Teil Ersatzfunktion für zwischenmenschliche

▣ **4** Beurteilung des Ernährungszustandes bei Katzen mittels Body Condition

Body Condition Score	Ernährungszustand	
1	kachektisch	Rippen sichtbar bei Kurzhaarkatzen, kein fühlbares Fettgewebe, sehr deutliche Taille, Lendenwirbel und Beckenknochen sichtbar
2	sehr mager	Zwischen 1. und 3.
3	mager	Rippen leicht tastbar mit minimaler Fettschicht, Lendenwirbel leicht zu ertasten, sichtbare Taille, minimales Bauchfett
4	untergewichtig	Zwischen 3. und 5.
5	**ideal**	**Wohl proportioniert, sichtbare Taille, Rippen fühlbar mit leichter Fettschicht, minimales Bauchfett**
6	übergewichtig	Zwischen 5. und 7.
7	stark übergewichtig	Rippen nicht leicht tastbar mit moderater Fettschicht, Taille kaum erkennbar, deutliche Rundung des Abdomens, moderates Bauchfett
8	adipös	Zwischen 7. und 9.
9	stark adipös	Rippen unter einer starken Fettschicht nicht fühlbar, starke Fettdepots in der Lendengegend, im Gesicht und an den Gliedmaßen

Beziehungen. Futter wurde häufiger als Stimulans zur Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit und Zuwendung des Tieres benutzt. Dieser Aspekt sollte bei der Erstellung des Diätplanes berücksichtigt werden. Wenn vom Tierbesitzer nicht erwartet werden kann, dass er keine Zwischenmahlzeiten füttert, so muss er dazu veranlasst werden, die Gesamttagesration entsprechend aufzuteilen und es werden von vornherein „Leckerlis" in die Ration einbezogen. Gegebenenfalls sollte dem Besitzer verdeutlicht werden, dass Betteln eine erlernte Verhaltensweise ist und auch unabhängig von Hunger auftritt. Ein weiterer interessanter Aspekt der Studie war, dass Katzenbesitzer, deren Beziehung zu ihrer Katze spielorientiert war, weit weniger zum Überfüttern neigten als andere Katzenbesitzer mit vergleichbar enger Beziehung zu ihrem Tier. Es kann also sinnvoll sein, den Katzenbesitzer zu Überlegungen zu veranlassen, wie er sich mit seiner Katze beschäftigen kann, ohne sie zu füttern. Es ist offensichtlich, das bei der Erstellung einer Adipositasdiät sowohl auf das Fressverhalten der Katze als auch auf das Fütterungsverhalten des Besitzers individuell eingegangen werden muss.

Ist die Diagnose Adipositas gestellt, vom Besitzer akzeptiert und ein grundsätzliches Vorgehen besprochen, bei dem eine ausreichende Compliance zu erwarten ist, so ist der nächste Schritt die Erstellung einer zum Gewichtsverlust geeigneten Ration.

Eine Adipositasdiät für eine Katze sollte nur ca. 60% des täglichen Energiebedarfs des Tieres decken, damit es zu einer Gewichtsabnahme kommt. Keinesfalls sollte einer Katze überhaupt kein Futter mehr angeboten werden. Bei der Berechnung des Energiebedarfs ist zu berücksichtigen, dass Fettgewebe eine wesentlich geringere Stoffwechselaktivität besitzt als Muskelgewebe. Deshalb darf der Erhaltungsbedarf eines übergewichtigen Tiers nicht einfach anhand des aktuellen Körpergewichtes mit denselben Gleichungen wie für ein normalgewichtiges Tier berechnet werden. Eine Möglichkeit ist es, bei der Berechnung das Idealgewicht des Tieres einzusetzen. Dabei wird aber der Energiebedarf mit hoher Wahrscheinlichkeit etwas unterschätzt. Nach neueren Untersuchungen ist es bei Katzen mit einem Body Condition Score über 5 sinnvoll den Exponenten 0,4 für die Berechnung des metabolischen Körpergewichtes einzusetzen. Dieser Exponent wurde empirisch in Katzenpopulationen ermittelt und spiegelt die geringere Stoffwechselaktivität des Gesamtkörpers mit zunehmendem Fettgewebeanteil wider. Die so berechnete Stoffwechselmasse nimmt bei steigendem Körpergewicht deutlich langsamer zu als beim Einsatz des höheren Exponenten für normalgewichtige Tiere mit einem Body Condition Score bis höchstens 5. Bei adipösen Katzen wird daher der Energiebedarf wie folgt berechnet:

$$\text{Energiebedarf in MJ ME} = KM^{0,4} \times 0,54$$

Vom so berechneten Bedarf dürfen, wie oben bereits erwähnt, nur etwa 60% zugeteilt werden, wenn das Tier abnehmen soll. ▣ 5 zeigt den Erhaltungsbedarf und die zum Abnehmen empfohlene Energiezufuhr im Vergleich zum Normalbedarf für verschiedene Gewichtsklassen. Wenn die Katze an Gewicht abgenommen hat, muss die Energiezufuhr an das neue Gewicht angepasst werden.

Da die individuellen Schwankungen im Energiebedarf recht groß sind, ist zur besseren Einschätzung von Interesse welches Futter und in welcher Menge von diesem Tier pro Tag aufgenommen wurden. Dar-

▣ **5** Erhaltungsbedarf übergewichtiger Katzen und zur Gewichtsabnahme empfohlene Energiezufuhr im Vergleich zum Bedarf einer entsprechend großen normalgewichtigen Katze in MJ pro Tier und Tag

Körpermasse (kg)	Bedarf einer entsprechend großen normalgewichtigen Katze (Body Condition Score ≤ 5)	Erhaltungsbedarf einer übergewichtigen Katze (Body Condition Score > 5)	Zur Gewichtsabnahme empfohlene Energiezufuhr
3	0,88	0,84	0,50
4	1,06	0,94	0,56
5	1,23	1,03	0,62
6	1,40	1,11	0,66
7	1,55	1,18	0,71
8	1,69	1,24	0,74
9	1,83	1,30	0,78

aus lässt sich die bisherige Aufnahme an umsetzbarer Energie errechnen. Die tägliche Energieaufnahme, die bei diesem Tier zur Fettleibigkeit geführt hat, ist ein wichtiger Anhaltspunkt dafür wie stark der Energiegehalt der Ration im Einzelfall tatsächlich gesenkt werden soll.

Die für die Reduktionsdiät berechnete Energiemenge kann dem Tier durch Fütterung einer geringeren Menge des ursprünglichen Futters zugeführt werden. Das hat den Vorteil, dass es zu keiner Futterverweigerung kommen kann, was bei Katzen bei Futterwechsel durchaus vorkommt. Jedoch ist fraglich, ob die Versorgung des Tieres mit den essentiellen Nährstoffen, dessen Bedarf unverändert bleibt, dennoch gewährleistet ist. Außerdem sollte verhindert werden, dass der Besitzer durch Fütterung nur kleiner Mengen eines energiedichten Futters den Eindruck bekommt sein Tier würde Hunger leiden. Deswegen empfiehlt sich die Fütterung einer speziellen Reduktionsdiät mit reduzierter Energiedichte. Als Reduktionsdiät eignen sich entweder kommerzielle Reduktionsdiäten oder eine vom Besitzer selbst zubereitete Diät, die jedoch ausbilanziert und mit einem geeigneten Vitamin- und Mineralfutter ergänzt sein sollte. Bei einer kommerziellen Reduktionsdiät sollte darauf geachtet werden, dass die Energiedichte auch in Bezug auf die Trockensubstanz reduziert (< 1,5 MJ ME pro 100g Trockenmasse) und nicht nur Wasser oder Luft zugesetzt wurde. Letzteres führt nicht zu einer mechanischen Sättigung des Tieres, während es durchaus geeignet ist, den Besitzer davon zu überzeugen, dass sein Tier genügend Futter bekommt. Um eine Absenkung der Energiedichte zu erreichen, muss der Fettgehalt reduziert (< 10% der Trockenmasse) und der Rohfasergehalt (> 5% der Trockenmasse) erhöht werden. Durch eine Erhöhung des Rohfaseranteils wird die Verdaulichkeit der übrigen Nährstoffe gesenkt und die Futteraufnahme verringert. Inwieweit letzteres mit einer Verminderung der Schmackhaftigkeit des Futters oder einer mechanischen Sättigung in Zusammenhang steht ist nicht geklärt. Die Proteinversorgung spielt bei der strikt carnivoren Katze eine besonders wichtige Rolle. Wegen der Reduzierung des Fett- und Energiegehaltes in der Reduktionsdiät und des gleichbleibenden Proteinbedarfs empfiehlt es sich, das Protein/Energie-Verhältnis entsprechend weiter zu wählen als für die Erhaltung. Die Proteinzufuhr sollte den Erhaltungsbedarf von 7 g verdaulichem Rohprotein/kg $KM^{0,67}$ nicht unterschreiten.

Extrem wichtig bei der Diätetik von adipösen Katzen ist die Vermeidung einer mehrtägigen Nahrungskarenz (über eine Woche), da dadurch die feline hepatische Lipidose hervorgerufen werden kann. Da Katzen einer starken Nahrungsprägung unterliegen, ist es empfehlenswert auch für die Adipositasdiät ein Futtermittel zu wählen, das dem ursprünglich gefütterten möglichst ähnlich ist. Sollte die Katze über Tage das Futter verweigern, dann muss wieder das gewohnte Futter in einer entsprechend dem Energiegehalt reduzierten Menge angeboten werden. Es empfiehlt sich dieses Futter durch Zugabe von Futterzellulose (5–10 g pro Tag, Bezug Fa. Phrikolat, 53707 Siegburg) im Rohfasergehalt anzureichern.

34.11 Ernährung hospitalisierter Patienten

Bei der Aufnahme des Patienten sollte das aktuelle Körpergewicht des Tieres ermittelt, der Ernährungszustand beurteilt und Angaben zur bisherigen Fütterung erhoben werden. Letzteres erscheint aufgrund der bei der Katze starken Futterprägung besonders wichtig. Wenn der Patient nach der Operation nicht frisst, ist es kein günstiger Zeitpunkt, den Besitzer zu fragen, was der Patient denn eigentlich mag.

Kranke Tiere weisen v.a. eine Änderung des Energie- und Nährstoffbedarfs auf. Hierzu existieren jedoch kaum tierartspezifische Untersuchungen, so dass Empfehlungen meist im Analogieschluss unter Berücksichtigung der metabolischen Besonderheiten der Katze und praktischer Erfahrungen abgeleitet werden.

Der Energiebedarf nach Verletzungen, Operationen oder bei fieberhaften Erkrankungen kann erheblich verändert sein. Im Durchschnitt kann vorläufig für leicht bis mittelschwer traumatisierte Tiere eine Versorgung von 0,46–0,57 MJ umsetzbare Energie/kg $KM^{0,67}$ empfohlen werden, also etwa 10–40% über dem Erhaltungsbedarf. Der Energiebedarf ist jedoch abhängig vom aktuellen Stoffwechselzustand des Patienten. Es wird dabei zwischen einem hypo-, normo- und hypermetabolischen Zustand unterschieden. Zu einem hypometabolischen Zustand kommt es 24–48 Stunden posttraumatisch bzw. postoperativ. Inaktivität hat dabei einen reduzierten Energieverbrauch zur Folge. Nach Literaturangaben sinkt dabei der Energiebedarf auf 50–70% des Erhaltungsbedarfs ab. Nach dieser Phase kann der Energiebedarf in Abhängigkeit von der Art und Schwere des Traumas erheblich ansteigen (normo- bzw. hypermetabolischer Zustand); bei schweren Verbrennungen und Traumata (v.a. Schädeltraumata) sogar bis auf das Doppelte des Erhaltungsbedarfs. Patienten im Hun-

gerzustand dagegen befinden sich in einem hypometabolischen Zustand.

Hierbei muss Erwähnung finden, dass eine Gewichtskonstanz bei längerer stationärer Behandlung nicht zwangsläufig eine Konstanz des Energiegehalts im Körper bedeuten muss. Durch Infusion oder medikamentell- bzw. hormonbedingter Wassereinlagerung ins Gewebe kann eine Gewichtskonstanz eine tatsächliche Abnahme der Körpersubstanz verschleiern.

Analog zum Energiebedarf steigt auch der Proteinbedarf in hypermetabolischen Phasen an und sinkt bei hypometabolischer Stoffwechsellage. Eine optimale Eiweißversorgung wird für anabole Reaktionen wie Antikörperbildung und Wundheilung und für die Energiegewinnung benötigt. Ein Protein/Energie-Verhältnis wie im Erhaltungsbedarf von 15 g verdaulichem Rohprotein/MJ umsetzbarer Energie ist daher vermutlich empfehlenswert. Nur in Ausnahmefällen sollte die Relation 20 g verdauliches Rohprotein/MJ ME überschreiten, da Abbauprodukte die Ausscheidungsorgane belasten.

Ein deutlicher Mehrbedarf an Mineralstoffen und Vitaminen ist nicht zu erwarten. Jedoch kann eine über den Erhaltungsbedarf hinausreichende Versorgung bzw. der Zusatz einiger Nährstoffe (Eisen, Zink, Kupfer, Vitamin A, Vitamin E und evtl. Vitamin C, B-Vitamine, Carnitin, Cholin, Biotin) von Vorteil sein. Veränderungen des Elektrolyt- und Wasserhaushalts werden i.d.R. auch durch Infusionen ausgeglichen. Auf eine ausreichende Wasserversorgung ist besonders zu achten, da der Wasserbedarf erheblich ansteigen kann (Erhaltungsbedarf 30–60 ml/kg KM/Tag). Frisches Trinkwasser sollte daher stets angeboten werden und muss auch leicht erreichbar sein.

Solange der Magen-Darm-Kanal funktionsfähig ist und die Katze selbständig Futter aufnimmt, kann dem Patienten ein qualitativ hochwertiges Dosenfutter (auf Fleischbasis) angeboten werden, da es viele Kriterien erfüllt, die an ein geeignetes Futter gestellt werden. Es sollte einen hohen Protein- und Rohfettgehalt aufweisen, wobei ein niedriger Rohfasergehalt wünschenswert ist. Bei der Futterauswahl sollten individuelle Vorlieben des Tieres berücksichtigt werden. Hierbei ist es von Vorteil, den Tierbesitzer bereits bei der Eingangsuntersuchung nach dem gewohnten Futter des Patienten zu befragen. Mehrere Mahlzeiten (3- bis 5-mal oder öfter) pro Tag erweisen sich ebenfalls vorteilhaft, wobei stets langsam angefüttert werden muss. Die Anfütterungsphase fällt ungefähr mit der posttraumatischen, hypometabolischen Phase zusammen, so dass der Patient während dieser Zeit in etwa bedarfsgerecht versorgt wird. Nach Möglichkeit ist ein abrupter Futterwechsel bei stationärer Aufnahme des Patienten zu vermeiden. Bei Futterverweigerung sollte durch Fütterung aus der Hand und gutes Zureden, oder durch besondere Zubereitung des Futters (Kochen, Braten, Anwärmen) und evtl. durch kleine Leckerbissen (z.B. Fisch, Hefe oder Sahne) versucht werden, den Patienten zum Fressen zu animieren. Dies ist jedoch oftmals aus arbeitswirtschaftlichen Gründen nur eingeschränkt möglich. Im Einzelfall sollte in Erwägung gezogen werden, den Besitzer mit einzubinden.

Ein Hungerzustand – v.a. bei übergewichtigen Katzen – muss aufgrund des Risikos einer felinen idiopathischen Leberlipidose möglichst vermieden werden. Bei völliger Futterverweigerung ist daher eine Sondenernährung in Erwägung zu ziehen. Hierfür kann versucht werden, ein geeignetes Feuchtfutter mit Hilfe einer Küchenmaschine sondengängig zu machen (unbedingt durch die Sonde in die Applikationsspritze aufziehen) oder kann auf Basis von Magerquark, Fleischbrühe, Eigelb, Kartoffelbrei oder Reisschleim und Speiseöl selbst hergestellt werden. Zusätzlich muss die selbst gemischte Sondenkost durch eine geeignete Mineral-Vitamin-Mischung ergänzt werden, wobei die oben beschriebenen Mineralstoffe und Vitamine über den Erhaltungsbedarf hinaus zugeführt werden können. Die Applikationstechnik richtet sich nach der Erkrankung des Patienten und der Dauer der Anwendung: Oft wird über eine Nasensonde gefüttert; bei längerfristigem Einsatz empfiehlt sich, eine Ösophago- oder Gastrostomiesonde zu legen. Bei krankheitsbedingter Umgehung des Magens kann auch eine Jejunostomiesonde Anwendung finden. Auch kommerzielle Produkte zur Sondenernährung können zum Einsatz kommen. Bezüglich der Energie- und Proteinversorgung gelten die bereits oben angeführten Richtlinien, jedoch sollte der Kohlenhydratgehalt nicht über 20% in der Trockenmasse liegen (Berechnung des NfE-Gehalts: siehe Ernährung und allgemeine Diätetik), da sonst die Gefahr von Durchfall und/oder ernährungsbedingter Hyperglykämie besteht. Letztere ist besonders dann der Fall, wenn der Kohlenhydratanteil größtenteils aus schnell resorbierbaren Mono- und Disacchariden besteht. Bei Jejunostomie darf das Futter keine wesentlich höhere Osmolalität als die extrazelluläre Flüssigkeit aufweisen (z.B. bei stark gesalzener Instant-Fleischbrühe), da sonst die Gefahr der Dehydratation des Patienten infolge eines Wassereinstroms in das Jejunum besteht.

Sofern irgend möglich sollte der enteralen Ernährung der Vorzug gegeben werden. Eine totale paren-

terale Ernährung sollte daher nur bei entsprechender Indikation (Dysfunktion des Magen-Darmtraktes, Bewusstlosigkeit, neurologische Störungen bei der Futteraufnahme, nicht beherrschbares Erbrechen, akute Pankreatitis, akute Hepatitis, hochgradige Proteinverluste nach schweren Verletzungen oder Verbrennungen) durchgeführt werden. Dabei ist es nicht empfehlenswert, den Energiebedarf der Katze ausschließlich mit Glukose zu decken, da die hohen Kohlenhydratmengen vorübergehend zu einer Hyperglykämie führen. Tierartspezifische Limitierungen existieren derzeit nicht. Die Kohlenhydrattoleranz der Katze ist jedoch geringer als die von omnivoren Spezies. Daher sollte die Limiterung für Glukose aus dem Humanbereich (5–6 g/kg Körpermasse/d, bzw. 0,25 g/kg Körpermasse/h) nicht überschritten werden. Es gibt deutliche Hinweise, dass Katzen Fructose und Zuckeralkohol nur sehr eingeschränkt umsetzen können. Deshalb ist deren Einsatz nicht empfehlenswert. Somit können nur etwas 30% des Erhaltungsbedarfs der Katze über Kohlenhydratinfusionen abgedeckt werden. Bei totaler parenteraler Ernährung müssen daher auch Aminosäurenlösungen und Lipidemulsionen zum Einsatz kommen. Da der Fettstoffwechsel der Katze eine gewisse Störanfälligkeit aufweist, empfiehlt es sich, auch bei Verwendung von Lipidemulsionen die aus der Humanernährung stammenden engen Limitierungen von 0,125 g Lipide/kg KM/h und 1–2 g/kg KM/d einzuhalten. Bei Infusionen über 24 Stunden wird empfohlen, nicht mehr als 40% der Energie aus Fett bereitzustellen. Wird die Infusionszeit auf 12 Stunden reduziert, so muss strenggenommen auch der Energiegehalt aus der Fettemulsion auf 20% des Energiebedarfs halbiert werden. Bei Überdosierung besteht das Risiko einer Hyperlipidämie. Bei bedarfsdeckender Aminosäurenzufuhr ist es kaum möglich ohne Überschreitung einer der Limitierungen den Energiebedarf der Katze zu decken. Sofern kein Leber- oder Nierenschaden vorliegt, kann es daher sinnvoll sein, etwas mehr Aminosäurenlösung zuzuführen als dem Proteinbedarf entspricht. In Aminosäurenlösungen, die für Katzen verwendet werden, muss unbedingt Arginin enthalten sein. Außerdem sollte Taurin nicht fehlen. Aminosäurelösungen für Kinder erfüllen i.d.R. diese Voraussetzungen. Eine 4 kg schwere Katze könnte z.B. mit einer Mischinfusion aus 200 ml 10%iger Aminosäurenlösung mit Elektrolyten, 40 ml 50%iger Glukoselösung und 60 ml einer 20%igen Fettemulsion total parenteral ernährt werden. Eine gewisse Proteinüberversorgung wird dabei in Kauf genommen. Die Fettzufuhr liegt ebenfalls an der Obergrenze, so dass möglichst über 24 Stunden infundiert werden sollte. Das Gesamtinfusionsvolumen liegt bei 100 ml/kg KM in 24 Stunden. Daher ist totale parenterale Ernährung bei allen Patienten kontraindiziert, die intolerant gegen eine Volumenbelastung sind (z.B. Anurie, dekompensierte Herzinsuffizienz). Die totale parenterale Ernährung sollte nicht sofort mit der Gesamtmenge begonnen, sondern allmählich gesteigert werden.

Für alle Infusionslösungen mit einer Osmolalität über 600 mOsm/l ist ein zentraler Venenkatheder erforderlich. Daher ist totale parenterale Ernährung ohne einen solchen nicht möglich. Fettemulsionen sind nur relativ kurze Zeit haltbar. Dies gilt auch für Mischungen mit anderen Infusionslösungen.

Neben der klinischen Überwachung des Patienten müssen auch labordiagnostische Parameter (Plasmaglukose, Harnglukose, Plasmatriglyceride, Plasmaelektrolyte, Plasmacalcium und -phosphor, Ammoniak, Differenzialblutbild, Leukozyten, Gesamteiweiß, Leberenzyme) regelmäßig überprüft werden. Dabei sollten die Glukosebestimmung, die Überwachung des Triglyceridspiegels und der Mengenelementgehalte täglich durchgeführt werden, da Veränderungen lebensbedrohlich sein können. Fehlende Überwachungsmöglichkeiten gelten als Kontraindikation für totale parenterale Ernährung.

Weiterführende Literatur

Nutrient requirements of dogs and cats. National Research Council (NRC). National Academy Press, Washington D.C. (in Vorbereitung).

Sachregister

A

Abdomen, Röntgenuntersuchung 73ff
–, Ultraschalluntersuchung 77ff
Abdominaltrauma, ableitende Harnwege 661
–, Magen-Darm 661
–, Niere, Harnwege 661
–, Pankreas 660
Ablatio mammae 752
Ablation, äußerer Gehörgang 728
Abort 167, **433**
Abszess **287**
–, intrabulbärer 92
–, intradermaler 177
–, periodontaler 265
Abwehrsystem der Schleimhäute, Welpen 442
Acetaminophen 768
Acetylsalicylsäure 647, 768, 784, 791, 803
Acetylzystein 494, 502, 784, 791
Aciclovir **488,** 773
Acinusatrophie, pankreatische 384
Acryl-Gewebekleber 487, 500
ACTH-Hypersekretion 571
ACTH-Stimulationstest 570
Actinomyces spp. 177
Adenokarzinom 815f
–, Milchdrüse 270
–, Pankreas 382
Adipositas, Diät 861
–, Pharmakotherapie 772
Adjuvanswirkung von Impfstoffen 309, 815
Adrenalin 645
– als Sperrkörper 636
Adrenalinumkehr 619
Adsorbentien 792
Adspektion, Rumpf, Gliedmaßen 34
Aelurostrongylus abstrusus 220
Aelurostrongylose 220f, **270**
Aerophagie 443
Agenesia palpebrarum 481
Aggressives Verhalten **18**, 449
Aglepristone 438
Aids s. Humanes Immunschwächevirus
Akariasis 484
Akarizide 228ff, 233, 239
Akne **288**
Akromegalie 555
Akromionfrakturen 697
Aktinomykose 177, 290
Alaninaminotransferase (ALT) 52, 360
Alaria alata 209
Albendazol 215, 225f, 784
α-Adrenolyse 619
α_2-Adrenozeptor-Agonisten **617**, 647
α_2-Agonisten 628, 638
Albinismus, oculocutaner 508
Aldosteronüberproduktion 573
Alfadolon/Alfaxolon **624**, 628f, 641
Algenpolysaccharide 859
Alkalische Phosphatase (AP) 52,361
Alkylphosphate 228f, 233, 237f, 795
Allergene 575ff
Allergie 296
–, Atemwege 577
–, Haut 576
–, Konjunktiva 577
–, Magen-Darm 578
–, Soforttyp, Mechanismus 575
–, systemische 576
Allgemeinuntersuchung, klinische 31
–, systematisch-topografische 33ff.
Allicine 803
Alloantikörperkrankheiten 579ff
Allopurinol 203
Alopecia areata 308
– universalis 304
Alopezie, erworbene symmetrische **304**f
–, fleckige 572
–, iatrogene 308
–, kongenitale 304
–, paraneoplastische 308
–, psychogene 21, 306
–, selbstinduzierte 297, 306
–, „spontane“ 307
Alpha-Amylase, Messung 51
Alphaherpesviren **107,** 151
Alpha-Mannosidose 518
ALT s. Alaninaminotransferase
Alternaria spp. **195**, 293
Aluminiumhydroxid, Therapie 403
Altersabbau, mentaler 827
Alveoläre Echinokokkose 213, 215f
alveolar disease 220
Ambu-Bag 643
Amelioblastom 816
Ameroid-Konstriktor 747
Aminoglykoside 401, 771, 797, 800
Aminophyllin, Indikation, Dosierung 268, 646
Aminosäurenlösung 864
Amitraz 239, 784, 791, **796**
Amitryptilin 15, 307, 415, 827
Amlodipin 403
Ammoniak, Bestimmung, Interpretation 53, 363, 368
Ammoniaktoleranztest 364
Amoxicillin 287, 315, 369
Amphimerus pseudofelineus 380
Amphothericin B 193f, 264
Amyloidose **373**, 596
Anabolika, Therapie 826
Anämie 360, 362, **530**
–, aplastische 134, 544, 802
–, aregenerative 376
–, autoimmunhämolytische 579
–, Behandlung 408
–, hämolytische 169,520, **536**
–, hypoplastische 134
–, immunhämatolytische 826
–, immunvermittelte 536
–, myelodysplastische 543
–, Pankreatitis 380
Anaerobier-Infektionen 157
Anästhesie, Besonderheiten Katze 615ff
–, dissoziative 620f
Anagene Phase 286
Analgesie, fehlende 628
–, postoperative 646
Anamnese 30
–, nutritive 253
–, pädriatische 442
–, Unfall 654
Ancylostoma braziliense 219
– *caninum* 216
– *tubaeforme* 216, 219f
Anfallsursachen primäre, sekundäre, 475
Angiografie, selektive 371
Angiokardiografie 740
Angstverhalten **19**, 449
Ankyloblepharon 482
Ankylostomatose 216, 219f
Anogenitale Distanz 442
Anopheles spp. 226
Anöstrusphase 427
Anophthalmus congenitus 495
Antagonisierung, Muskelrelaxantien 624
–, Opioide, 622
–, Sedativa 618
Antidepressiva, trizyklische 827
Antidiabetika, orale 567
Antidota, Vergiftungen 791f
Antiemetika 340f
Antigene, parasitäre 576
Antikoagulantien 42, 254
Antikörper, antinukleäre, Bestimmung 54
Antikokzidia 207
Antimonpräparate, pentavalente 203
Antiphlogistika, nichtsteroidale 647
–, Antidota 791
–, Schmerztherapie 340, 647
–, Uveitis 513
Antiphlogistika, steroidale s. Glukokortikoidtherapie
Aonchotheca putorii (Syn. *Capillaria putorii*) 225
Aortenstenose 256
Aortenthrombose 243, 249, 463
AP s. Alkalische Phosphatase
Apophallus donicus 209
Arachidonsäure 432, 854
Archaeopsylla erinacei 236
Arginin 358, 369, 854, 864
Argininmangel 852
Aronstabgewächse, Vergiftung 799
Arsenvergiftung
Arterielle Thromboembolie s. Feline arterielle Thromboembolie
Arthritis, FIV-assoziierte 581
–, immunbedingte 671
–, infektiös bedingte 671
–, periartikuläre osteoproliferative 581
–, septische 681
Arthrodese 682
Arthrozentese 669
Arzneimittel, Applikationsart 765
–, Besonderheiten bei der Katze 784
–, Biotransformation 767, 769
–, Bioverfügbarkeit bei Juvenilen 768f
–, dermatotoxische 798
–, Eliminationshalbwertzeit 770
–, enterotoxische 798
–, hämatotoxische 802
–, hepatotoxische 771,773ff,778, 779f, 782
–, hydrophile 769
–, kardiotoxische 801
–, knorpelschädigende 775, 778

–, lipophile 772
–, Metabolismus und Elimination 773ff
–, milchgängige 773ff
–, neurotoxische 794
–, nephrotoxische 771, 774f, 777, 780, 795ff
–, orale Resorption 767, 773
–, ototoxische 797
–, plazentagängige 773f
–, pharmakokinetisches Kurzprofil 773f
–, teratogene 779f
–, Tumortherapie 809
–, Umrechnung von Dosierungsangaben 766
–, Verabreichung, 763ff
Arzneimittelallergie 301, 577
Arzneimittelintoleranz 370
Arzneimittelnebenwirkungen, kutane 301
Arzneimittelwirkungen, Besonderheiten 784ff
Aspartataminotransferase (AST) 52, 361
Aspergillus 194, 268
Aspiration/Biopsie, ultraschallgeführte 93, 395, 530
Aspirationsgefahr 641
Aspirationspneumonie 265, 269
Aspirin 255, 768, 784
AST s. Aspartataminotransferase
Asthma bronchiale 69, **267**
–, allergisches 578
Asystolie 644f
Ataxie, generalisierte 450, **467**
Atemdepression **634**
Atemfrequenz, physiologische 32
Atemmonitore 639f
Atemwegserkrankungen, allergische 577
–, bakterielle 270
–, mykotische 269
–, parasitäre 270
–, virusbedingte 260f, 269
Atenolol 249, 403
Atipamezol 618, 791
Atlanto-axiale Subluxation 464
Atmungsüberwachung 639
Atmungstyp, paradoxer 272
Atopie 298, 575
Atopische Dermatitis 298f
Atracurium 624
Atresie der Lidspalte 482
– der Tränenpünktchen 494
Atrioventrikularklappen, Dysplasie 255
Atropin, systemisch, Praemedikation **617**, 642
–, –, Therapie 642, 645f, 791, 797
–, örtlich 512
Auditiv evozierte Potentiale (AEP) 458
Aufrichtungsreaktion 452
Aufzucht, mutterlose 444
Augapfelprellung 497
Augenbewegungen, Beurteilung 450
Augenkrankheiten 481ff
Augenlinse, Krankheiten 515
Augenwurmbefall 226
Augenzittern s. Nystagmus
Aujeszky-Virus 151, 472
Auskultation, Ösophagus 639
–, Thorax 34
Ausscheidung, renale 794
Ausscheidungsverhalten, störendes 11f
Aussetzen von Katzen 834, 838f, 847
Austreibungsphase 434
Autoantikörper 579f
Autoimmundermatose 293
Autoimmunkrankheiten 322, 579ff
Autosome Chromosomen 441
Autotransfusion 281
Avermectin 520, 796
Avulsion 712
Axopathien 795
Ayresches T-Stück 630
Azathioprin 323, 349, 784
Azepromazin 11, 249, **619,** 627f
Azetabulumfraktur 709
Azidose, metabolische, Behandlung **402**, 410f
–, –, Folgezustände 410
–, –, Korrektur 402
Azidothymidin 149
Azotämie **394**, 567, 754

B

Babesia felis 203
Babesiose 203
Bacillus anthracis **158**
Bacterial overgrowth 352
Bacteroides spp. **157,** 277
Bain-Narkose-System 630
Bakterielle Infektionen, enterale Manifestation 347
Bakterielle Konjunktivitis 488
Ballonhernie 633
Bandersatz, orthopädischer 681, 692
Bandscheibenvorfälle 705
Bandwurm, dickhalsiger s. *Taenia taeniaeformis*
–, gurkenkernähnlicher s. *Dipylidium caninum*
–, kürbiskernähnlicher s. *Dipylidium caninum*
Bandwurmfinnen 207
Barbiturate **622,** 791
–, ultrakurzwirkende 625
Bartonella henselae 171
Basendefizit 651
Basiseinheit für Mutterkatzen 831f
Basisimmunisierung, Core-Vakzinen 111
–, FeLV- Vakzinen 141f
basophile Tüpfelung, Erythrozyten 46
Basophilie 539
Bauchhöhlenträchtigkeit 433
Bauchpresse 434
Beatmung, manuelle 635
–, maschinelle 634
–, Mund-zu-Nase 643
–, Mund-zu-Tubus 643
–, Nebenwirkungen 635
Beatmungsdruck 635
Beckenfrakturen 707ff
Beifütterung 430, 443
Belichtungswerte, Röntgen 62
Benazepril 249
Bentonit 791, 802
Benzimidazole 212, 220
Benzodiazepine **619f**, 827
Benzylbenzoat 230, 791
Besatzdichte von Mehrkatzenanlagen 833
Bethanecol 353
Bewusstseinsstufen, neurologische 448
Bilirubin 50, 52, 359
Bilirubinurie 359, 389
Bindehautdermoide 486
Bindehautentzündung 487ff
Bindehauttumoren 493
Bindehautverletzung 491
Biopsie, blutbildende Organe 530
–, Haut 94, 294
–, Knochen 670
–, Leber 94, 364f
–, Niere 94**, 394**
–, Tumoren 310, 805
–, ultraschallgeführte 98f
Biotransformation von Wirkstoffen 769
Biotin 854
BIPS (barium impregnated polyspheres) 339
Bissverletzungen als Infektionsquelle 140, 144, 146, 148, 150, 177, 179, 663
Blasensteine **416**
Blastomyces 268
– *dermatitidis* 195
Blastomykose 195
Bleivergiftung 791, 795
Blepharitis 484
Blepharospasmus 176
Blutanalyse, Nierenkrankheiten 388t
Blutbild, rotes 45, 527f
–, weißes 47
–, –, Leukozytenzahl 528
Blutdruckmessung **393**, 640
Blutentnahme, Standardanforderungen 41
–, Methodik 527
Blutergüsse, subkonjunktivale 498
–, subkutane 582
Blutgerinnung, Gerinnungstests 48
–, Störungen 550, 582
–, Untersuchung 47
Blutgerinnungsdefekte, hereditäre 594
Blutglukosekonzentration 566
Blutgruppenbestimmung 533, 594
Blut-Hirn-Schranke für Wirkstoffe 769
Bluthochdruck, Behandlung 409
Bluttransfusion, Technik, Indikation 498, 532
Blutungsanämie, akute 534f
Blutungsmuster, petechiales 549
Blutverlust, chronischer 534
Blutversorgung des Knochens 672
Blutgerinnungsdefekte 594
Blutzelldefekte, hereditäre 595
Body Condition Score 851, 860f
Bordetella bronchiseptica 112, **159**
–, Infektion der oberen Luftwege 262, 263, 268
Borrelia burgdorferi **159**
– spp. 228
Borrelien-Infektionen 159
Bougieren (Ballondilatation, Ösophagus) 99, 337
Bradycardie 642
Braune Hundezecke s. *Rhipicephalus sanguineus*
Bronchiale Infiltrate, Röntgen 69
Broncheoalveoläre Lavage, Technik 267
Bronchiolitis, allergische 577
Bronchitis, akute 268
–, allergische 577
–, chronische 268
Bronchoösophageale Fistel 736
Bronchopneumonie 167, 176, 178, 182f, 268f

Brucella spp. **160**
Brucellose 160
Brustgriff 28
BSE-haltiges Risikomaterial 154
Bulbusexstirpation 636
Bulbusperforation 497
Bulbusverletzungen 497
Bulbusvorfall 498
Bulla tympanica, CT 104
–, Osteotomie 726
BUN (Blood Urea Nitrogen) s. Harnstoff
Buphthalmus 496
Bupivacain 636f, 648
Buprenorphin 622, 647
Buspiron 14, 15, 19, 827
Butanilicain 637
Butorphanol 249, 622, 647
Butorphanoltartrat 381
Butyrat 858

C

Calcitriol 403
Calcium, Bestimmung 49
–, als Mengenelement 853
Calciumglukonat-Therapie 403
Calciumhomöostase 732
Calciummangel 432, 608
Calciumoxalatkristalle 401
Calciumoxalatsteine 420, 825
Calcium-Substitution 403, 432, 563
Calciumwerte, Plasma 563
Calcitonin 604, 791, 801
Caliciviren, feline **111**, 318, 489
–, orale Manifestation 316, 322
–, Konjunktiva 489
–, Lungen 269
–, Magen-Darm 346
Calliphora vicina 234
Calliphoridae 227, 234, 237
Calodium hepaticum (Syn. *Capillaria hepatica*) 225
Campylobacter spp. 161
Campylobacter-Infektionen 160
CaNa2-EDTA 791
Candidamykose 194
Capillaria aerophila 266
– – s. *Eucoleus aerophilus*
– *alata* 225
– feliscati 225
– *hepatica* s. *Calodium hepaticum*
– *plica* s. *Pearsonema plica*
– *putorii* s. *Aonchotheca putorii*
Captopril 403, 413
Carbamate 228f, 233f, 237, 239
Carbaril 228, 234, 237, 239
Carbo medicinalis 792
Carboanhydrasehemmer 496
Carboplatin 816
Carotin 854
Cauda-equina-Läsionen 706
Cellulose, fermentierbare 824
Cephalosporine 287, 769, 771
Cephalexin 369
Ceratophyllus gallinae 236
Cerumen, wachsartiges 304
Chediak-Higashi-Syndrom 508, 595, 596
Chemosis 162, 176, 483, 487
Chemotherapie, intraläsionale 814
–, Mammatumoren 753,
–, plaquewirksame 314
–, Tumoren 808f
Cheyletiella blakei 228f, 237
– *yasguri* 228f
Cheyletiellose 228f, 233f, 237
Chimäre 441
Chitinsynthesehemmer 237f
Chlamydia felis **161**, 262, 434, 489
Chlamydienkonjunktivitis 489
Chlamydiosen 161
Chlor, Mengenelement 853
Chlorambucil 295, 303
Chlorhexidin-Haftgel 315
Chlostridiosen 163
Cholangitis/Cholangiohepatitis 79**, 374**, 584
Cholecalciferol 801
Cholestase, intrahepatische 375
Cholesterin, Bestimmung 54
Cholesterol 362, 567
Chondroitinsulfat 826
Chorioiditis 520ff
Chorioretinitis 196, 520ff
Chromosomenaberration 441, 592
Chylothorax **281**, 736
Chlorid im Serum, Bestimmung 49
Chinese-Finger-Technik 733, 738
Cimetidin, Dosierung 343, 369, 403
Cinitin 369
Cisaprid 354, 824
Cis-Atracurium 624
Citrobacter spp.
Cladosporium 293
– spp. 195
Clearancerate 794
Cleavage-Syndrom 509
Clicipid 568
Clindamycin 315
Clomipramin 14f, 19, 21, 307
Clostridium perfringens **163**, 165, 347
– *septicum* 163
– *piliforme* 185
– *tetani* 163
Cobalamin-Substitution 385
Coccidioides 268
– *immitis* 197
Coccidiomykose **197**
Coenurus 207
Codein 785
Colon irritabile 354
Composite 321
Compositebrücke 330
Computertomografie, Technik, Indikation 102ff
Conjunctivitis follicularis 162, 491
Coombs-Test 54, 528
Coon-Syndrom 573
Core-Vakzine **111**, 113, 488
Coronaviren **119**, 346, 831, 834
Corpora lutea 427
Corynebacterium urealyticum 166
–, Infektionen 166
covert toxocarosis syndrome 223
Coxarthose 671, 709
Coxiellose 166
Coxiella burnetti 166
Cremophor EL 624
Crenosoma vulpis 226
Creutzfeld-Jakob-Erkrankung 153
Cryptococcus 268
–, *neoformans* 135,**192**, 264 293
Cryptosporidium felis 203
– *parvum* 203
Ctenocephalides canis 212, 236
– *felis* 212, 228, 235ff
Culex spp. 226
Culicoides spp. 239
Cumarinvergiftung 550f, 802
Cuterebra spp. 234
Cyanat 791, 795
Cycloheptadin 403
Cyclophosphamid 349, 581
Cyclosporin A 318, 323, 349, 490, 494, 504, 545
Cyproteronacetat 318
Cysticercus 207
– pisiformis 218
– tenuicollis 218
Cysticercus fasciolaris s. Strobilocercus fasciolaris
Cystoisospora felis 206,347
– *rivolta* (Syn. *Isospora rivolta* var. cati) 206f
Cytotoxic necrotizing factor (CNF) 168

D

Dalteparin 249, 254
Dapson (Diaminodiphenylsulfon) 289
Darmanastomose 742
Darmauffädelung 351
Darmdurchschneidung 351
Darmegel 208f
Darmflora 768, 773, 858
Darminfektion, bakterielle 347
–, parasitäre 347
–, virusbedingte 346
Darminvagination 351
Darmtumoren 349
Dampfstrahlreinigung 223
Dauerrolligkeit 431
DCM s. Kardiomyopathie, dilatative
DDT-Vergiftung 805
Defäkation, fettige 384
Deckzeitpunkt, optimaler 429
Defibrillation, medikamentöse 645
Degeneration, korneale 504
–, chorioretinale 598
Degenerative Myelopathie 462
Dehydratation 338, 387, 537, 558, 570
–, Bekämpfung 408
–, Kriterien 387
–, Pankreatitis 380
Demodex cati 230, 239
– *gatoi* 239
Demodikose 229, 233, 239
Dermatitis 182
–, allergische 586
–, atopische 298
–, exsudative 306
–, miliare 296
–, psychogene 306
Dermatobia spp. 234
Dermatophilus congolensis 167
Dermatophilose 167
Dermatophyten-Testmedium 291f
Dermatophytosen 188f, 219, 229, 233f, 237, **290**, 484
Dermatosen, paraneoplastische 308

–, exfoliative 308
Dermoid, Konjunktiva 486
–, Lid 482
Dermoidzyste 482
Descemetozele 501
Descensus testis 439, 750
Desfluran 631
Desinfektion 130
Desinfektionsmittel, viruzide 109
–, antiparasitäre 223
–, Vergiftung 795
Desinfizientien, Haut 288
Detoxifikation, Haut 792
Detrusor-Urethra-Dyssynergie 398
Dexamethason-Suppressionstest 572
Diabetes insipidus 395
– mellitus 362, 556
– –, transienter 569
Diabeteseinstellung 567
Diagnose, Wege zur 36
–, Flussdiagramm 36
–, problemorientierte Krankengeschichte 36f
Diagnostik, hämatologische 527
–, problemorientierte, Azotämie 394
–, –, Diarrhoe 344
–, –, Dysurie/Strangurie 398
–, –, Erbrechen 338ff
–, –, Hämaturie 396
–, –, Harninkontinenz 398
–, –, Harnmarkieren 11
–, –, Ikterus 358
–, –, neurologische Störungen 456
–, –, Nickhautvorfall 492
–, –, Pleuraerguss 274
–, –, Polyurie/Polydipsie 395
–, –, Proteinurie 396
–, –, Regurgitieren 333
Diätakzeptanz 406
Diätmanagement, Erbrechen 340
–, Hyperazidität 343
–, Darmtumoren 350
–, Durchfall 346
–, Kolitis 353
–, Leber 372
–, Niereninsuffizienz 408ff, 413
–, Ösophagopathien 336f
–, Pankreasinsuffizienz 346
–, Proteinreduktion 368, 406
Dialyse, peritioneale 403, 792
Diarrhoe **344**, 384
Diazepam 11, 14f, 367, 403, 470, 477, 619f, 626f, 657, 768, 785
Dichlorvos 228, 237, 785
Dickhalsiger Bandwurm s. *Taenia taeniaeformis*
Diclofenac 512
Dieffenbachia 340, 791f, 798f
– s. a. Aronstabgewächse
Differentialblutbild 47, 527
Diff-Quick-Test 489
Diffusionshypoxie 631
Digitalis-Überdosierung 794
Digitoxin 771, 785
Digoxin 249
Diltiazem (Cardizem) 249
– (Dilacor) 249
Dimercaprol 791
Dimorphe Pilze 195
Dimpylat 237
Dioctophyma renale 225
Diphyllobothrium latum 217
Diplopylidium acanthotretum 218
– *noelleri* 218
Dipteren 234
Dipylidium caninum 207, 210ff, 234f
Dirofilaria immitis 220, 226
Diskospondylitis 462, 826
Diskusprolaps 462
Distichiasis 482
Diurese, forcierte 792, 794
DNA-Vakzine 148
Dobutamin 249, 382
Domestikationstheorien 1
Dopamin 382, 656
Doppler-Ultraschall-Blutdruckmessung 394
Doramectin 229f, 239
Dorsoflexion der Karpalgelenke 564
Doxorubicin 785, 815f
Drahtungstechniken, orthopädische 687
Drahtzuggurtung 688, 690
Drohreflex 450
Ductus arteriosus peristens 256
– – –, Operation 738
Dünndarmerkrankungen, Leitsymptomatik 344
Durchfall 180, 185f, **344**
Dysbiose, Dünndarm 165, 352
Dysfunktion, diastolische 242, 249
Dysmetrie 450
Dyspnoe, exspiratorische 260, 267
–, inspiratorische 260, 273
Dysraphische Störungen 462
Dysurie 398

E

Echinochasmus perfoliatus 208
Echinococcus alveolaris 211, 215
– *granulosus* 207, 213
– *hydatidosus* 207
– *multilocularis* 207, 211, 213ff
– spp. 212f
Echinokokkose 213ff
–, alveoläre des Menschen 213, 215f
Echokardiografie 244f, 250
Echointensität, Flüssigkeiten 77
Edrophonium 624
EDTA 42
Effluvium, telogenes 307
Ehlers-Danlos-Syndrom 592, 601
Ehmer-Schlinge 685
Ehrlichia spp. 167
Ehrlichiose 167
Eingriffe an Tieren, rechtliche Regelungen 839, 847, 848
Einschlusskörperchen, intranukleäre (FVP) 118
–, –, FVH 108, **110**
–, intrazelluläre (Chlamydiose) 162
Eisenbedarf 853
Eisenmangel 432, 534
Eisensubstitution 409
Ejakulatvolumen 440
Ektopische Zilien 482
Ektothrixsporen 291
Elektroejakulation 440
Elektroenzephalografie (EEG) 458
Elektrokardiografie 244, 250
Elektrolyte, Bestimmung 48f, 55
Elektrolytausscheidung, fraktionierte 393
Elektromyelographie (EMG) 458
Eliminationsdiät 298, 348, 353, **856f**
Eliminationskapazität, Niere 770, **794**
Ellbogenluxation, geschlossene Reposition 700
–, Kollateralbandersatz 699
Embolektomie 254
Emetika 792
Emphysem, subkutanes 266, 738
Enalapril 249, 403, 413
Encephalitozoon cuniculi 204
Enzephalitiden, infektiöse 472, 474
Enzephalopathien, metabolische **471,** 473
–, spongioforme 153
Endometritis 183, 436
Endophthalmitis 197
Endoskopie, Respirationsapparat 94f
–, Gastrointestinaltrakt 98f, 331, 339
Endotoxine 180, 181, 653
Endotracheale Applikation 645
End-zu-End-Anastomose 742
Energie (ME), umsetzbare 849
Energiebedarf 849ff, 851, 861ff
–, kranke Tiere 862
Energiezufuhr, Reduktionsdiät 862
Enterale Infektionen 346f
Enterektormie 792
Enteritis, bakterienbedingte 168f, 347
–, eosinophile 578
–, ernährungsabhängige 347
–, parasitenbedingte 347
_, plasmozytäre/lymphozytäre 583
–, virusassoziierte 346
Enterobacter spp. 168
Enterobakterien 168
Enteropathien, *Clostridium-perfringens*-assoziierte 165
Enterotomie 724
Enterotoxin 161, 165
Enterotoxin-Gen 165
Enthirnungsstarre 449
Enuchoider Hochwuchs 439
Enzephalitiden, erregerbedingte infektiöse 472, 474
Enzephalitozoonose 204
Enzephalopathie, hepatische 800
–, metabolische 471
–, spongioforme 153
Enzymdiagnostik, hepatobiliäres System 52, 360ff
Eosinophile Enteritis 578
– Keratitis 503
– Konjunktivitis 490
– Plaques 300, 321, 485
Eosinophiler Granulom-Komplex 299, 321, 485, 577
Eosinophiles (lineares, kollagenolytisches) Granulom 300, 321
– Geschwür (rodent ulcer) 321
– Ulkus 300
Eosinophilie 539, 578
–, periphere 268
Eperidin 338
Epiduralanästhesie 636, 648
Epilepsie 472
Epiphora 494
Epiphysenfrakturen, Klassifikation nach Salter und Harris 674

Epiphysenfugenschluss 606
Epitheliotropes T-Zell-Lymphom 310
Epsiprantel 212, 215
Erbrechen 333, **338**, 344
–, akutes 339
–, – Diätmanagement 340
–, Auslösen von 792
–, chronisches 341
–, infolge Vergiftung 340
–, symptomatische Behandlung 340
–, Ursachen 339
Erektile Papillen 439
Erhaltungsbedarf 850, 861, 863
Ernährung, parenterale 864
Ernährungssonden 732
Ernährungszustand, Beurteilung 860
Erosio corneae 487, **500**
Erythema multiforme 302
Erythroblastopenie 545
Erythroblastophthise 545
Erythromycin 771
Erythropoese 526
–, verminderte 531ff
Erythropoeseaktivität 538
–, abnorme Bestandteile 46
–, Charakteristika 46
Erythrozyten-Pyruvatkinase(PK)-Mangel 596
Erythrozytenzählung 45
Escherichia coli 158, **168**, 181, 268, 347
– –, Infektionen 168
Esmolol 249
Etherclearance 281
Ethylenglykol 401, 791, 801
–, Vergiftung, Behandlung 404
Eucoleus aerophilus (Syn. *Capillaria aerophila*) 225
Euparyphium melis s. *Isthmiophora melis*
Euproctis chrysorrhoea 239
Eurifel 142
Europäischer Rattenfloh s. *Nosopsyllus fasciatus*
Eurytrema procyonis 380
Euthyreoter Zustand 730
Eviszeration, Augapfel 496, **514**
Exenteratio orbitae 496
Exfoliative Dermatose 308
Exophthalmus 498
– traumaticus 498
Exostosen 607
Extravasate, retrobulbäre 498
Exsudat, Differenzierung 57
– der Iris 510
–, perivaskuläres, chorioidales im Fundus 520
Extrasystolen, ventrikuläre 644f
Extubation 634
Exzess-Tachykardie 617
Exzisionsbiopsie 94, 493, 805
Exzitation 619, 641, 646
Exzitationsstadium 150

F

FAD s. Flohspeichelallergie
Fadenprothese 692
Fading Kitten Syndrome 593
Faktor-VIII-Mangel 551, 594
Faktor-IX-Mangel 551, 594
Faktor-XI-Mangel 551
Faktor-XII-Mangel 551, 561, 594
Fanconi-Syndrom 598
Farbdoppler 76
Farbstoffmarkierung von Katzenharn 12
Faszienraffung 716
FATE s. Feline arterielle Thormboembolie
Fauzitis 584
Fazialislähmung, idiopathische 478
FCoV s. Feline Coronaviren
FCV s. Felines Calicivirus
FECV s. Felines enterales Coronavirus
Feinnadelaspiration 365 805
Feinnadelbiopsie 45
– der blutbildenden Organe, Methodik 530
Felicola subrostratus 233f, 237
Feline arterielle Thromboembolie (FATE) s. Thromboembolie, arterielle 253
Feline Coronaviren 119ff, 587
–, Maßnahmen zur Infektionskontrolle 130, 833
Feline Dysautonomie (FD ; Key-Gaskell-Syndrom)) 336, **478**, 493
– infektiöse Anämie s. Hämoplasmose
– – Peritonitis (FIP) s. Felines infektiöses Peritonitisvirus
– Lepra 175, 289
– lower urinary tract disease (FLUTD) 754
– odontoclastic resorptive lesion, neck lesion 319
– progressive Retinadegeneration (PRA) 518
– Retroviren 131ff
– syncytium forming virus s. Felines Spumavirus
– spongiforme Enzephalopathie 153
– Trias-Krankheit 823
– zentrale Retinadegeneration (FRCD s. Taurinmangelsyndrom
Felines Asthma-Syndrom (FAS) 69, 267f, 578
_ Calicivirus (FCV) 111ff
– –, Atemwegserkrankungen 260f, 269, 322
– –, Impfung 113
– –, Konjunktivitis 489
– –, Maßnahmen zur Infektionskontrolle 114, 834ff
– –, orale Manifestation 318, 322, 584
– –, Pneumonie 269
– Enterales Coronavirus (FECV) 120ff
– Herpesvirus, Typ 1 107ff
– –, Atemwegserkrankungen 261, 269
– –, Dermatose 302
– –, Keratitis 502
– –, Konjunktivitis 488
– Immunschwächevirus (FIV) 145ff
– –, Arthritis 581
– –, enterale Manifestation 346
– –, Enzephalitis 474
– –, Glomerulonephritis 413
– –, Immundefekte 586
– –, Impfung 148
– –, Lymphknotenhyperplasie 546
– –, orale Manifestation 322
– Infektiöses Peritonitisvirus (FIP) 123ff
– –, Anämie 536
– –, Augenveränderungen 125, 509, 520
– –, Diagnosealgorithmus 127
– –, Enzephalitis 472, 474
– –, Ergüsse in Brust- und Bauchhöhle 129
– –, Glomerulonephritis 412
– –, granulomatöse Ablagerungen 128, 584
– –, Immundefizienz, rassespezifische 128, 586, 588
– –, Impfung 129
– –, Klinische Symptomatik, Verlauf 125
– –, neurologische Symptomatik 472, 474
– –, orale Manifestation 322
– Leukämievirus (FLeV) 132ff
– –, Anämie 536, 579, 826
– –, Arthritis 671
– –, Augenveränderungen 509
– –, enterale Manifestation 346
– –, Enzephalitis 474
– –, Fertilitätsstörungen 134, 431
– –, Glomerulonephritis 134, 412
– –, Hauptinfektionsquellen 140
– –, Immmunschwäche 586
– –, Impfung 141
– –, Infektionsverlauf 138
– –, Knochenmarkdepression 134, 543
– –, Leukämie 540
– –, Lymphknotenhyperplasie 546
– –, Lymphosarkome 134, 349, **547**, 811
– –, orale Manifestation 135, 316, 322
– –, Sanierungsprogramm 143
– –, Speicheltest **139**, 143
– Parvovirus (FPV) 115ff
– –, Differentialdiagnose 119
– –, enterale Manifestation 346
– –, Impfung 118
– –, Leukopenie 117, 539f
– Sarkomvirus (FeSV) 132, **143**
– Spumavirus (FSV) 144
– Urologisches Syndrom 107, 166, **414**, 586
Felis silvestris, F. lybica 1
Fel-O-Vax FIV s. Felines Immunschwächevirus
FeLV s. Felines Leukämievirus
Feminisierungssyndrom, testikuläres 598
Femurfrakturen 712ff
Femurhalsnekrose 712
Femurkopf- und halsresektion 711
Femurphysenfraktur 714
Fenbendazol 220, 223, 225, 270
Fenitrothion 228, 237
Fenoxycarb 238
Fenpipramid 617
Fenstersturz 379
Fenstersturzkatze 662
Fentanyl 622, 629
Fenthion 234, 237
Fertilitätsstörung 134
FeSV s. Felines Sarkomvirus
Fettlebersyndrom 371
Fettschwanz 288
Fettstoffwechsel 864
Fettverdauung, alte Katze 823
FHV Typ 1 s. Felines Herpesvirus Typ 1
Fibrinolyse, endogene 254
Fibroadenomatose der Milchdrüse (Syn. Fibroepitheliale Hyperplasie) 752, **438**
Fibrosarkom 309, 323, 815f
–, Mundhöhle 323
–, vakzine-assoziiertes 309, 815
Fibrovaskuläre Membranen 496

Filtrationskapazität, renale 794
FIP s. Felines infektiöses Peritonitisvirus
Fipronil 228, 234, 237
Fischgrätenzeichnung 73
Fischöl 858
FIV s. Felines Immunschwächevirus
Fixateur externe 688
– –, tubulär 689
– –, transartikulär 681
Fixieren der Katze 29
Flexorreflex 254, 453
Fliegenlarvenkrankheit s. Myiasis
Flohbefall 234
Flohhalsbänder 237
–, Überempfindlichkeit 583
Flohspeichelallergie 229f, 233ff, 237, 296, 305, 577, 583
Florida spots 505
Fluconazol 193, 195
Flumazenil 369
Fluoreszeinprobe 494
Fluorid 42
Fluorlack 320
Fluoxetin 15, 21, 307, 827
Flüssigkeitstherapie, intravenöse 569, 571, 646
–, –, diabetische Ketoazidose 569
–, –, kardiozirkulatorische Therapie 535, 655
–, –, Niereninsuffizienz 402
–, –, Pankreatitis 381
–, –, Volumenersatz 535, 538, 644
FOCMA (feline oncorna virus associated membrane antigen) 136
Follikulitis der Schwanzdrüsen 288
Folsäure 854
Foramen supracondylare 698
FORL s. Feline odontoclastic resorptive lesion, neck lesion
Formalindampf 836
Fortpflanzungsstörungen, Kater 439
Fortvax 142
FPV s. Felines Parvovirus
Frakturen, Corpus/Ramus mandibularis 327, 693
– der Karpalknochen 703
Frakturbehandlung 674ff
Frakturheilung, verzögerte, in Fehlstellung 678
Frakturheilungsstörungen, avaskuläre 717
Frakturklassifikation 673
Frakturkrankheit 677
Frakturluxation Unterkiefer 327f, 696
Francisella tularensis 184
FRCD s. Feline zentrale Retinadegeneration
Fremdkörper, Augapfel 92
–, Darm 87, 351
–, Hornhaut 506
–, Konjunktiva 491
–, Magen 340
–, Ösophagus 337
Fressgewohnheiten, unerwünschte 22
Frischgasfluss 633
Fruchtampullen 433
Fruchtbarkeitsstörung, Kater 440
Fruchtresorption 431, 433
Fructosamin 566
Frühabsetzen 122, 130
Frühkastration 606, 839
Frukto-Oligosaccharide 859
FSE s. Feline spongiforme Enzephalopathie
FSV s. Felines Spumavirus
Fuchsbandwurm, fünfgliedriger s. *Echinococcus multilocularis*
–, gefährlicher s. *Echinococcus multilocularis*
–, kleiner s. *Echinococcus multilocularis*
Funduserkrankungen 517, 522
Funduskolobome 517
Furosemid 249, 470, 785, 787
FUS s. Felines urologisches Syndrom
Fusobacterium spp. 157
Futtermittelallergie 230, 233f, 237, 348, 576, 856
Futtermittelintoleranz 297, 298, 347, 856
Futterwechsel 297
Futterzellulose 862

G

gag – Gen 131
Galakto-Oligosaccharide 859
Gallengangsverschluss 374
–, extrahepatischer 360
Gallengangszirrhose 374, **376**
Gallensäuren, Bestimmung 53, 363
Galopprhythmen 243, 249
Gammaglutamyltransferase 361
Gamma-Linolensäure 858
Gammopathien, monoklonale 585
–, polyklonale 584
Gangliosidose GM 1, GM 2 504, 518**, 599**
Gangrän, trockene 302
Ganzkörperaufnahmen 62
Gasödem 163
Gastritis 340
–, chronische 341
–, hypertrophierende 341
Gastroduodenoskopie 99
Gastrointestinale Tumoren 349, 354, 816
Gastropexie 335
Gastroskopie 341
Gastrotomie 741
Gaumenspalte 265, 443, 585, 590
–, traumatisch bedingte 694
Gaumenverletzung 662
Geburt, normale 434
Geburtsstörungen 435
Gefäßanomalien, einschnürende 335, 738
Gehirndichte, computertomografische 103
Gehirntumoren 104
Gehör, Prüfung 451
Gehör- und Gesichtssinn, Welpen 442
Geistergefäße, Auge 518
Gelenkerkrankungen, degenerative 670, 681, 826
Gelenkinstabilität 679
Gelenkschmerzen 160, 826
Gelenkverletzungen, offene 679f
Geliermittel 859
Gelpi-Retraktoren 706
Gemeiner Holzbock s. *Ixodes ricinus*
Genotypus 593
Gentherapie 248
Gerinnungshemmung von Blutproben 42
Gerinnungsstörungen 592, 594f
Gesamtblutvolumen 535
Gesamtleukozytenzahl 528
Gesamtproteingehalt Harn, Messung 393
Geschlechtschromosomen 441
Geschlechtsreife, Kriterien 427
Geschwüre, Hornhaut 500
–, orale 260
Gesichtssinn, Prüfung 450
Gewebsplasminogen-Aktivator 512
Gewichtsverlust 405, 430, 560, 565, 861
GGT s. Gammaglutamyltransferase
Giardia cati 199f
– *duodenalis* 199f
– *lamblia* 199f, 347
– spp. 199f, 204
Giardiose **199f**, 345
Giftpflanzen 340, 798f, 801, 803
Giftstoffe, dermatotoxische 798
–, enterotoxische 340, 798
–, gastrointestinale 798
–, hämatotoxische 802
–, hepatotoxische 799f
–, immuntoxische 803
–, kardiopulmonale 801
–, kinetisches Verhalten 793
–, kutane 793
–, nephrotoxische 800f
–, neurotoxische 794
–, orale Aufnahme 793
–, ototoxische 797
–, renale Ausscheidung 794
–, respiratorische 793
Gingivektomie 317
Gingivitis 113, 135, 158, **316**
Gingivoplastik 316
Glandulär-zystische Hyperplasie 435, **436**, 751
Glasionomerzement 320
Glasknochenkrankheit 608
Glaukom 496
GLDH s. Glutamatdehydrogenase
Gleichgewicht, Prüfung 451
Glipicid 568
Glomeruläre Filtrationsrate **392,** 769
Glomerulonephritis 82,134,417
–, SLE-assoziierte 580, 582
Glottisödem 631
Glucocorticoidexzess, chronischer 571
Glucocorticoidmessung 572
Glucocorticoidsekretion 570
Glucocorticoidsubstitution 571f
Glucose, Messung 54, 389
Glukokortikoidtherapie, immunsuppressive 295, 300, 323, 349, 353, 512, 537, 550, 577f, 581, 671
–, entzündungshemmende 318, 461, 545, 550, 656, 664, 826
–, substituierende 571
Glukosamine 826
Glucosurie 389, 566
Glukuronidierungsdefizienz 767f
Glukuronidierungskapazität **358**, 366, 793
Glutamatdehydrogenase (GLDH) 361
GM-1-Gangliosidose s. Gangliosidose
Gnitzen s. *Culicoides* spp.
GnRH 435, 440
Goldafter s. *Euproctis chrysorrhoea*
Goldtherapie 295, 323
Gonadektomie 606
Gonioskopie 507

Granulom, atypisches, mykobakterielles 175
–, eosinophiles 300
Granulomatöse Ablagerungen 128, 584
Granulomkomplex, eosinophiler 577
Granulopoese 526
Griseofulvin 191, 292
Große-Ballen-Krankheit s. Plasmazelluläre Pododermatitis
Grünholzfraktur 609, 672
Gurkenkernähnlicher Bandwurm s. *Dipylidium caninum*

H

Haarbalgmilbenbefall s. Demodikose
Haarlinge 212, 228, 233
Haarlingsbefall 229, 233, 237
Haarverballungen 339
Haarverlust, arealer 305
Hämangiosarkom 815
Hämatokrit, Bestimmung 45
–, Welpen 442
Hämatopoese 531
Hämaturie 396
Haemobartonella felis s. *Mycoplasma haemofelis*
Hämobartonellose s. Hämoplasmose
Hämoblastose 547
Hämoglobinurie 536
Hämolytische Anämie 536
Hämolyse, artifiziell 42
–, extravasale 536
–, immunvermittelte 536
–, intravasale 536
Hämophilie A, B 551, 592
Haemophilus felis 265
Hämophthalmus 92, 497
Hämoplasmose **169**, 536
Hämorrhagische Diathesen 549ff
Hämorrhagisches Fieber 112
Hämostase 549
Hämostyptika 498
Hämothorax 280
Hämotrophe Mykoplasmen s. *Mycoplasma haemofelis*
Haftpflicht 837
Haftschalen 494
Hageman-Faktor-Mangel s. Faktor XII-Mangel
Hakenwurmbefall s. Ankylostomatose
Hakenwürmer 216, 219ff
Haloperidol 307
Halsbänder, Akarizide 228
–, Überempfindlichkeit 583
Halterhaftpflicht 837f
Haltungsbedingungen, optimale 6
–, Tierheim 832
–, Tierklinik 832
–, Zuchten 831
Haltungsbox, Anforderungen 7
Haltungsreaktion, Prüfung 452f
Hammondia hammondi 201ff
Hammondiose 203
Harnabsatz, störender 13f
Harnalkalisierung 792
Harnanalyse 388
Harnansäuerung 418f, 792
–, unerwünschte 346
Harnblase, Ruptur 661
Harnblasensonografie 83
Harnentnahme 44, 388
Harninkontinenz 398f
–, Therapie 400
Harnkonzentration 388
Harnkonzentrierungsfähigkeit 388
Harnkristalle 389
Harnmarkieren 3, 9, 11, 13, 15, 439
–, medikamentöse Behandlung 14f
Harnsediment 44, 389
Harnsteine 416f, 825
–, Diätprinzipien 419
–, Zusammensetzung 417
Harnstoff, Umrechnung in BUN 50
–, Befundinterpretation 363, 388
Harntrakterkrankungen 387ff
Harnuntersuchung 50f, 388
Harnwege, Sonografie 391
Harnwegpfropfen 414
Harnwegsinfektionen **421ff,** 586
Harnwegsneoplasien 425
Harnwegsobstruktion 398, **415**, 754
Harnzylinder 389
Hauptstrommessung, Atemluft 639
Hausmausfloh s. *Leptopsylla segnis*
Haut, bakterielle Infektionen 287
–, Mykobakteriosen 289
–, normale 285
Hautkrankheiten 287ff
–, allergische 576
Hauttuberkulose 289
Hauttumoren 309f, 814
Haw-Syndrom 346, **492**
HCH 230, 233, 237
HCM s. Kardiomyopathie, hypertrophe
HCM-Screeningstrategie 247
Hefen 293
Heinz-Innenkörper 46
Helicobacter felis 170, 342
– *heilmannii* 342
– *pylori* 340f
Helicobacter-Infektion 341
Helminthosen 207ff
Hemilaminektomie 705
Heparin 42, 249, 254
Hepatische Enzephalopathie 367, **368,** 745
– Lipidose 371f
Hepatopathie 358ff, 360
–, Arzneimittel 369, 771
–, Ikterus 358
Hepatitis interstitialis chronica parasitaria multiplex 222
Hepatobiliäres System, Krankheiten 357ff
Hepatoenzephales Syndrom 358
Hepatokutanes Syndrom 308
Hepatomegalie 358, 374, 566
Hepatopathie, Arzneimittel 369
Hepatotoxizität 367, 776
Herbstgrasmilbenbefall **229,** 239
Herdenimmunität 834
Hernia diaphragmatica 272
Herpesvirus-induzierte Dermatose 302
Herpesviruskeratitis 502
Herzfehler, angeborene 255ff
Herzfrequenzmonitore 640
Herzgröße 69
Herzinsuffizienz 362
Herzkranke Katzen, Diät 257
Herz-Kreislauf-Erkrankungen 241ff
Herzmassage 644
Herzröntgen 69f, 243, 250
Herzsonografie 90
Herzspitzenstoß 560
Herzwurmbefall 226
Heterochromie, Iris 508
Hexachlorophen 795
Hiatushernie 335
High-affinity Receptor-Test 299
high-rise syndrome 662
Hinterbeinamputation 721
Hirnödem 645f
Histamin-Rezeptor-Antagonisten 337
Histiozytom, malignes fibröses 815
Histoplasma capsulatum 196
Histoplasmose 196
HOCM s. Kardiomyopathie, hypertroph-obstruktive
Hodenatrophie 439
Hodenhypoplasie, kongenitale 441
Hodentumoren, primäre 441
Hören 452
Hörschwelle 822
Holzbock, Gemeiner s. *Ixodes ricinus*
Homozygotie 589
Horner-Syndrom 263, **492,** 729
–, idiopathisches 478
Hornhautdermoid 499
Hornhauterkrankungen 500
Hornhautneubildungen 507
Hornhauttransplantation 487
Hornhautulzera 162, 488, 500f
Hornhautverätzungen 507
Hornhautverletzungen, perforierende 505
Howell-Jolly-Körperchen 46, 528
Howshipsche Lakune 319
H2-Rezeptor-Antagonist 343
Hüftgelenkdysplasie **670**f, 709
Hüftgelenkluxation 709ff
–, geschlossene Reposition 710
Hühnerfloh s. *Ceratophyllus gallinae*
Hüpfreaktion 452
Humanes Immunschwächevirus 131
Humerusfrakturen 698ff
Hundefloh s. *Ctenocephalides canis*
Hundezecke, Braune s. *Rhipicephalus sanguineus*
Hunger, unstillbarer 560
Husten 160, 197
Hydatigera taeniaeformis s. *Taenia taeniaeformis*
Hydronephrose 83
Hydrocortisonsuccinat 571
Hyperadrenokortizismus 307, 571
Hyperaldosteronismus, primärer 573
Hyperammonämie 852, 860
Hyperazidität, Diät 343
Hyperkalzämie 388, 433, 564, 605, 731
Hypereosinophilie-Syndrom 341, 348
Hyperglobulinämie 302
Hyperinflation der Lunge 268
Hyperkaliämie 403, 754
Hyperkoagulobilität 253
Hyperlipidämie, primäre 598
Hyperoxalurie, Typ II 598
Hyperparathyreoidismus 563f, 824
–, primärer 563
–, renaler, Maßnahmen zur Verhinderung 411
–, sekundärer, alimentärer 564f, 608ff

–, –, renaler 610
Hyperparathyreose 66
Hyperpigmentation 306
Hyperperfusion 402
Hyperresonanz 282
Hypersomatotropismus 555ff
Hypertension, systemische 522
Hypertrichosis 591f
Hyperthyreose 92, 307, 362, **559**, 605, 730, 824
Hypertonie, renale 409
Hypervitaminose A 66, 465, 606
Hyphäma 497, 522
Hypnose, fehlende 628
Hypnotika 629
Hypoadrenokortizismus, primärer 570
Hypocholesterolämie 370
Hypokaliämie, Behandlung 410
Hypokalzämie 473
Hypophysentumoren 556
Hypoproteinämie 370
Hypopyon 511
Hyposphagma 498
Hypothermie, Pankreatitis 380
Hypothyreose 307, 605
Hypotrichie, kongenitale 304
Hypovitaminose D 610
Hypovolämie 400
Hypoxie 634

I

IDEXX, membranbasiertes ELISA-Verfahren 147
Idiopathische Polyneuritis 465
Idiopathisches Vestibulärsyndrom 468
Idiosynkrasie 301
Idoxuridin 488
Igelfloh s. *Archaeopsylla erinacei*
Igelzecke s. *Ixodes hexagonus*
IgE-Antikörper 299, 575f
IgE-Rezeptoren 576
Ikterus 125, 172, **358**, 376
–, extrahepatischer 359
–, hämolytischer oder prähepatischer 170, 359
–, intrahepatischer 359
Ikterusindex 58
Ileokolostomie 744
Ileosakralgelenkluxation 707
Ileozökalklappe 743
Ileumfrakturen 708
Imidacloprid 230, 237
Immobilisationsverband, starrer 683
Immunabwehr, zelluläre 584
Immunchromatografie-Verfahren 137
Immundefekte, unspezifische 585
Immundefektkrankheiten 585ff
Immundefizienz, altersabhängige 587
Immunglobuline, B estimmung 54
Immunglobulin E (IgE) 575
Immunglobulin-E(IgE)-Antikörper 298
Immunglobulinspiegel, erhöhte 584
Immunität, maternale 113, 124, 587
–, zellvermittelte 110, 583
Immunkompetenz, FIP 126
–, Welpen 824
Immunkomplexkrankheiten 580ff
Immunopathien, alte Katze 825
Immunreaktion, zelluläre 110, 135, 583f
–, humorale 110, 123, 136
Immunschwäche 319
–, altersabhängige 587, 825
–, sekundäre 586f
–, stressinduzierte 587
–, unspezifische 585f
–, virusinduzierte 588
Immunsuppression 116, 124, 134
–, Symptome 135
Immunsuprressiva 349, 535, 545, 582
Imunsystem, Krankheiten 575ff
Impfanamnese 442
Impfregime, Neuzugänge 835
Impftumoren 142, 309
Implantatentfernung 677
Implantatlockerung 677
Inanitionsikterus 359
inborn errors of metabolism 592
Indolentes Ulkus 500
Indometacin 512
Infektionskrankheiten, obere Atemwege 260ff
Infertilität 430
Infusionslösungen, Indikation, Dosierung 381, 402, 569, 571, 644f, 655, 864
Inhalationsanästhesie, Einleitung 629
–, Narkosesysteme 630
Injektion, paravenöse 641
Injektionsanästhesie, Prämedikation 625
–, Vertiefung, Verlängerung 628
Injektionsanästhetika 616ff
–, Analgetika 620f
–, Hypnotika 622ff
–, Muskelrelaxantien 624f
Inkompatibilität, sexuelle 440
Ischämie/ Reperfusionsschaden 651
Ischiadikuslähmung 459
Insektenstichallergie 239
Insektenwachstumsregulatoren 237f
Insektizide 234, 237, 796
Insulin 568, 785
Insulinmangel 565, 572
Insulinsubstitution 567f
Intensivtherapie nach Reanimation 645f
Interaktionen, soziale 5
Interferon-Therapie 114, 119, 143, 262, 318. 488, 503, 835
Interleukine 319
Intestinalstoffwechsel, diätetische Beeinflussung 858
Intoxikation s. Vergiftung
Intrahepatischer Shunt 745
Intramedulläre Nagelung 691
Intraokuläres posttraumatisches Sarkom 496, 514
Intubaktionsnarkose 631
Intubationsverletzung 658
Invaginatio ileocolica 351
Inzisionsbiopsie 806
Inzucht 592
Iridozyklitis 129, 134
Irisatrophie 513
Irisfarbe 510
Irishypoplasie 508
Irismelanom, diffuses 514
Irisrelief 510
Iris- und Linsenschlottern 517
Iriszysten 509
Iritis 509
Ischämie 651
Isofluran **630**, 631
Isospora rivolta var. cati s. *Cystoisospora rivolta*
Isospora felis s. *Cystoisospora felis*
Isthmiophora melis (Syn. *Euparyphium melis*) 209
Itraconazol 191, 194f, 292f
Ivermectin 221, 224ff, 229f, 233f, 239, 791, **796**
Ixodes hexagonus 227
– *ricinus* 227f
– spp. 227f

J

Jagdschutz 842
Jagdverhalten 2
Jamshidi-Nadel 670
Jod 785, 853
Jodbedarf 605
Joyeuxiella echinorhynchoides 218
– *pasqualei* 218
Juckreiz 182, 297
Jungtierfrakturen 672
Juvenilhormonanaloga 237f

K

Kaiserschnitt 751
Kalium, Bestimmung 48
–, Mengenelement 853
Kaliumbromid 477
Kallus, hypertropher 677
Kammerflimmern 644f
Kammerseptumdefekte 256
Kammerstaub 511
Kammerwasserabfluss 505
Kaninchenfloh s. *Spilopsyllus cuniculus*
Kapillarfüllzeit 33
Kapillariose 225
Kapnometrie 634, 639
Kardiomegalie 243
Kardiomyopathie 70, **241**, 522
–, dilatative (DCM) 91, 241, 250
–, hypertrophe (HCM) 91, 242ff, 246, 730
–, hypertroph-obstruktive (HOCM) 242, 246, 250
–, intermediäre 250
–, primäre 241
–, restriktive (RCM) 91, **248**
–, sekundäre 241
Kardiotoxizität 809
Karpalgelenksverletzung 702
Karpalschlinge 685
Karyogramme 594
Karyotyp 441
Karzinom, Darm 349
Kastrate, Verhalten 12, 435
Kastration, Kater 606, **750**
Kastration, weibliche Katze 435, 750f
–, Skelettfolgen 606
–, Operationstechnik 750f
Kastrationshaken 750
Katagene Phase 286
Katarakt 92, 515
Katze als Haustier, Allgemeines 1
– im deutschen Recht 837ff
– – europäischen Recht 844
– – österreichischen Recht 846ff

– – schweizerischen Recht 845
Katzenbandwurm s. *Taenia taeniaeformis*
Katzenfloh s. *Ctenocephalidesfelisfelis*
Katzenhaarling s. *Felicola subrostratus*
Katzenkratzkrankheit 171
Katzenlepra 289
Katzenmilch, Zusammensetzung 444
Katzenschnupfenkomplex 107, 111, 489, 494
Katzenseuche 115
Katzentoilette 8, 12
–, Standort, Ausstattung 16
Katzenzucht, gewerbsmäßige 841
Kavernen, Darm 350
Kehlkopflähmung 266
Kehlkopftumoren 266
Keratektomie 487
Keratitis necroticans s. Korneale Sequestration
Keratokonjunktivitis sicca 494
Keratolytika 230, 233
Keratitis, virusbedingte 502
Keratokonjunktivitis, virusbedingte 487f
Keratopathie, bullöse 500
Keratoplastik 503
Keratozele 501
Kerion 291
Ketamin 620f, 626ff, 647f, 785
Ketaminkombination 627, 629
Ketaminüberhang 618
Ketoazidose, diabetische 566f
Ketoconazol, Indikation 191, 193ff, 573
–, Dosierung 264, 292f
Ketonurie 389, 567
Key-Gaskell-Syndrom s. Feline Dysautonomie
Kieferfraktur 327f, 693ff
Kieferluxation 327, 681, 696
Kiefer-Koaptation 693
Kieferschlinge 328, **685**
Kiefertonus 638
Kinnabrasion 326
Kippfenstersyndrom 463, 663
Kirschner-Drähte 686
Kitten Mortality Complex 593
Klebsiella pneumoniae 168
Kleiner Fuchsbandwurm s. *Echinococcus multilocularis*
Kleinhirnhypoplasie 469
Kleinhirntumoren 469
Klicker 23
Kniegelenk, Seitenbandersatz 715
Kniegelenkdisruption 714
Knoblauch 803
Knochenbiopsie 670
Knochencerclage 686
Knochendichte 65
Knochenentwicklung 65, **603**
Knochenheilung, Frakturen 672
–, verzögerte 677
Knochenmarkdepressionen 134
Knochenmarkdiagnostik, zytologische 529
Knochenmarkneoplasien 542f
Knochenmarksyntheseleistung 528
Knochenmarkuntersuchung **529**, 541
Knochentransplantat 678
Knochentumoren 65
Knorpelverletzung, Heilung 679
Koagulationsnekrose 507
Koagulopathie, hepatogen bedingte 551, 800
–, hereditäre 594f
Koaptation, äußere 682ff
–, Kiefergelenk 693
Körpergewicht 33
Körperinnentemperatur 32, 641
–, nach Reanimation 645
–, Welpen 442
Körpersprache von Katzen, Grundmuster 2
Kohlendioxid 642
Kohlenhydrate 850
–, schwer verdauliche 859f
Kohlenhydrattoleranz 864
Kohlenhydratverdauung 859f
Kohlenmonoxid 795
Kohlenmonoxidvergiftung 268, 802
Kohlenwasserstoff, chlorierter 796
–, – zyklischer 795
Kokzidiose 206f
Kokzidiostatika, Vergiftung 795
Kolektomie, subtotale 743
Kolitis 353
–, allergische 578
Kollagenasewirkung 501
Kolliquationsnekrose 507
Kolobom, Lid 481
–, Augenfundus 517
–, Sehnerv 523
–, Uvea 508
Kolonstriktur 354
Kolonverstopfung, alte Katze 824
Kolopexie 355, 744
Koloskopie **101**, 352
Kolostralmilch, Antikörper 442
Kolostrum 587
Koma 469
Kommensalismus 1
Kommunikation, Grundmuster 2
Kognitive Dysfunktion 827
Konjunktivalzytologie 489
Konjunktivitis 108, 160f, 168, 176, 179, 182, 196, **487**
–, allergische 577
–, bakterielle 489f
–, eosinophile 490
–, immunogene 490
–, parasitäre 481, 491
–, virusbedingte 487f
konnatale Toxoplasmose, Mensch 202, 205f
Kontaktadressen, Verhaltensprobleme 23
Kontaktdermitis 798
Kontaktschalen 487
Kontraströntgen 74, 745
–, Angiografie 371, 745
–, Magen-Darm-Trakt 74, 334, 339, 341, 345
–, Urogenitaltrakt 75, 390f
Kontusionsstar 516
Konzeption, ernährungsbedingte Störung 432
Konzeptionsergebnisse 431, 440
Koordinationsstörungen 153
Kopfräude 231, 233
Kopfschiefhaltung 449, 467, 729
Kopftrauma 470
Koprostase 355
Kopulation 427
Korkenzieherform der Haarfollikel 307
Korneadystrophie, stromale 499
Korneale Degeneration 504
Korneale Sequestration 489, 503
Korrekturreaktion 452
Kortikosteroidtherapie s. Glukokortikoidtherapie
Kotanschoppung 352, 743
Kotretention 443
Krallenbettentzündung 182, 288
Krampfanfälle, epileptiforme 472ff
–, Ursachen 476
Krankengeschichte, problemorientierte 36
Kratzbaum 7
Kratzbrett 20
Kratzläsionen 299
Kreatinin 50, 388
Kreatininclearance 392
Kreatinkinase (CK), Bestimmung 55
Kreislaufversagen 180
Kreis- Atemsystem 630
Kreisbewegungen 449, 450
Kresole 223
Kreuzbandersatz nach De Angelis 714
Kreuzbandriss 714
Krise, hypotone 619
Kryptokokkose **192**, 264, 509
Kryptorchismus 591f
–, Operation 750
Kryptosporidiose 203
Kürbiskernähnlicher Bandwurm s. *Dipylidium caninum*
Kuhn-System 630
Kupfer, Mengenelement 853
Kupferunterversorgung 432
Kurznarkose, Saffan 626
–, Propofol 625
–, Thiobarbiturat 625
Kyphose 449

L

Lachgas **631**
Laborbefunde, Interpretation 45ff
Laborergebnisse, Aussagekraft 39
Laborproben, Spezialaspekte 41
–, Entnahme, Verarbeitung, Lagerung 41ff
Labormethoden, Kriterien der Zuverlässigkeit 39f
Lactasespiegel, intestinaler 347
Lactat 56, 58
Lactatämie 651
Lactose 369, 858, 859
Lactulose-Intoleranz 799
Lactulose-Klysmen 369
Laktation, Energiebedarf 430, 851
–, ernährungsbedingte Störung 432
–, Proteinbedarf 852
Lammfleisch-Diät 857
Larva migrans cutanea 219
– – ocularis 223
– – visceralis 219, 223
Larvale Toxokarose 223
Laryngeale Paralyse 479
Laryngospasmus 266
Laryngoskopie 97
Larynx, Lokalanästhesie 631
Larynx-Obstruktion 734
Lateralisation der Tuberositas tibiae 716

Laxantia, osmotische 792
Lebendvakzinen, attenuierte 113
Leberfunktion, Besonderheiten 357
Leberkrankheiten 357ff
–, akutes Versagen 366
–, Biopsie 94, 364f
–, Dichte 78
–, Enzymaktivitäten 361f
–, Funktionstest 363
–, Insuffizienz 771
–, –, Pharmakokinetik 790
–, Lipidose 79, 567
–, Parenchymverlust 362
–, Röntgen 74
–, Reservekapazität 357
–, Sonografie 78ff, 364
–, Tumoren 376
Leberpatienten, Ernährung 366
–, Zwangsfütterung 372
Leberzellen, vakuolisierte 372
Leckdermatitis 306
Leinöl 858
Leishmania spp. 203
Leitungsanästhesie 636
Lentigo simplex 262
Lentiviren 131, 145
Leptopsylla segnis 236
Leptospira spp. 172
Leptospirose 172
Lernpsychologie 11
Leucogen 142
Leucoma adhaerens corneae 499
Leukämie, akute 540
–, chronische, myeloprolioferative 542
–, myelodysplastische 543
Leukopenie 117, 121, 181, **539**
Leukose 520
–, thymoide 72
Leukozytenzählung 47
Leukozytenzahl bei FHV-Infektion 110
Leukozytopenie 539
Leukozytose 538
Leuzismus 508
Levalorphan 622
Levamisol 220, 224ff, 270
Leydigsche Zwischenzellen 440
Libido, mangelnde 440
Lichtdermatitis 262
Liddermoid 482
Lidentzündung 484
Lidkolobom 481
Lidnaht 499
Lidocain 636f, 645, 786
Lidocain-Spray 631
Lidödem 483
Lidtumoren 486
Lidwunden 485
Ligamentum arteriosum persistens 335
Lincomycin 287
Lindan 791, 795
Linksherzinsuffizienz 249
Links-Rechts-Shunt 738
Linksverschiebung 388, 538
Linseneiweiß-induzierte Uveitis 497, 510, 516
– –, Therapie 512
Linsenluxation 92, **516f**
Linsentrübung 515f
Lipaema retinalis 523
Lipase 52
Lipasenimmunaktivität, pankreatische 381
Lipiddystrophie 380
Lipideinlagerung, intrazelluläre 371
Lipidemulsion 864
Lipidose, feline idiopathische 860
–, hepatische 79, 371, 381, 567, 862
Lipogranulomatöse Konjunktivitis 491
Lipidstoffwechsel, Bestimmung 54
Liquor cerebrospinalis 457
Liquoruntersuchung 56
Listeria monocytogenes 172
Listeriose 172
Lithium 791, **797**
L-Methadon 621f, 647
Lockung-Loop-Naht 692
Lokalanästhesie 636
Lokalanästhetika 637
–, Epiduralanästhesie 638
Lordose 449
Low-egg-passage-Vakzine 151
Lower urinary tract disease 414
–, Ursachen 414
Lucilia ampullacea 234
– *sericata* 234
Lufenuron 237
Luftröhrenentzündung 266
Luftschlucken 268, 443
Lungen-Zehen-Syndrom 270
Lungenfeld, Röntgen 71
Lungenkarzinom 270
Lungenkontusion 659
Lungenmetastasen 270
Lungenödem 243, 270, 665
Lungentumoren 69
Lungenwurmbefall s. Aelurostrongylose
Lungenzeichnung, röntgenologische 69
Lupus erythematodes **295**, 322, 485
– –, diskoider **296f**, 581
– –, systemischer (SLE) **295**, 580
LUTD s. lower urinary tract disease
Luteinisierungshormon (LH) 427
Lymphadenopathie 145, 148, **546**
Lymphangiosarkom 815
Lymphangiosis carcinomatosa 752
Lymphknotenhyperplasie 546
Lymphopenie 168, 350
Lymphoretikuläres System, reaktive Veränderungen 538
Lymphosarkom 547
–, alimentäre Form 342, 349, 354, 547, 811
–, Auge **515,** 547
–, Chemotherapie, Protokoll 813
–, hämatopoetische Form 134, 547, 811
–, mediastinale Form 134, 271, 336, 547, 811
–, multizentrische Form 134, 376, 547, 811
Lymphozytopenie 540
Lymphozytopoese 526
Lymphozytose 539, 570
Lysin 488
Lysosomale Speicherkrankheiten 518
Lyssavirus s. Tollwutvirus

M

Magenendoskopie 339
Magen-Darm-Krankheiten 333ff.
–, bakterielle Infektionen 347
–, ernährungsbedingte 347
–, parasitäre 347
–, virusbedingte 346
Magenresektion, partielle 742
Magenspülung 792
Magentumore 342
Magenulzera 342, 809
Magenwurmbefall s. Ollulanose
Magnesium 49, 853
Makrokornea 499
Malabsorption 344, 384
Malassezia pachydermatis 194, 288
– spp. 182, 230
Malassezia-Mykose 194
Malassimilation 384
Malleoli-Frakturen 718
Mamma-Fibroadenomatose syn. Fibroepitheliale Hyperplasie der Mammahyperplasie 438
Mammatumoren **438**, 752, 815
Mangan, Mengenelement 853
Mannitol 470, 662, 792
Mannosidose 504
Markierverhalten s. Harnmarkieren
Maschinengeräusch 738
–, systolisch-diastolisches 256
Maßnahmen, lebensrettende, erweiterte 644
Mastektomie 752
Mastitis, infektiöse 443
Mastzelltumor 816
–, Haut 310, 813
–, Leber 376
Matrix-Kristall-Pfropfen 415
Maulatmung 655
MCH 46
MCHV 46
MCV 46
ME = umsetzbare Energie 849
Mebendazol 215, 220, 225
Medetomidin 617, **618**, 627
Mediastinum, Krankheiten 271
–, Sonografie 89
Medroxyprogesteron 318
Megacolon 354, 743
Megaglobus 496
Megaösophagus 265
–, Diät 336
–, primärer 334
–, sekundärer 336
Megestrolacetat 318, 321, 435, 490, 504, 571, 786
Mehrfragment-Unterkieferfraktur 696
Mehrkatzeneinrichtung, Besatzdichte 833
–, Management 833
Melaena 344
Melanom 816
Melanosarkom 323
Meldepflicht, Krankheiten 842
Membrana pupillaris persistens (MPP) 508
Mengenelemente 853
Meningitis 462, 725
–, pyogranulomatöse 129
Meniskusschäden 714
Menschenfloh s. *Pulex irritans*
Mentaler Abbau 827
Meperidin 381
Mepivacain 637f
Mesocestoides leptothylacus 207, 217

– spp. 216f
Metabolische Azidose 402
– –, Behandlung 410
– epidermale Nekrose 308
Metagonimus yokogawai 209
Metakarpus- und Zehenfrakturen 703
Metaldehyd 791, 795
Methämoglobinämie 791, 802
Methimazol 562
Methohexital 622f
Methopren 237
Metoclopramid 403, 407, 786, 824
Metomycin C 318
Metorchis bilis 208
Metöstrusphase 429
Metronidazol 171, 200, 315, 347, 353, 368f, 386
Meynard-System 688
Miconazol 194
Mikrosporum-Dermatophytose 290
Microsporum canis 189, 290
– *gypseum* 290
– *mentagrophytes* 290
Midazolam 619f
Mikrohepatie 358, 370
Mikrokornea 499
Mikrophthalmus 495
Mikrosporie 189, **290**
Mikrozirkulationsstörung 535
Miktionsstörungen 398
Milbemycin 220, 226
Milchaustauscher 444
Milchdrüse **438**, 752
Milchgebiss 422
Milchintoleranz 347
Miliare Dermatitis 296
milk spots 222
Milzbrand 158
Mimik 450
Mineralfutter 857
Mineralisation, Skelett 604
Mineralisationsstörung 608
Misoprostol 343, 353
Missbildungen, angeborene 589
–, hereditäre 590
Mitralklappendysplasie 255
Mitralklappeninsuffizienz 246
Monoparese 458
Monoplegie 458
Monopoese 526
Monozyten, Charakteristika 529
Monozytose 539
Monteggiafraktur 700
Morbus Addison s. Hypoadrenokortizismus
Morphin 621f, 647
Mortalamputation 324
Moxidectin 220, 230
Mucor 194
Mückenstichallergie 299
Mukolyse 502
Mukopolysaccharose (MPS) I, VI, VII **598f,** 612
–, IV 518
Multiorganversagen (MOV) 652
Mumifikation 434
Mundhygiene 315, 320
Musca domestica 215
Muscidae 226, 234
Muskeldystrophie 601
Muskelhypertrophie, generalisierte 601
Muskelzittern 560
Mutation 123, 589ff
–, hämatologische Stammzellen 543
Myasthenia gravis 336, 466, 580
Mycobacterium avium 175
– *chelonei* 289
– *bovis* 173
– *lepraemurium 289*
– *tuberculosis* 173, 271
– *xenopi* 289
Mycoplasma haemofelis **169,** 536f, 588
– spp. 176
Mydriasis 497
Mydriatika/Zykloplegica 512
Myelofibrose 542
Myelografie 669, 704
Myelome, multiple 548, 585
Myiasis 227, 234, 237
Mykobakteriose 173, 289
Mykoplasmen, hämotrophe 169
Mykoplasmen-Infektionen 176
Mykoplasmen-Konjunktivitis 489
Mykosen **188,** 290
–, Augen 509
–, Haut 290ff
–, oberer Respirationsapprat 264
Myoglobinurie 50

N

Nachgeburten 434
Nachtkerzenöl 858
Nackengriff 28
Nährstoffbedarf, Besonderheiten 854
Naevi 514
Nagelung, intramedulläre 688
Nageltraktinfektionen 689
Nager- und Hasenpest 184
Nahrungsmittelüberempfindlichkeit 297, 576, 578
Nahtmaterial, orthopädisches 691
Nahrungsprägung 443
Naloxon 622, 791
Nandrolon 403
Napfkucheniris 511
Narkose 615ff
Narkoseerhaltung, Propofol 629
–, Saffanil 629
Narkosegaskonzentration 633
Narkoserisiko 616
Narkosesysteme 630
Narkosezwischenfälle 634
–, Atemdepression 634, 639
–, Bradycardie 642
Nasenmuscheln, atrophierte 585
Nasenschlundsonde 372, 381
Nasenspülung 263
Natrium, Bestimmung 48
–, Mengenelement, 853
Natriumbicarbonat 402, 346, 651, 791
Natriumcitrat 42
Natriumhydroxid 220
Natriumhypochlorit 215
Natriumnitrit 791
n3-Fettsäure 858
n3/n6-Fettsäurenrelation 858
n6-Fettsäure 858
neck lesion s. Feline odontoclastic resorptive lesion
Nekrose, metabolische, epidermale 308
Nematodenbefall 216ff
Nematodenlarven 520
Neomycin 368f
Neonatale Isoerythrolyse 442
Neonatalogie 441
Neoschoengastia xerothermobia 239
Neostigmin 624
Neotrombicula autumnalis 239
Nephritis, chronische progressive interstitielle 82, 172, **583**
Nephrotisches Syndrom **412**, 582
Nephrotoxine 401, 800
Nephrotoxizität 773f, 777, 780f, 808
Nervus-Opticus-Atrophie 524
Netzhautablösung 92, 522, 573
Netzhautdegeneration, ernährungsbedingte 519
Neuritis N. optici 196, 524
Neurodegenerative Krankheiten, alte Katze 827
Neuroleptika 618f
Neuromyopathie, ischämische 663
Neuron, unteres motorisches 663
Neuronenverlust 154
Neuropathie 565
Neurtrophilie 539
Neutropenie 145, 539
Neutrophilengranulation 596
Nicht-Stärke-Polysaccharide 858f
Nickhautverletzung 491
Nickhautvorfall 346, 492
Nicotinsäure 854
Nierenamyloidose 424
Nierenbiopsie 394
Nierendegeneration, polyzystische 423
Nierenerkrankungen 387ff
–, chronische, bei alten Katzen 586, 824
Nierenfunktion, Welpen 442
Nierenhyperfusion 400
Niereninsuffizienz, akute, Ursachen 401, 598
–, –, Verlauf 402
–, Arzneimittel 403
–, chronische **404**, 566
–, –, diagnostische Tests 406
–, –, Therapie 407f
–, –, Ursachen 404
–, –, Diätprinzipien 408
–, Pharmakokinetik 771
Nierensonografie 81f
Nierensteine 416
Nierenszintigrafie, quantitative 392
Nierentransplantation 404
Nierentumoren 425
Nierenwurmbefall 225
Nikolsky-Zeichen 302
Nitenpyram 237
Nitroglyzerin 249f
Nocardia spp. 177
Nocardiose **177**, 290
Normoblasten, Charakteristika 47
Nosopsyllus fasciatus 235f
Notoedres cati **231f**, 237, 484
– spp. 232
Notoedres-Räude **231ff**, 234, 237
NSAIDs (engl.Abk. nonsteroidal antiinflammatory drugs) 340, 791
–, nephrotoxische Wirkung 800
Nukleusverkalkung 66

Nystagmus **495**, 797
–, physiologischer 450
Nystatin 194

O

Oberflächenanästhesie 636
Obidoxin 797
Obstipation, rezidivierende 354
Octreotide 557
Ödem 576, 582
Öffnen des Fanges **29**, 33
Öffnungsphase 434
Ösophagitis 337
–, refluxbedingte 335
Ösophagostomie-Sonde 732
Ösophagusdivertikel 337
Ösophagusfistel 337
Ösophagusfremdkörper 337
Ösophagusobturation 338
Ösophagussonde 694
Ösophagusstethoskop 639
Ösophagusstriktur 337
Ösophagustumoren 338
17-ß-Östradiol 427, 429
Östrus 428
–, persistierender 431
Offene Fontanellen 443
Ohrräude 229ff, 237
Ohrtätowierung 839
Okklusion 694
Okkultes Blut 51
Okulokutaner Albinismus 508
Olekranonfraktur 701
Ollulanose 224
Ollulanus tricuspis 224, 338, 340f
Omeperazol 171, 343, 403
OMN-System 450
Omphaloblepharitis 443
Onchomykose 291
Operationsbesteck, orthopädisches 686
Ophthalmia neonatorum 443, 486f
Ophthalmika, virustatische 488
Ophthalmomyiasis 509
Opioid-Agonisten 638
Opioide **621f**, 627ff, 641, 646f, 786
Opisthorchis felineus 208, 380
Opisthotonus 449
Opitat 767, 791
Organochlorverbindungen 229f, 237
Organophosphate 380, 786, 791, **796**
Ornithinaminotransferase-Mangel 598
Oropharyngeale Tumoren 323, 816
Osteoarthrose 670, 826
Osteoblasten 603
Osteochondrodysplasie 671
Osteochromatose 611
Osteodystrophie 612, 671
–, renale 411
–, Scottish-fold-Katzen 612
Osteogenesis imperfecta 601
Osteoklasten 604
Osteomalazie 608, 610
Osteomyelitis 197, 678
Osteopathie, hypertrophe 611
Osteoporose, generalisierte 611
–, juvenile 608
Osteosarkom 817
Osteosynthese 675f, 689ff
Osteostixis 678
Osteotomie 711
–, Bulla tympanica 726
Oszillierender Bohrmodus 707
Oszillometrie 393, 641
Otitis externa 264, **303**, 725, 822
– – parasitaria 230ff
– interna 467, 725
– media 263, 467, 725
Otodectes cynotis 229ff, 233, 237, 303
– spp. 232
Otoskopie 303
Ototoxizität 773, 778
Ovarektomie 435, **750**
Ovariohysterektomie **435**, 436, 751
Ovulation 428
Oxazepam 403
Oxfendazol 224
Oxybuprocain 636
Oxytocin 435

P

Paarung, gezielte 440
PAFANTS s. platelet activating factor antanogists
Palatoschisis 606
– traumatica 331
Palpation, Abdomen 35, 344
–, Gliedmaßen 34
–, Trächtigkeit 433
Palpebralreflex 450
p-Aminophenol-Derivate 768
Panarthrodese 682, 703
Pancuronium 624
Pankreas, Autodigestion 380
–, neoplastische Erkrankungen 382
–, noduläre Hyperplasie 386
Pankreasabszess 386
Pankreasblase 386
Pankreasextrakte 385
Pankreas-Gastrinom 342
Pankreasinsuffizienz, exokrine 384f
Pankreatische Lipase 385
Pankreatitis 379, 565
Panleukopenie s. Felines Parvovirus
Pannikulusreflex 454
Pantothensäure 854
Panzytopenie 544
Papillen, erektile 439
Papillenatrophie, glaukomatöse 524
Papillenödem 523
Paracetamol 791, 802
Paraffinum liquidum 230, 233
Paragliome 574
Paragonimus kellicotti 270
Paralyse, laryngeale 479
Paramunitätsinducer 149, 488
Paraparese/Paraplegie 460
Paraneoplastische Alopezie 308
– Dermatose 308
Parasitenantigene 576
Parasympatholytika 512, 617
Parathormon (PTH) 55, 604
Parathyreoidea 730
Parenterale Ernährung 864
– –, Pankreatitis 381
Parodontitis 316
Paronchie 288
Pasteurella multocida 277, 287, 509
– spp. 158, **178**, 181
Pasteurella-Infektionen 178
Pasteurellen spp. 268
Patellafraktur 716
Patellaluxation 590f, 671, 716
Pearsonema plica (Syn. *Capillaria plica*) 225
Pectus excavatum s. Trichterbrust
Pedikulektomie 705
PEEP s. Positiver endexspiratorischer Druck
Pektin 859
Pemphigus 293, 485
– erythematodes 295, 579
– foliaceus 233, 294, 579
– vulgaris 294, 579
Pemphigus-Komplex 262, 322
Pendelsystem 630
Penicillium spp. 194
Pentamidin 203
Pentazocin 622
Pentobarbital **623**, 628
Peptostreptococcus spp. **157**
Periarteriitis nodosa 509, 582
Pericarderkrankungen 255
Periodontitis 584 s.a. feline odontoclastic resorptive lesion
Perirenale Pseudozysten 424
Peritonealdialyse 403, 792
Peritoneo-perikardiale Hernie 739
Peritonitis 177
–, feline infektiöse 123ff, 834
Perkussion 35
–, Hyperresonanz 282
Perlschnurzeichen 74
Permethrin 228, 237
Persistierende Arteria hyaloidea 92, 508
– Pupillarmembran syn. Membrana pupillaris persistens (MPP) 508
Persistierender beiderseitiger Nickhautvorfall **346**, 492
Persistierender Ductus arteriosus **256**, 591, 736
Persistierender rechter Aortenbogen 335
Pestizidbelastung 795
Pethidin 622
Pflanzen, toxische 798f, 801
Pflanzengummis 859
Pfortader 744
Pfortader-Aufzweigung 745
Phänotyp 589, **593**
Phäochromozyten 574
Phäohyphomykosen **195**, 293
Phagozytose-Potential 135
Phakoemulsifikation 516
Phakoklastische Uveitis 510
Pharyngitis 161, 183
Phenazopyridin 367
Phenobarbital 470, 475, 477, 786
Phenole 792
Phenothiazine **618f**, 803
Phenylephrinhydrochlorid 512
Phenylephrin-Test 492
Phenzyklidine **620**
Phenzyklidin-Kombinationen 625
Pheromone 14, 27
Phlebotomus spp. 203
Phosphat, Bestimmung 49
Phosphor, Mengenelement 853
–, anorganischer 49

Phosphoraufnahme, alte Katze 825
Photokoagulation 507
Phthisis bulbi 496
Physenfrakturen, Tibia 717
Physiotherapie 677, 706
Pica 10, **20**
Pigmentinkontinenz 286
Pigmentmangel, vordere Uvea 507
Pilobezoar 338
Plantigrader Gang 565
Plaque 175, 314f
–, eosinophile **300**, 321, 485
Plasmazelltumoren **548**, 585, 813
Plasmakaskadensysteme, humorale 652
Plasmaproteine, Bestimmung 53
Plasmathyroxinkonzentration 559, 561
Plasmazellgingivitis 317
Plasmazelluläre Pododermatitis **302**, 583
Plasmozytom **548**, 813
platelet activating factor antagonists 382
Plattenepithelkarzinom, Haut 309, 814f
–, Mundhöhle 323, 816
–, Nase 262
Plattenosteosynthese 686, **689f**
Pleurasonografie 89
Pleuraerguss 70, 88, **273**
–, Fließdiagramm 274
Pleurapunktat 277
Pleurapunktion 275
Pleuritis 177
Pleurothotonus 449
Plexus brachialis, Kontusion 459
Plugs 754
p27-Nachweis 139
Pneumohydrothorax 277
Pneumomediastinum 266, 272
Pneumonie 268
–, bakterielle 268
–, durch Aspiration 269
–, mykotische 269
–, parasitäre 270
–, virusinduzierte 108, 269
Pneumothorax 273, **282**, 658f, 662
Pockenvirusinfektion 152
Poliglecaprone 741
Pollenallergie 576
Polyarthritis 177, 184, 826
–, chronische progressive 581
–, idiopathische 581
Polychondritis der Ohrknorpel 583
Polydipsie **395**, 405, 557, 560, 565
Polyether, ionophore 795
Polyglobulie 537f
Polymyositis 426, 466, 826
Polyneuropathie 465, 826
Polyzystische Nierenerkrankung 592f, 600
Polyozythämie 543
Polyöstrie, saisonale 427
Polypen, nasopharyngeale 264
Polyphagie 349
Polytrauma 649ff
–, Analgesie 657
–, Sedierung 657
–, systematisches erstes Vorgehen 656f
–, Verlauf nach 650
–, Volumentherapie 655
Polyurie **395**, 405, 560, 565
–, Ursachen 395
Polyzystische Nierendegeneration 83, **423**
Porphyomonas spp. **157**
Porphyrie 595, **596**
Portocavaler Shunt 370, 745ff
Portosystemische Shunts 591f, 745ff
Portografie, mesenteriale 745
Portophrenico-Shunt 745
Positiver endexspiratorischer Druck 636
Präkornealer Tränenfilm 493
Prämedikation, sedativ-analgetische 626
–, sedative 625
Praziquantel 208f, 212, 215
Priapismus 398
Prilocain 637
Primaquinphosphat 203
Primärglaukom 496
Primärstrahlung 63
Prionproteine 153
Procain 637
Problemorientierte Krankengeschichte (POKG) 36f
Prodromalstadium 150
Progestagenbehandlung **435**, 438, 556, 565
Progesteron 11, **427**, 437
Proligeston 318, 435
Proöstrusphase 427
Propanolol 249
Propionylpromazin 619
Propriozeptionsstörungen 450
Propofol **623**, 624f, 628f, 641, 646, 787
Propoxur 228, 234, 237, 239
Proptosis 496
Prostaglandine 124, 437
Prostaglandin-E2-Analoge 337, 343
Prostatitis 441
Proteinbedarf 863
Proteindefekt, genetischer 242
Proteinkorrektur 850
Proteinmetabolismus 357
Proteinreduktion 368, 405f
Proteinsyntheseleistung 53
Proteinurie 393, **396**, 412
Proteinverdauung 858f
Proteinzufuhr, alte Katze 825
Proteus vulgaris 168
Protonenpumpeninhibitoren 337, **343**
Protozoen-Infektionen 199ff
PrP s. Prionprotein
Pruritus 194
Pseudamphistomum truncatum 208
Pseudomonas aeruginosa **179**, 181
– spp. 268, 501
Pseudomycetom 190
Pseudopterygium 486
Pseudoptosis 483
Pseudowut s. Aujeszky-Virus
Psychische Erkrankungen 472
Psychogenes Wassertrinken 395
Psychopharmaka- Anwendung Haut 307
–, Verhaltensstörungen **11**, 15
PTH-Hypersekretion 564
Ptosis 483
Puerperiumsstörungen 433
Pulex irritans 212, 235f
Pulmonalstenose 256
Pulpaexstirpation 325
Puls, Frequenz, Qualität 33
Pulsoxymetrie 639f
Pulsplethysmografie 640
Pupillarreflex 450
Pupillenblock 517
Pyloromyoplastik 341
Pylorotomie 341
Pylorus-Dysfunktion 341
Pyodermie 182, 287
Pyometra 168, 435, **437**, 751
Pyothorax 158, 194, 276f
Pyrantelsalze 220
Pyrethroide 228, 233, 237f, 792, 796
Pyrethrum 237ff
Pyriproxifen 237f

Q

Quadrizepskontraktur 677
Quarantänestation 835f
Quecksilber 792
Q-Fieber 167
Quick-Test 48

R

Rachitis 608
Radialislähmung 459
Radiochirurgiegerät 321
Radioiodtherapie 562
Radius/Ulna-Frakturen 701ff
Räudemilben 229ff, 237, 484
Ramipril 249
Randfrakturen 709
Rangordnung 834
Ranitidin 343, 369, 403
Rattenfloh, Europäischer s. *Nosopsyllus fasciatus*
Raubmilbenbefall s. Cheyletiellose
Rauchvergiftung 269
Raumgestaltung für Katzen 8, 831, 838, 846, 847
RCM 248 s.a. Kardiomyopathie, restriktive
Reanimation, Intensivtherapie 645
–, kardiopulmale 642
Reanimationstechnik 643
Reduktionsdiät 862
Referenzwerte, allgemein 40
–, Fructosamin 57
–, Gerinnungs-ST-4-Gerät 58
–, hämatologische 57, 528f
–, Ikterusindex 58
–, Lactat 58
–, QBC-Vet Autostad 57
–, Serumelektrophorese 59
–, TLI, Vit. B 12, Folsäure 57
–, Urin 58
–, Vetlyte 58
–, Vet-Test 8008 58
Reflux 333
–, gastroösophagealer 337
Refluxösophagitis 733
Refluxrisiko 337
Regurgitation 333
Rektaltemperatur 32, 434f
Rektumprolaps 744
Renale Exkretion, Stimulation 792
Renomegalie 397
Reperfusion 254, 651
Reperfusionsschaden 651, 664
Reproduktionsleistung 434
Resorptionsrate, transkutane 793
Retikulozyten, Charakteristika **46,** 528

–, Regenerationsphase 528
Retinaablösung 92, 523, 573
–, zentrale 519
Retinaatrophie, progressive (PRA) **518**, 591f
Retinale Dysplasie 517
Retinitis 193, **520ff**
Retinolbestimmung 606
Retinopathie, anämische 523
–, diabetische 523
–, hypertensive 522
–, hypervisköse 523
Revierverhalten 3
Rezession, gingivale 316
Rhabdoviridae 149
Rhinitis **108,** 585
–, allergische 577
–, bakterielle 262, 263
–, idiopathische chronische 263, 585
–, mykotische 264
–, virusbedingte 250f, 585
Rhinopharyngoskopie 95f
Rhinotracheitis-Virus 107
Rhipicephalus sanguineus 227
Riesenwuchs 556
Ringflechte 291
RNA-Viren 149
Rocuronium 624
Rodentizide 802
Röntgenanatomie Katze 65ff
Röntgenbild, intraorales 260
Röntgengeometrie 62
Röntgenuntersuchung 62ff
Rolligkeit 427
–, Induktion 436
–, stille 431
Rolligkeitskontrolle, hormonelle 435
Roll-Lid 483
Romifidin **618**, 625
Ropivacain 637
Rosenkranz 610
Rotes Blutbild 528
– –, Beurteilung 45
Rubeosis 496, 511
– s. Fibrovaskuläre Membranen
Rückatemsystem 630
–, geschlossenes 633
–, halbgeschlossenes 633
–, halboffenes 633
Rückenmarkskompression, extradurale 669
–, akute 704
Rückenmarkstrauma 460, 760
Rückenmarkstumoren 461

S

Saccharose 859
Säure-Basen-Haushalt, Befundinterpretation 48f
Saffan s. Alfadolon/Alfaxolon
Sakrococcygeale Frakturen 706
Salmonella enterica ssp. *enterica* 179ff
Salmonella spp. 181
Salmonellose 179ff
Sarcocystis cuniculi 204
– *gigantea* 204
– *hirsuta* 204
– *moulei* 204
– spp. 200
Sarcoptes spp. 232, 237, 239
Sarcoptes-Räude 233, 237, 239
Sattelthrombus 78, **253**
Sauerstoffangebot 651
Sauerstoffbedarf 651
Sauerstoffinsufflation 634
Sauerstoffkonzentration, inspiratorische 640
Sauerstoffradikale, freie 651, 664
Sauerstofftoxizität, paradoxe 664
Schädel-Hirn-Trauma 662
Scheidenausfluss 436
Scheinträchtigkeit 430
Schenkeltätowierung 839
Scherende Flechte 189
Schielen, angeborenes 495
Schilddrüsenkarzinom 559
Schildzecken 203, 227
Schimmelpilzmykosen 194
Schleimhautprotektivum 343
Schluckreflex 452
Schmelzätztechnik 325
Schmerztherapie, alte Katze 826
–, postoperative 646f
Schmetterlingsraupen 239
Schneidezähne 442
Schock, anaphylaktischer 576
–, hämorrhagischer 651
–, traumatisch-hämorrhagischer 652
Schockfolge, humorale 652
–, zelluläre Mechanismen 652
Schockfolgeerkrankungen 652f
Schubkarrenreaktion 452
Schulterblattdislokationen 698
Schulterblattfrakturen 697ff
Schussverletzung des Knochens 673
Schutzverband 676
Schwärzepilze 195
Schwanz, fehlender, bei Neugeborenen 443
Schwanzabriss 760
Schwanzamputation 721
Seclusio pupillae 511
Second-Gas-Effekt 631
Sectio caesaria 751
Sedation 625
Seefischfütterung 858
Sehnervenaplasie 523
Seitenstrommessung 639
Sekretion, tubuläre 769
Sektor-Konvexsonden 76
Sekundärglaukom 496
Sekundärverstärker, Klicker 23
Selamectin 220, 226, 230, 233, 237
Selegiline 15
Selen 853
Semilunarklappenstenose 256
Sensorische Impulse 448
Septikämie 181
–, bei Neugeborenen 168, 180, 183
Serumelektrophorese, Referenzwerte 59, 126
Serumgewinnung 42
Sevofluran 631
Sexualzyklus, Physiologie 427
Silikonprothese 496
Sinushaare 286
Sinusitis 192, **263**, 585
–, allergische 577
S-Ketamin 620f
SIRS (systemic inflammatory response syndrom) 380
SLE s. Lupus erythematodes
Skelettentwicklung und -wachstum 603
Skelettmineralisation 604
Skewer-Pin **690**, 708
Skleraruptur 92
Skoliose 449
Slocum-Schiene 710
Sludge 374
Sofortmaßnahmen, lebensrettende, primäre 643
Soforttypreaktionen, immunologische 576
Solutio Calcii sulfurati 239
Somatotropes Hormon (STH) 555
Sondenernährung 863
Sonografie s. Ultraschalldiagnostik
Sorbitol 792
Sozialisation, gegenüber Menschen 4
–, primäre 3
Spätallergie, Typ-IV-Überempfindlichkeit 583
Spannungs- oder Ventilpneumothorax 282
Spannungspneumothorax 658
Sparganum 207, 217
Spasmoanalgetika 646
Spasmus, idiopathischer 478
Speichel 133
Speicherkrankheiten, angeborene 598f
–, lysosomale, Augenbeteiligung 504, 518
Spermagewinnung 440
Spermien, bewegliche 440
Sphärochromozytom 574
Shincteroplastik, Blasenhals 760
Spica-Schiene 683
Spilopsyllus cuniculi 236
Spina bifida 354, 443
Spinale Reflexe 453
Spirometra erinacei europaei 217
– *mansonoides* 207
Spongiosagraft 678
Spontanatmung 635
Sporothrix schenckii 197
Sporotrichose 197
Sprosspilze 191, 293
Sprosspilzmykosen 191
Spurenelementbedarf 853
Stammbaumanalyse 442, 593
Stanozolol 403
Staphylokokken-Infektionen 182
Staphylococcus aureus 182
– *intermedius 287*
Stauungsinsuffizienz 251
Steatorrhoe 384, 730
Sterkobiline 359
Stoffwechselstörungen, angeborene 592, 596f, 671
Stomatitis 178
–, chronische 112, 158
Strabismus **450**, 495
Strahlenschutz 62
Strahlentherapie 807, 814
Strangurie **398**, 760
Streckkrämpfe 164
Streptococcus 268
– *canis* 183
– *pyogenes* 183
Streptokokken-Infektion 183
Stressleukogramm 567

Strobilocercus fasciolaris 210f
Strukturproteindefekte 600f
Struvitsteine **417f**, 754, 825
Strychnin 164, 792, **795**
Stud-tail 288
Stupor 469
Styloidfraktur 702
Sucralfat 369, 403
Sulfadiazin 202, 207
Sulfadimethoxin 207
Sulfasalazin 353, 787
Sulkoplastie 716
Suxibuzon 772
Symblepharon **486**, 494
Symphysenfraktur 709
–, Kiefer 694f
Syncytium forming virus s. Felines Spumavirus
Synechie 513
–, vordere 505
Synovialflüssigkeit, Gewinnung, Untersuchung 669f
Systemic inflammatory response syndrome 380
Systemmykosen 520
Szintigrafie 561, 730

T

Taenia hydatigena 216, 218
– *pisiformis* 218
– *serialis* 207
– *solium* 207
– spp. 214
– *taeniaeformis* 207, 210ff
TaqMan-PCR 121
Target-Läsionen 302
Tarsalknochenfrakturen 719
Tarsometatarsale Instabilitäten 719
Taubenzecken 227
Taubheit **477**, 613
Taurin 358, 369, 849, 854
Taurinmangel 251, 358, 432, 519
Taurinmangelsyndrom s. Feline zentrale Retinadegeneration
Taurinsupplementierung **252,** 373, 857
T3-Suppressionstest 561, 730
Teilarthrodese 682, 703, 719
Telogene Phase 286
Telogenes Effluvium 307
Tenotomie der Glutealmuskeln 709
Terbinafin 292
Testosteron 440
Tetanus **164**, 459
Tetracain 636f
Tetrachlorvinphos 228, 237
Tetraparese/Tetraplegie 463
Tetrathyridium 207, 217
Thallium – Vergiftung 792
TH1-System 123
TH2-System 123
Thelazia callipeda 226
Thiamin 369
Thiaminmangel-Enzephalopathie 472
Thiamylal 622f . 787
Thiobarbiturate 629, 787
Thiopental 622f
Thorakotomie 736f
Thorakozentese **274ff**, 659
Thorax, instabiler 660
Thoraxbewegung, paradoxe 657
Thoraxdrainage 278f, 659
Thoraxlavage 279
Thoraxröntgen **69**f,243
Thoraxsonografie **88**, 260
Thoraxtrauma 657f
Thromboembolie, arterielle 251, **253,** 270, 463
Thromboplastinzeit 530
–, aktivierte partielle (APTT) 48
–, partielle (PTT) 48
Thrombozyten, Bestimmung 48
Thrombozyten-Aktivierungsfaktor-Inhibitoren 382
Thrombozytopenie 134, 182, 549, 520, 826
–, autoimmune 579
Thymom 89, 271, 540, **812**
Thyreoidektomie 730f
Thyreostatikum-Therapie 562, 730
Thyroxin, Bestimmung 55
Thyroxin-Substitution 559
Tibiaosteotomie 716
Tibia- und Fibulafrakturen 717ff
Tibiotarsale Luxation 718f
Tie-in-Konfiguration 691
Tierschutzbericht 840
Tierschutzgebung, Deutschland 837ff
Tierschutzrecht, europäisches 844
Tierschutztransportverordnung 841, 847
Tierskabies 228ff, 231
Tiletamin 619, **621**, 626f, 787
Tischkantenprobe 452
–, visuelle 450
TIVA (totale intravenöse Anästhesie) 627
TLI-Bluttest 345
Töten von Tieren 839, 847, 848
Tollwut 230, 842
Tollwutvirus 149f
Toltrazuril 205
Tonsillitis 178, 183
Torovirusinfektion, Augensymptomatik 346
Tortikollis 449
Totalprotein 363
Totgeburten 434
Toxascaris leonina 221ff
Toxische epidermale Nekrolyse **302**, 582
– Stoffe s. Giftstoffe
Toxocara cati s. *Toxocara mystax*
Toxocara mystax (Syn. *Toxocara cati*) 221ff
Toxocarose, Larvale 223
Toxoplasma gondii **200ff**, 203, 270, 379
–, Augeninfektion 509, 520
–, Lungenaffektion 270
Toxoplasmose 119, 200ff, 520, 842
–, Mensch 205f
Trachearuptur 266
Tracheastenose 267
Tracheatumoren 267
Tracheaverletzung 266
Tracheitis 266
Tracheo-Anastomose 266
Tracheobronchoskopie 97
Tracheotomie, permanente 735
–, temporäre 734
Trächtigkeit, Dauer 433
–, Ernährungsfehler 432
–, Energiebedarf,851
–, Palpation 433
–, Proteinbedarf 841, 844
–, Röntgenologie 433
–, Sonografie 65, 433
Tränenersatz-Ophthalmika 494
Tränenorgane, Krankheiten 493ff
Tränentest nach Schirmer 493
Transartikulärer Fixateur externe 715, 718
Transkriptase, reverse 131
Transport, Katzen, gesetzliche Regelung 841, 844
Transportbehältnis 26
Transsudat/Exsudat, Differenzierung 57
Traubenkokken 182
Trematoden 207ff
Trichiasis 482
Trichinella spiralis 226
Trichinellose 226
Trichoblastom 309
Trichogramm 305
Trichophyton 290
– *mentagrophytes* 189, 290
Trichorrhexis nodosa 308
Trichterbrust 66, 272, 612
Trifluridin 488
Triflumuron 238
Trigeminusneuritis, idiopathische 478
Triglyceride 54
Trimethoprim 202, 207, 262, 287
Trimethoprim-Sulfonamide 264, 287
Trochanterosteotomie 709
Trockensubstanz, Berechnung 850
Trombicula autumnalis 299
Trombiculidae 228
Trombiculosis s. Herbstgrasmilbenbefall
Tropicamid 512, 787
Trypsinnachweis im Kot 51
TSH-Stimulationstest 559
Tuberkulose 173
Tubus, endotrachealer 632
Tularämie 184
Tumordiät 810f
Tumoren, intrakranielle 471
–, intranasale 265
–, vestibuläre 468
Tumorkinetik 806
Tumorpatient, Energiebedarf 810
–, Ernährung 350
Tumortherapie 806, 814f
–, Wirkstoffe 809
Tumorwachstumskurve 806
Tumorzytologie 805
Typ-C-Retroviren 131
Tzank-Test 322

U

Überempfindlichkeitsreaktion, Haut **296ff,** 583
Übergangskardiomyopathie 250
Überlaufblase 760
UDP-Glucuronyltransferase 768, 793
Ulcus indolens 300
–, rodens 300
–, ventriculi 342
Ultrakurz-Barbiturate 622
Ultraschalldiagnostik 76ff
–, Abdomen 77
–, Augen 91f
–, Schilddrüse 92
–, Thorax 88ff

Ultraschallgeführte Gewebeentnahme 93
Ulzera, dendritische 502
UMN-System 450
Uncinaria stenocephala 216
Unsauberkeit von Katzen 16
Unterhautemphysem 659
Unterkieferfraktur 327, 662
Untersuchung, allgemeine klinische 31ff
–, alte Katze 821
–, systematische topografische 33ff
Untersuchungsraum, Anforderungen 27
Untersuchungstechniken, bildgebende 61ff
upper respiratory tract disease 260f
Urachus, durchgängiger 443
Urämie 405ff, 582, 859
Urethrostomie, perineale 416, **755**
Urethrografie 754
Urethrozystografie 391
Urinspritzen 11
Urinteststreifen, Befundinterpretation 50
Urobilinogen 52, 359
Urografie **75**, 390
Urohydropropulsion 417
Urolithiasis 414ff
–, alte Katze 825
Ursodeoxycholsäure 369, 375
URTD s. upper respiratory tract disease
Urtikaria 576
Uteruserkrankungen 436ff
Uterushyperplasie, glandulär-zystische 436
Uterusprolaps 434
Uterustorsion 433
Uveatumoren 513
Uveitis anterior 509ff
– – bei Linsenluxation 512
– –, linseneiweißinduzierte 512
– –, phakoklastische 512
– posterior 520f

V

Vaginalzytologie 429
Vaskulitis 582
Vasopressinmangel 557
Velpeau-Schlinge **685**, 697
Venae sectio 655
Ventrikelseptumdefekt 256l
Ventrikuläre Extrasystolen 644f
Ventroflexion des Halses 410
Verbände, Technik 682f
Verbrauchskoagulopathie 124, 182, 552
Vererbungsmodus 592f
Vergiftungen 340, 789ff
–, Antidota 791
–, erste Maßnahmen 797
Vergrittungsgeschirr **686**, 709
Verhalten, abnormales 449
–, ängstliches 19, 449
–, aggressives 18, 4497
–, – gegenüber Menschen 19
–, –, innerartlich, Erscheinungsformen 18
–, innerartliches 2
–, störendes 9
–, –, anormales Putzen 21
–, –, Anknabbern von Zimmerpflanzen 23
–, –, Krallenwetzen 9, **20**
–, –, Stofffressen (Pica), Wollekauen 20
–, –, unerwünschte Fressgewohnheiten 22
–, –, Unsauberkeit 16
Verhaltensmuster 9
Verhaltensstil von Katzen 5
Verhaltungsstörung **9**, 827
–, Behandlung 10
–, SLE-bedingte 580
Verhaltenstherapie 10
– und Lernpsychologie, Grundbegriffe 11
Verletzung, Schweregrad 654
Versuchstierhaltung, Katzen 838, 846, 847
Vestibulärsyndrom, idiopathisches 468, 726
Vestibularstörungen, kongenitale 468
Vestibularsystem, Tumoren 468
Virämie, persistierende 133, 138
–, transitorische 138
Virbagen s. Interferon
Virusinfektionen, blutbildende Organe 540ff
–, dermale Manifestation 302
–, enterale Manifestation 346
–, Gehirnmanifestation 472
–, orale Manifestation 316, 322
–, okuläre Manifestation 487, 509
–, respiratorische Manifestation 263, 269
Virusload 123f
–, erniedrigter 111
Vitalamputation 320, 324
Vitaminbedarf, Empfehlungen 853f
Vitamin A-Mangel 432, 606
Vitamin A-Überdosierung 432, 606
Vitamin D-Mangel 608f, 610
Vitamin D-Überdosierung 801
Vitamin D-Vergiftung 801
Vitamin K-Substituierung 366, 551
Vitaminsupplementierung, Eliminationsdiät 348
–, Leberpatienten 366
Vitamintherapie 606, 608, 610, 791, 803
Volumenersatz 644, 655
Vitiligo 262
Vomitus 335, 338, 344
Vorverdauung, extrakorporale 346, 385
Vorderbeinamputation 721
Vorsorgeuntersuchung 820f

W

Wachstum, Energiebedarf 851
–, Proteinbedarf 852
Wachstumsfugenfrakturen 713
Wachstumsregulatoren s. Insektenwachstumsregulatoren
Wachstumsstopp, verfrühter 606
walking dandruff 228
Warfarin 249, 255, 784
Wartezimmer, katzengerecht 27
Wasserentzugstest, modifizierter 558
Wattebauschtest 450
Weichteilverletzungen, innere, Fixation 691
Welpen, Immundefizienz 587
–, Immunkompetenz 834
–, physiologische Besonderheiten 442f
–, Wurfgrößen 434
Welpenaufzucht, mutterlose 444
Welpenentwicklung 441
Welpenernährung 443
Welpenskelett 433
Western Blot 147, 160
Wildtollwut 150
Wirbelfrakturen 704ff
–, Bügeltechnik 705
Wirkstoff-Biotransformation 769
Wirkstoffe, orale Verfügbarkeit 765
–, pharmakokinetisches Kurzprofil 773ff
Wollekauen 20
Wood-Lampe 291
Wunddebridement 874
Wurzelfüllmasse 325

X

Xenopsylla cheopis 235
XXY-Chromosomen-Aberration 441
Xylazin 330, 617f, 626, 628, 647, 787
Xylose-Belastungstest 345

Y

Yersinia enterocolica 187
– *pestis* 187
– *pseudotuberculosis* 186
Yersiniose 186

Z

Zahnextraktion 317
Zahnfrakturen 324
Zahnhalteapparat 317
Zahnheilkunde, restaurative 325
Zahnstein 314f
Zecken 168
Zeckenbefall 167, **227f**
Zehenamputation 721
Zehenluxation 704
Zellulose 859
Zink 369, 853
Zolazepam 619, 621, 626f
Zollinger-Ellison-Syndrom 342
Zoonosen 159f, 167, 171f, 174, 176, 179, 185, 187, 196, 198, 200ff, 203ff, 208, 211, 213ff, 218f, 225f, 230f, 235, 290
Zungenbewegung 452
Zungenrandulzera 112, 322, 489
Zwangsernährung 732
Zwangsfütterung 372
Zwangsvorrichtungen 30
Zwerchfelldefekt 739
Zwerchfellruptur 72, 89, 272, **660**
Zwergwuchs 559, 612
Zyanose 639
Zysten, konjunktivale 487
Zystinurie 597
Zystitis 84, 194, **414f**
–, enkrustierende 166
Zystografie, retrograde 754
Zystotomie 758
Zystozentese 416, **754**
Zytokin-Imbalanz 319
Zytostatika-Therapie, 543, 754, **808f**, 813