

VI. Zusammenfassung

In dieser prospektiven Studie wurden alle Patienten mit immunbedingter Thrombozytopenie (ITP) und immunhämolytischer Anämie (IHA), die innerhalb von 2 Jahren (Januar 1997-Januar 1999) in der Klinik für kleine Haustiere der FU Berlin vorgestellt wurden, im Hinblick auf Symptome, Diagnostik und Krankheitsverlauf ausgewertet.

Immunbedingte Thrombozytopenie:

Eine Thrombozytopenie mit Tc-Zahlen $< 150.000/\mu\text{l}$ wurde bei insgesamt 268 Hunden festgestellt, davon hatten 15 Hunde (5,6 %) eine primäre ITP (pITP). Die Diagnose pITP wurde aufgrund des Vorliegens einer Thrombozytopenie, dem Ausschluß anderer Erkrankungen sowie dem positiven Nachweis Tc-gebundener Antikörper gestellt. Insgesamt waren Hunde 11 verschiedener Rassen erkrankt. Mehrfach vertreten waren Cockerspaniel (n=3) und Golden Retriever (n=3). Das Alter zu Erkrankungsbeginn lag zwischen 0,5 und 10,0 Jahren ($\bar{\text{O}}$ 7,3 Jahre). Vier Tiere waren männlich, 10 weiblich und 1 weiblich kastriert. 12 Hunde zeigten Anzeichen einer erhöhten Blutungsneigung, wie Petechien in Haut und Schleimhäuten (n=10), Zahnfleischbluten (n=4), Meläna (n=3), Ekchymosen (n=1) und Epistaxis (n=1). Die Tc-Zahlen lagen zwischen 0 - $74.000/\mu\text{l}$ ($\bar{\text{O}}$ $10.400/\mu\text{l}$), 93 % der Hunde hatten Tc-Zahlen $< 30.000/\mu\text{l}$. Das mittlere Plättchenvolumen (MPV) wurde bei 6 Hunden bestimmt und schwankte zwischen 5,6 und 9,1 fl ($\bar{\text{O}}$ 7,4 fl; Normalbereich 3,9-6,1 fl). Eine Anämie mit Hkt $< 35\%$ lag bei 5 Hunden vor. In der Röntgen- und Ultraschalluntersuchung wurde bei 7 Hunden eine Splenomegalie, bei einem eine Hepatomegalie und bei 2 Hunden eine Hepatosplenomegalie festgestellt.

Die Patienten wurden mit Prednisolon (n=9), Prednisolon/Azathioprin (n=3) und Prednisolon/Azathioprin/Vincristin (n=3) behandelt. Erster Anstieg der Tc-Zahlen über $50.000/\mu\text{l}$ wurde bei 13 Hunden nach 2-11 Tagen ($\bar{\text{O}}$ 4,4 Tage) festgestellt. Bei einem Hund stiegen die Tc-Zahlen nie über $25.000/\mu\text{l}$, ein Patient hatte bereits initial Tc-Zahlen $> 50.000/\mu\text{l}$.

Fünf Hunde mit kontinuierlichem Tc-Anstieg konnten nur einen begrenzten Zeitraum (9-38 Tage, $\bar{\text{O}}$ 20,4 Tage) beobachtet werden. Nach telefonischer Auskunft der Besitzer waren diese Patienten ca. ein Jahr nach Ende der Studie noch am Leben.

Unter Medikation erlitten 2 Hunde, nach Absetzen aller Medikamente zeigten ebenfalls 2 Hunde ein Rezidiv. Die Rezidivrate bei 15 Hunden betrug somit 27 %. Betrachtet man nur die 10 über einen längeren Zeitraum (59 – 588 Tage, $\bar{\text{O}}$ 234 Tage) kontrollierten Patienten, so betrug die Rezidivrate 40 %.

Fünf Hunde erfuhren während des Behandlungszeitraumes (59 – 208 Tage) kein Rezidiv und hatten nach Absetzen der Medikamente (48-580 Tage, $\bar{\text{O}}$ 356 Tage) oder unter anhaltend niedriger Prednisolonbehandlung (59-119 Tage) Tc-Zahlen im Referenzbereich.

Ein Hund wurde wegen Pankreatitis und DIC euthanasiert. Die Letalitätsrate betrug damit 6,7 %.

Bei 17 Hunden mit Grundkrankheit (Tc-Zahlen $1.400-119.000/\mu\text{l}$, $\bar{\text{O}}$ $31.200/\mu\text{l}$) und positivem Nachweis Tc-gebundener Antikörper wurde die Verdachtsdiagnose sITP gestellt. Als Grundkrankheiten lagen Ehrlichiose (4), Ehrlichiose/Babesiose (1), Ehrlichiose/Polyarthritits (1), Babesiose (2), Babesiose/Leishmaniose (2), Lymphom (2), Abszeß (1), Prostatitis (1), Lebertumor (1) und Milztumor (1) vor; bei einem Hund trat die Thrombozytopenie nach einer Bluttransfusion auf. Neben der Behandlung der Grundkrankheit wurden 3 Hunde (Ehrlichiose 2, Ehrlichiose/Polyarthritits 1) auch immunsuppressiv behandelt. Ein positives Testergebnis Tc-gebundener Antikörper war demnach nicht spezifisch für eine pITP und andere Ursachen für eine ITP bedürfen der sorgfältigen Abklärung.

Der Nachweis Tc-gebundener Antikörper war bei 17 Hunden (Tc-Zahlen $2.700-110.000/\mu\text{l}$, $\bar{\text{O}}$ $48.900/\mu\text{l}$) mit Grundkrankheit (Milztumor/Hämangiosarkom 4, DIC 3, lymphatische Leukämie 2, Hämophilie 2, Lymphom unter Chemotherapie 1, Cumarinintoxikation 1, Milzhä-

matome 1 und Milztorsion 1) negativ. Bei 2 Hunden mit negativem Testresultat, die bereits 1 bzw. 4 Wochen mit Glukokortikoiden vorbehandelt wurden, konnte keine Grundkrankheit festgestellt werden.

Bei den 42 gesunden Kontrollhunden war der Nachweis Tc-gebundener Antikörper negativ.

Immunhämolytische Anämie:

Bei 352 Hunden wurde eine Anämie mit Hkt < 35 % festgestellt. Davon waren 15 Hunde (4,3 %) an primärer IHA (pIHA) erkrankt. Die Diagnose pIHA wurde aufgrund von positivem Coombs-Test (n=13), makroskopischer Objektträgeragglutination (n=15), Sphärozyten (n=10), dem Ausschluß anderer Erkrankungen und dem Ansprechen auf die immunsuppressive Therapie gestellt. Bei 2 Hunden, die nicht immunsuppressiv vorbehandelt waren, war der Coombs-Test negativ. Hier stützte sich die Diagnose auf die makroskopische Objektträgeragglutination (n=2), Sphärozyten (n=1), dem Ansprechen auf die immunsuppressive Therapie (n=2) und auf den Ausschluß anderer Erkrankungen (n=2).

Die Hunde gehörten 6 verschiedenen Rassen an, 6 waren Mischlingshunde. Mehrfach vertreten waren Cockerspaniel (n=2) und Bobtail (n=2). Das Erkrankungsalter lag zwischen 1-10 Jahren (Ø 5,3 Jahre). 9 Tiere waren männlich oder männlich-kastriert, 6 Hunde weiblich oder weiblich-kastriert. Der Hkt bei Erstvorstellung lag zwischen 10 – 23 % (Ø 16,6 %), wobei 10 Hunde (66 %) eine schwere Anämie mit Hkt < 20 % aufwiesen. Neun Hunde hatten auch eine Thrombozytopenie (Tc-Zahlen 11.800-143.000/µl), davon 3 wegen DIC.

Die differenzierten Coombs-Test-Ergebnisse (n=12) ergaben eine Beteiligung von IgG (n=7), IgG + C3 (n=4) und IgG + IgM + C3 (n=1). Ein Hund hatte ein unspezifisch positives Coombs-Testergebnis. Von 7 Patienten wurden die Titer von IgG bestimmt, die zwischen 1:40 und 1:1280 lagen. Die C3-Titer lagen zwischen 1:20-1:40. Es bestand kein Zusammenhang zwischen Antikörperklasse und Titerhöhe des Coombs-Testes und dem Verlauf und der Schwere der Erkrankung.

Die korrigierten Retikulozytenzahlen lagen zwischen 0 – 23,6 % (Ø 4,0 %), wobei mit Retikulozytenzahlen < 1,0 % die Anämie bei 5 Hunden bei Erstvorstellung nicht regenerativ war. Eine Serumbilirubinrhöpfung mit Werten zwischen 0,7 – 33 mg/dl (Ø 4,6 mg/dl) wiesen 11 Hunde auf. An extravaskulärer Hämolyse litten 14, an intravaskulärer Hämolyse ein Hund. Eine Erhöhung unterschiedlicher Leberenzyme (AP, ALT, AST, GLDH) lag bei 12 Tieren, eine DIC bei 3 Hunden vor. In der Röntgen- und Ultraschalluntersuchung zeigten 7 Hunde eine Splenomegalie, 4 eine Hepatomegalie und 2 Tiere eine Hepatosplenomegalie.

Die immunsuppressive Therapie erfolgte mit Prednisolon (n=6), Prednisolon/Azathioprin (n=8) und Prednisolon/Cyclophosphamid (n=1). Bei je einem Hund mit Prednisolon/Azathioprin-Behandlung wurde das Azathioprin durch Cyclophosphamid bzw. Ciclosporin ersetzt.

Vier Hunde konnten nur einen kurzen Zeitraum (10-39 Tage, Ø 19 Tage) verfolgt werden und zeigten einen Hkt-Anstieg > 25 % in der 2. (n=2), 3. (n=1) bzw. 4. Woche. Diese Hunde waren am Ende der Studie nach telefonischer Auskunft noch am Leben. Fünf Hunde starben bzw. wurden in der Anfangsphase der Erkrankung euthanasiert.

Sechs Hunde wurden längerfristig beobachtet (10-89 Wochen, Ø 32,7 Wochen). Sie zeigten in der 2. (n=4) bzw. 3. Woche (n=2) einen Hkt-Anstieg > 25 %. Unter Medikamentation erlitten 2 Patienten, nachdem sie 12 bzw. 20 Wochen unter Therapie standen, einen Rückfall. Der eine Patient wurde mit respiratorischen Symptomen euthanasiert. Der 2. Patient erholte sich vom dem Rezidiv, war 34 Wochen in Behandlung und wies 10 Wochen nach dem Ende der Studie stabile Hkt-Werte auf. Damit lag die Rezidivrate unter 15 Hunden mit pIHA bei 13 %. Betrachtet man nur die längerfristig betreuten Hunde (n=6), so ergab sich eine Rezidivrate von 33 %. Einer der längerfristig untersuchten Hunde war 25 Wochen in Behandlung, zeigte kontinuierlichen Hkt-Anstieg und wies 64 Wochen nach Absetzen der Medikamente

stabile Hkt-Werte auf. Weitere 3 der längerfristig kontrollierten Hunde zeigten kontinuierlichen Hkt-Anstieg und standen am Ende der Studie noch unter Medikamenten.

Insgesamt überlebten 6 Hunde die Erkrankung nicht. Das ergab eine Letalitätsrate von 40 %. Eine sIHA wurde bei 7 Hunden (Hkt 17-28 %; Ø 23,6 %) aufgrund eines positiven Coombs-Tests vermutet. Die Patienten waren an Leishmaniose (n=2), Leishmaniose/Babesiose, Ehrlichiose, Lebernekrose und Leberzellkarzinom (je n=1) erkrankt oder standen unter Medikamenten (Phenobarbital, n=1). Alle Patienten mit sIHA zeigten eine unterschiedlich ausgeprägte Objektträgeragglutination, die bei einem Patienten bei 4°C makroskopisch persistierte. Bei 2 Tieren fanden sich Sphärozyten im Blutaussstrich.

Bei 25 Hunden (Hkt 11-35 %, Ø 22,1 %) mit pITP (8), Babesiose (3), Ehrlichiose (3), chronischer Niereninsuffizienz (3), gastrointestinalen Tumoren (3), Hämophilie (2), hämorrhagischer Gastroenteritis (1), lympho-plasmazellulärer Enteritis (1) und lymphatischer Leukämie (1) war das Coombs-Test-Ergebnis negativ.

Immunbedingte Thrombozytopenie und immunhämolytische Anämie (Evans' Syndrom):

Bei 9 Hunden lag neben einer pITP zusätzlich eine pIHA vor. Insgesamt waren 5 Hunde 3 verschiedener Rassen (Cockerspaniel und Riesenschnauzer, je n=2) und 4 Mischlingshunde erkrankt. Das Alter zu Erkrankungsbeginn lag zwischen 2 und 14 Jahren (Ø 7,3 Jahre). 5 Tiere waren männlich, 3 weiblich und eines weiblich-kastriert. Anzeichen einer erhöhten Blutungsneigung wie Meläna (n=2), Petechien in Haut und Schleimhäuten, Ekchymosen, Hämatome, blutigen Durchfall und blutigen Scheidenausfluß (je n=1) zeigten 5 Hunde. Die Tc-Zahlen lagen zwischen 10.000-143.000/µl (Ø 46.900/µl); bei 5 Hunden lagen sie < 30.000/µl. Der Nachweis Tc-gebundener Antikörper war bei allen 9 Hunden positiv. Das MPV wurde bei 5 Hunden bestimmt und lag zwischen 1,8 und 5,3 fl (Ø 3,3 fl). Alle 9 Hunde waren anämisch; eine schwere Anämie Hkt < 20 % wiesen 6 Tiere auf. Eine makroskopische Objektträgeragglutination zeigten alle 9, Sphärozyten wiesen 5 Hunde auf. Mit dem Coombs-Test wurden die Antikörperklassen IgG (n=8) und IgG + C3 (n=1) nachgewiesen. Alle Patienten zeigten eine extravaskuläre Hämolyse. Die korrigierte Retikulozytenzahl lag zwischen 0,4 – 6,8 % (Ø 2,6 %); bei einem Hund war die Anämie nicht regenerativ. Eine Serumbilirubinrhöpfung wiesen 2 Hunde auf. In der Röntgen- und Ultraschalluntersuchung zeigten 5 Hunde eine Splenomegalie und 2 eine Hepatosplenomegalie.

Die immunsuppressive Therapie erfolgte mit Prednisolon (n=2) und Prednisolon/Azathioprin (n=7), wobei bei einem Hund nach Tc-Abfall und nachfolgend fehlendem Tc-Anstieg das Azathioprin gegen Ciclosporin ausgetauscht wurde. Erster Anstieg der Tc-Zahlen über 50.000/µl wurde bei 7 Hunden 2-6 Tage (Ø 3,4 Tage) nach Therapiebeginn beobachtet. Zwei Hunde hatten bereits Tc-Zahlen über 50.000/µl. Einen Hkt-Anstieg zeigten alle Hunde in der 1. (n=1), 2. (n=6) und 3. (n=2) Behandlungswoche.

Ein Patient konnte nur 13 Tage verfolgt werden. Es fehlen sämtliche Daten über den Verlauf. Unter Medikation erlitten 3 Hunde nach 16, 84 und 119 Tagen einen Tc-Abfall. Bei 2 Hunden erfolgte gleichzeitig ein Hkt-Abfall. Bei dem 3. Patienten erfolgte ein Hkt-Abfall zeitlich versetzt (18 Wochen) nach dem Tc-Abfall. 235 Tage nach Absetzen der Medikamente erlitt ein Patient einen Tc- und Hkt-Abfall. Damit lag die Rezidivrate (Tc- bzw. Hkt-Abfall) bei 50 %. Diese 4 Hunde mit Rezidiven und 3 Tiere mit kontinuierlichem Tc- und Hkt-Anstieg standen am Ende der Studie noch unter Therapie.

Ein Patient mit kontinuierlichem Tc- und Hkt-Anstieg wurde wegen Harninkontinenz beim Haustierarzt euthanasiert. Die Letalitätsrate lag bei 11 %.

VII. Summary: Immune-mediated hemolytic anemia and immune-mediated thrombocytopenia in dogs, a prospective study (1997 –1999)

In this prospective study all patients with immune-mediated thrombocytopenia (ITP) and immune-hemolytic anemia (IHA), which were presented within two years (January 1997 - January 1999) at the Clinic for Small Animals, Free University of Berlin, were studied and clinical findings, diagnostics and treatment results were evaluated.

Immune-mediated thrombocytopenia

Thrombocytopenia ($< 150,000/\mu\text{l}$) was observed in 268 dogs, primary ITP was diagnosed in 15 of these dogs (5,6 %). The diagnosis pITP was based on low platelet counts, exclusion of other diseases and a positive platelet-bound antibody test result and response to immunosuppressive therapy. The dogs belonged to 11 different breeds, Cocker Spaniels ($n=3$) and Golden Retrievers ($n=3$) were overrepresented. The age when first signs of disease were noted, ranged from 0.5 – 10.0 years (mean 7.3 years). Four dogs were male, 10 female and 1 female-spayed. Clinical signs of hemorrhage were observed in 12 dogs: petechiae ($n=10$), gingival bleeding ($n=4$), melaena ($n=3$), ecchymoses ($n=1$) and epistaxis ($n=1$). Platelet counts ranged from 0 – 74,000/ μl (mean 10,400/ μl), 93 % of the dogs had platelet counts $< 30,000/\mu\text{l}$. The mean platelet volume (MPV) measured in 6 dogs ranged from 5.6 to 9.1 fl (mean 7.4 fl; reference range 3.9-6.1 fl). Five dogs were anemic (Hematocrit < 35 %). Radiography and ultrasonography revealed splenomegaly in 7 dogs, hepatomegaly in 1 and hepatosplenomegaly in 2 dogs.

The patients were treated with prednisolone ($n=9$), prednisolone/azathioprine ($n=3$) and prednisolone/azathioprine/vincristine ($n=3$). An increase of platelet counts above 50,000/ μl was noted in 13 dogs after 2 to 11 days (mean 4.4 days). In 1 dog, platelet counts never exceeded 25,000/ μl during course of disease, 1 dog had an initial platelet count $> 50,000/\mu\text{l}$.

In 5 dogs with increasing platelet counts the follow-up period was short (9 to 38 days, mean 20.4 days). All of these dogs were alive approximately 1 year after the end of the study.

Two dogs showed a decrease in platelet counts under therapy, 2 dogs after finishing drug therapy. Recurrence rate was 27 % for all patients, and 40 % if only the 10 patients, which were followed for a longer period (59 to 588 days, mean 234 days), were included.

Five dogs showed no recurrence of disease under therapy (59 to 208 days) and had platelet counts in the normal range after finishing therapy (48 to 580 days, mean 356 days) or under immunosuppressive therapy.

One dog was euthanized due to pancreatitis and DIC. The mortality rate was 6.7 %.

An underlying disease was diagnosed in 17 dogs (platelet counts 1,400 to 119,000/ μl , mean 31,200/ μl) with a positive platelet-bound antibody test result suggesting a secondary ITP (sITP). Twelve of the 17 dogs had an infectious disease (babesiosis, ehrlichiosis, leishmaniasis, abscess, prostatitis), 4 had neoplasia (lymphoma, liver or splenic tumor) and 1 dog developed thrombocytopenia after a blood transfusion. In 9 of 12 dogs with infections platelet counts increased after treatment of the underlying disease, 3 dogs with ehrlichiosis also received prednisone.

The platelet-bound antibody test was negative in 15 dogs (platelet-numbers 11,000-110,000/ μl , mean 54,300/ μl) with splenic tumor/hemangiosarcoma (4), DIC (3), lymphatic leukemia (2), hemophilia (2), lymphoma under chemotherapy (1), rodenticide intoxication (1), splenic hematoma (1), and splenic torsion (1).

In 42 healthy control dogs the platelet-bound antibody test was negative.

Immune-mediated hemolytic anemia

352 dogs were anemic (Hematocrit, Hct < 35 %), 15 of these dogs (4.3 %) had a primary immune-mediated anemia (pIMHA). The diagnosis pIMHA was based on a positive Coombs' test (n=13), macroscopic slide agglutination (n=15), spherocytes (n=10), exclusion of other diseases and response to immunosuppressive treatment. In 2 dogs the Coombs' test was negative. In these dogs the diagnosis pIMHA was based on slide agglutination (n=2), spherocytes (n=1), response to immunosuppressive treatment (n=2) and exclusion of other diseases (n=2).

The dogs belonged to 6 different breeds, 6 dogs were mixed-breed. The Cocker Spaniel (n=2) and bobtail (n=2) were overrepresented. At the time of first presentation the dogs were between 1 to 10 years (mean 5.3 years) old. Nine animals were male or male-castrated, 6 female or female-castrated. The Hct ranged from 10 to 23 % (mean 17 %); 10 dogs had a severe anemia with a Hct < 20 %. Nine dogs were thrombopenic (platelet counts from 11,800 to 143,000/ μ l), 3 due to DIC.

The antibody classes of the differentiated Coombs' test (n=12) were IgG (n=7), IgG + C3 (n=4), and IgG + IgM + C3 (n=1). An undifferentiated Coombs' test was performed in one dog (positive result). The IgG titres were determined for 7 patients. The IgG titers ranged from 1:40 to 1:1280, the C3 titres from 1:20 to 1:40. No correlation was found between antibody class and antibody titer of the Coombs' test and the course and severity of the disease.

The corrected reticulocyte counts ranged from 0 to 23.6 % (mean 4.0 %); in 5 dogs with reticulocyte counts < 1.0 % the anemia was non-regenerative at the time of first presentation. Eleven dogs had elevated serum bilirubin levels (0.7 to 33 mg/dl, mean 4.6 mg/l). Fourteen dogs had extravascular, one dog intravascular hemolysis. Serum activity of several liver enzymes (AP, ALT, AST, GLDH) were elevated in 12 dogs. Based on radiography and ultrasonography, 7 dogs had splenomegaly, 4 hepatomegaly and 2 had hepatosplenomegaly.

The dogs were treated with different immunosuppressive drugs: prednisolone (n=6), prednisolone/azathioprine (n=8) and prednisolone/cyclophosphamide (n=1). In 2 dogs, azathioprine was replaced by cyclophosphamide or cyclosporine.

In four dogs, the course of disease could be followed only for a short time (10 to 39 days, mean 19 days). A rise of the Hct > 25 % was noted in the second (n=2), the third (n=1) or the fourth (n=1) week after beginning therapy. All of these dogs were still alive at the end of the study. Five dogs died or were euthanized before an increase of the Hct was noted.

Six dogs were followed for a longer period (10 to 89 weeks, mean 32.7 weeks). A Hct rise > 25 % was noted in the second (n=4) or the third (n=2) week. Two dogs had recurrence of disease 12 or 20 weeks after beginning of therapy. One dog was euthanized with respiratory symptoms. The other patient was treated for 34 weeks, 10 weeks after finishing therapy the Hct was stable. The rate of recurrence was 13 %. The recurrence rate was 33 %, however, if only dogs were included that could be followed for a longer period. One dog was treated for 25 weeks, 64 weeks after finishing therapy the Hct was stable. Three dogs with increasing or normal Hct still received immunosuppressive drugs at the end of the study.

Overall 6 dogs died or were euthanized. The mortality rate was 40 %.

In 7 dogs (Hct 17 to 28 %, mean 24 %) with a positive Coombs' test, secondary IMHA (sIMHA) was suggested. The patients suffered from leishmaniasis (n=2), leishmaniasis/babesiosis (n=1), ehrlichiosis (n=1), liver necrosis (n=1), liver cell carcinoma (n=1) or received drugs (phenobarbital n=1). All dogs with sIMHA showed slide agglutination, which persisted in one dog at 4 °C. Two dogs had spherocytes.

In 25 anemic dogs (Hct 11 to 35 %, mean 22 %) with pITP (n=8), babesiosis (n=3), ehrlichiosis (n=3), chronic renal insufficiency (n=3), gastrointestinal tumor (n=3), hemophilia (n=2), hemorrhagic gastroenteritis (n=1), lymphoplasmacellular enteritis (n=1), and lymphatic leukemia (n=1) the Coombs' test was negative.

Immune-mediated thrombocytopenia and immune-mediated hemolytic anemia (Evans' Syndrom)

A pITP and pIMHA was diagnosed in 9 dogs. The dogs belonged to 3 different breeds and 4 were mixed-breed. The age when first signs of disease were noted ranged from 2 – 14 years (mean 7.3 years). Five of the dogs were male, 3 female and 1 female-spayed. Five dogs showed an increased bleeding tendency with melaena (n=2), petechiae and ecchymoses, hematoma, hemorrhagic diarrhoe and bloody vaginal discharge (each n=1). The platelet counts ranged from 10,000 – 143,000/ μ l (mean 46,900/ μ l). Five dogs had platelet counts < 30,000/ μ l. The results of the platelet-bound antibody test were positive in all 9 dogs. The MPV measured in 5 dogs ranged from 1.8 to 5.3 fl (median 3.3 fl). All 9 dogs were anemic. Six dogs had a severe anemia with a Hct < 20 %. Nine of the dogs showed macroscopic slide agglutination, five dogs had spherocytes. The antibody classes of the differentiated Coombs' test were IgG (n=8) and IgG + C3 (n=1). All patients showed an extravascular hemolysis. The corrected reticulocyte counts ranged from 0.4 to 6.8 % (mean 3.5 %), in one dog the anemia was non-regenerative. Two dogs had elevated serum bilirubin levels. Based on radiography and ultrasonography, 5 dogs had a splenomegaly and 2 had a hepatosplenomegaly.

The patients were treated with prednisolone (n=2), prednisolone/azathioprine (n=7) and in 1 dog azathioprine was replaced by cyclosporine. An increase of platelet counts above 50,000/ μ l was noted in 7 dogs after 2-6 days (mean 3.4 days). A rise of Hct was noted in 9 dogs in the first (n=1), the second (n=6) or the third (n=2) week after beginning of treatment.

In one dog, the course of disease could be followed only for a short time (13 days). This dog was lost for follow-up.

Three dogs, that still received immunosuppressive treatment at the end of the study showed a decrease in platelet counts after 16, 84 and 119 days. Two dogs had a decrease in Hct at the same time. The third dog showed a decrease in Hct 18 weeks after decreasing platelet counts. One dog had recurrence of disease (platelet counts and Hct decrease) 26 weeks after finishing therapy. The rate of recurrence (platelet counts and Hct decrease) was 50 %. Three dogs with increasing platelet counts and Hct and the 4 dogs with recurrence of disease still received immunosuppressive drugs at the end of the study.

One dog with increasing platelet counts and Hct was euthanized due to incontinence. The mortality rate was 11 %.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.daneprairie.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.