

Aus der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Anämien bei 194 Katzen
Eine prospektive Studie zu Ätiologie, Diagnostik und Verlauf

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Nina Merten
Tierärztin aus Berlin

Berlin 2013
Journal-Nr.: 3666

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Barbara Kohn
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Heidrun Gehlen
Dritter Gutachter: Prof. Dr. Janina Demeler

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

anaemia, cats, diagnostic value, erythrocyte fragility, blood transfusion

Tag der Promotion: 20.02.2014

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

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

ISBN: 978-3-86387-446-9

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2013

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2014

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Die Katze hat sich vorgenommen, dem Menschen ein Rätsel zu bleiben.

(Eugen Skasa-Weiß)

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
2. Literaturübersicht.....	3
2.1. Der feline Erythrozyt.....	3
2.2. Klinische Zeichen der Anämie.....	4
2.3. Einteilung der Anämien.....	5
2.3.1. Osmotische Fragilität.....	5
2.3.2. Regenerative Anämien.....	7
2.3.2.1. Blutverlustanämien.....	7
2.3.2.1.1. Akuter Blutverlust.....	8
2.3.2.1.2. Chronischer Blutverlust.....	9
2.3.2.2. Hämolytische Anämien.....	11
2.3.2.2.1. Immunmedierte hämolytische Anämien.....	11
2.3.2.2.2. Blutgruppeninkompatibilitäten.....	13
2.3.2.2.3. Infektiös bedingte hämolytische Anämien.....	14
2.3.2.2.4. Chemisch-toxisch bedingte hämolytische Anämien.....	17
2.3.2.2.5. Hereditäre Erythrozytendefekte.....	19
2.3.2.2.6. Metabolisch bedingte hämolytische Anämien.....	21
2.3.2.2.7. Mikroangiopathische hämolytische Anämien.....	22
2.3.3. Nicht regenerative Anämien.....	23
2.3.3.1. Anämie bei chronischen Erkrankungen/ Entzündungen.....	23
2.3.3.2. Anämie bei chronischer Nierenerkrankung.....	25
2.3.3.3. Mangelanämien.....	25
2.3.3.4. Retrovirusinfektionen.....	26
2.3.3.5. Reine erythroide Aplasie.....	27
2.3.3.6. Aplastische Anämie.....	28
2.3.3.7. Dysmyelopoese und myelo- und lymphoproliferative Erkrankungen.....	29
3. Material und Methoden.....	31
3.1. Patienten.....	31
3.2. Methoden.....	31

3.2.1.	Einteilung in die verschiedenen Anämiegruppen.....	31
3.2.2.	Signalement und Anamnese	32
3.2.3.	Klinische Untersuchung	32
3.2.4.	Blutentnahme	32
3.2.5.	Labordiagnostische Untersuchungen	33
3.2.5.1.	Hämatologische Untersuchung	33
3.2.5.1.1.	Blutbild	33
3.2.5.1.2.	Differenzialblutbild und Erythrozytenmorphologie	34
3.2.5.1.3.	Objektträgeragglutination.....	34
3.2.5.1.4.	Retikulozyten und Heinz-Körper.....	35
3.2.5.1.5.	Osmotische Fragilität der Erythrozyten.....	35
3.2.5.2.	Klinisch-chemische Blutuntersuchung	37
3.2.5.3.	Gerinnungsanalyse	38
3.2.5.4.	Harnanalyse.....	38
3.2.5.5.	Coombs' Test und antithrombozytäre Antikörper	39
3.2.5.6.	Untersuchung auf Infektionserreger	39
3.2.5.7.	Zytologische und pathologische Untersuchungen	40
3.2.5.8.	Sonstige Untersuchungen.....	40
3.2.6.	Röntgen- und Ultraschalluntersuchung.....	40
3.2.7.	Verlaufsuntersuchungen.....	41
3.2.8.	Statistische Auswertung	41
4.	Ergebnisse.....	42
4.1.	Einteilung in die verschiedenen Anämieformen	42
4.2.	Signalement.....	42
4.3.	Akute Blutungsanämien	42
4.3.1.	Signalement.....	43
4.3.2.	Anamnese und klinische Untersuchung	43
4.3.3.	Hämatologische Untersuchungen.....	48
4.3.4.	Klinisch-chemische Blutuntersuchung.....	52
4.3.5.	Gerinnungsanalyse	54
4.3.6.	Harnuntersuchung	54

4.3.7.	Röntgen- und Ultraschalluntersuchung.....	55
4.3.8.	Coombs' Test und antithrombozytäre Antikörper	56
4.3.9.	Untersuchung auf Infektionserreger	57
4.3.10.	Zytologische und histopathologische Untersuchungen	57
4.3.11.	Verlaufsuntersuchungen	58
4.4.	Anämien aufgrund Entzündung/ Neoplasie	59
4.4.1.	Signalement.....	59
4.4.2.	Anamnese und klinische Untersuchung	59
4.4.3.	Hämatologische Untersuchung	62
4.4.4.	Klinisch-chemische Blutuntersuchung.....	66
4.4.5.	Gerinnungsanalyse	68
4.4.6.	Röntgen- und Ultraschalluntersuchung.....	68
4.4.7.	Coombs' Test	69
4.4.8.	Untersuchung auf Infektionserreger.....	70
4.4.9.	Zytologische und histopathologische Untersuchung.....	70
4.4.10.	Sonstige Untersuchungen	71
4.4.11.	Verlaufsuntersuchungen	71
4.5.	Hämolytische Anämien	72
4.5.1.	Signalement.....	72
4.5.2.	Anamnese und klinische Untersuchung	73
4.5.3.	Hämatologische Untersuchung	75
4.5.4.	Klinisch-chemische Blutuntersuchung.....	79
4.5.5.	Gerinnungsanalyse	80
4.5.6.	Röntgen- und Ultraschalluntersuchung.....	81
4.5.7.	Coombs' Test und antithrombozytäre Antikörper	82
4.5.8.	Untersuchung auf Infektionserreger.....	83
4.5.9.	Zytologische und histopathologische Untersuchungen.....	83
4.5.10.	Verlaufsuntersuchungen	84
4.6.	Anämien aufgrund chronischer Nierenerkrankung.....	86
4.6.1.	Signalement.....	86
4.6.2.	Anamnese und klinische Untersuchung.....	86

4.6.3.	Hämatologische Untersuchung	86
4.6.4.	Klinisch-chemische Blutuntersuchung.....	87
4.6.5.	Harnuntersuchung	88
4.6.6.	Ultraschalluntersuchung.....	88
4.6.7.	Untersuchung auf Infektionserreger.....	88
4.6.8.	Sonstige Untersuchungen.....	88
4.6.9.	Verlaufsuntersuchungen.....	88
4.7.	Intramedullär bedingte nicht regenerative Anämien.....	89
4.7.1.	Signalement.....	89
4.7.2.	Anamnese und klinische Untersuchung.....	89
4.7.3.	Hämatologische Untersuchung	90
4.7.4.	Klinisch-chemische Blutuntersuchung.....	92
4.7.5.	Gerinnungsanalyse	92
4.7.6.	Röntgen- und Ultraschalluntersuchung.....	92
4.7.7.	Coombs' Test	92
4.7.8.	Untersuchung auf Infektionserreger.....	93
4.7.9.	Zytologische und histopathologische Untersuchungen.....	93
4.7.10.	Verlaufsuntersuchungen.....	94
4.8.	Anämien unklarer Genese.....	95
4.8.1.	Signalement.....	95
4.8.2.	Anamnese und klinische Untersuchung.....	95
4.8.3.	Hämatologische Untersuchung	96
4.8.4.	Klinisch-chemische Blutuntersuchung.....	97
4.8.5.	Gerinnungsanalyse	98
4.8.6.	Harnuntersuchung	98
4.8.7.	Röntgen- und Ultraschalluntersuchung.....	98
4.8.8.	Coombs' Test	98
4.8.9.	Untersuchung auf Infektionserreger.....	98
4.8.10.	Zytologische Untersuchung.....	99
4.8.11.	Sonstige Untersuchungen.....	99
4.8.12.	Verlaufsuntersuchungen.....	99

4.9.	Gruppenvergleiche	100
4.10.	Evaluierung der osmotischen Fragilität.....	112
5.	Diskussion.....	115
5.1.	Anämieformen.....	115
5.1.1.	Blutungsanämien	116
5.1.2.	Anämien aufgrund Entzündung/ Neoplasie	118
5.1.3.	Hämolytische Anämien	119
5.1.4.	Anämien aufgrund chronischer Nierenerkrankung	121
5.1.5.	Intramedullär bedingte nicht regenerative Anämien	122
5.1.6.	Anämien unklarer Genese	123
5.2.	Gruppenvergleiche	123
5.2.1.	Signalement	123
5.2.2.	Labordiagnostische Befunde	123
5.2.3.	Bluttransfusion	127
5.2.4.	Outcome	127
5.3.	Mittlere osmotische Fragilität	128
5.4.	Schlussfolgerungen und Ausblick	129
6.	Zusammenfassung.....	131
7.	Summary	133
8.	Literaturverzeichnis	135
9.	Anhang.....	159
	Publikationsverzeichnis.....	205
	Danksagung.....	206
	Selbständigkeitserklärung	207

Abkürzungsverzeichnis

°C	Grad Celsius
Abb.	Abbildung
ACD	Anemia of chronic disease
AID	Anemia of inflammatory disease
ALT	Alanin-Aminotransferase
AP	Alkalische Phosphatase
aPTT	aktivierte partielle Thromboplastinzeit
ARD	Anemia of renal disease
AST	Aspartat-Aminotransferase
BA	Blutungsanämie
BKH	Britisch Kurzhaarkatze
bzw.	beziehungsweise
CNE	chronische Nierenerkrankung
d.h.	das heißt
DIC	Disseminated intravascular coagulation
dl	Deziliter
EDTA	Ethylendiamintetraazetat
EKH	Europäisch Kurzhaarkatze
ELISA	Enzyme linked immunosorbent assay
FeLV	Felines Leukämievirus
FGN	Fettgewebsnekrose
FIP	Feline infektiöse Peritonitis
FIV	Felines Immundefizienzvirus
fl	Femtoliter
FLUTD	Feline lower urinary tract disease
fPLI	feline Pankreaslipase
G	Giga
g	Gramm
ggr.	geringgradig
GLDH	Glutamatdehydrogenase
HA	hämolytische Anämie
Hct	Hämatokrit
hgr.	hochgradig
IFAT	Immunfluoreszenz-Antikörpertest
Ig	Immunglobulin
IHA	immunhämolytische Anämie
INR	intramedullär bedingte nicht regenerative Anämie
ITP	immunbedingte Thrombozytopenie
l	Liter
kg	Kilogramm

M	Median
m(k)	männlich (kastriert)
MC	Maine Coon
MCHC	mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration
MCV	mittleres Erythrozytenvolumen
MDS	myelodysplastisches Syndrom
mg	Milligramm
mgr.	mittelgradig
<i>Mhf</i>	<i>Mycoplasma haemofelis</i>
<i>Mhm</i>	<i>Candidatus 'Mycoplasma haemominutum'</i>
ml	Milliliter
mmol	Millimol
MOF	mittlere osmotische Fragilität
<i>Mtc</i>	<i>Candidatus 'Mycoplasma turicensis'</i>
NaCl	Natriumchlorid (Kochsalz)
nm	Nanometer
OF	osmotische Fragilität
o.g.	oben genannt
OKH	Orientalisch Kurzhaarkatze
PCR	Polymerasekettenreaktion
pH	potentia Hydrogenii
PK	Pyruvatkinase
PRCA	Pure red cell aplasia
PT	Prothrombinzeit
s	Sekunden
sp./ spp.	species
T	Tera
Tab.	Tabelle
TT	Thrombinzeit
U	Units
U/min	Umdrehungen pro Minute
v.a.	vor allem
V.a.	Verdacht auf
VHS	Vertebral heart score
w(k)	weiblich (kastriert)
z. B.	zum Beispiel
z. T.	zum Teil
μl	Mikroliter
μmol	Mikromol

1. Einleitung

Man spricht von Anämie, wenn die Erythrozytenkonzentration, der Hämatokrit und die Hämoglobinkonzentration im Blut erniedrigt sind (JAIN 1986). Beim Kleintier ist die Anämie die häufigste Veränderung des roten Blutbildes (WEISS und TVEDTEN 2006). Eine Einteilung nach Schweregrad der Anämie kann bei der Katze wie folgt vorgenommen werden: geringgradig 0,20-0,26 l/l, mittelgradig 0,14-0,19 l/l, hochgradig 0,10-0,13 l/l, höchstgradig <0,10 l/l (TVEDTEN 2010). Anhand des Vorkommens von Retikulozyten und damit der Fähigkeit des Knochenmarks neue Erythrozyten nachzubilden, erfolgt die Klassifikation in regenerative oder nicht regenerative Anämien (JAIN 1986).

Es gibt bisher nur wenige Studien über das Vorkommen verschiedener Anämieformen bei Katzen. In einer Studie mit 100 Katzen mit Anämie hatten 29% eine Anämie aufgrund einer entzündlichen oder neoplastischen Erkrankung, jeweils 24% hatten eine hämolytische bzw. eine Blutungsanämie, jeweils 9% litten an einer intramedullär bzw. extramedullär bedingten nicht regenerativen Anämie und bei 5% konnte keine Ursache der Anämie gefunden werden (ECKMANN 2005). In einer weiteren Studie wurde die Anämie bei 79 Katzen, die in einer internistischen Klinik vorgestellt wurden, prospektiv charakterisiert (LABERKE und HARTMANN 2009). Bei nur 12 Katzen wurde eine regenerative Anämie festgestellt. Bei sieben davon wurde eine chronische Blutung als Ursache angenommen. Die anderen fünf Katzen hatten eine hämolytische Anämie. Bei 63 Katzen lag eine nicht regenerative Anämie vor. Die weitaus häufigste Anämieform (57,3%) in dem untersuchten Patientengut war diejenige aufgrund von Neoplasien und chronischer Entzündung. 24% der Katzen litten an einer Anämie infolge einer chronischen Nierenerkrankung. In eine retrospektive Studie aus Frankreich wurden 165 Katzen eingeschlossen, die für mindestens eine Woche anämisch waren (CHERVIER et al. 2010). Katzen mit Blutungsanämie wurden nicht in die statistische Auswertung einbezogen. Die meisten Patienten hatte eine Anämie infolge einer Entzündung (26%) oder Neoplasie (21%). 15% der Katzen hatten eine Anämie aufgrund chronischer Nierenerkrankung und bei 13% bzw. 12% lag eine Infektionskrankheit bzw. eine immunmedierte Erkrankung zugrunde. In einer aktuellen Studie aus England hatten die meisten der 180 anämischen Katzen, die innerhalb eines Zeitraumes von sieben Jahren eingeschlossen wurden, Infektionskrankheiten (21,7%, z.B. Feline infektiöse Peritonitis oder Retrovirusinfektionen) und Neoplasien (20%) wie maligne Lymphome (KORMAN et al. 2013).

Ziel dieser Arbeit war es, das Vorkommen der verschiedenen Anämieformen zu evaluieren. Da die akute Blutungsanämie bei der Katze in der Literatur meist als seltene Anämie Ursache bezeichnet wird, sollte unter anderem untersucht werden, wie häufig diese in einer Tierklinik mit einem gemischten Patientengut aus internistischen und chirurgischen Fällen vorkommt. Besondere Aufmerksamkeit sollte zudem den Hämoplasmeninfektionen bei anämischen Katzen und dem Outcome der Katzen mit verschiedenen Anämieformen geschenkt werden.

Desweiteren sollte die diagnostische Wertigkeit der erythrozytären osmotischen Fragilität und anderer Parameter wie die Totalprotein- und Bilirubinkonzentration hinsichtlich der Einteilung in die unterschiedlichen Anämiegruppen bestimmt werden.

2. Literaturübersicht

2.1. Der feline Erythrozyt

Erythrozyten sind kernlose Zellen, die im Normalfall mehrere Monate im Blut zirkulieren. Ihre wichtigste Aufgabe ist die Beförderung des Sauerstoffträgers Hämoglobin (HARVEY 1997). Der Durchmesser eines feline Erythrozyten liegt zwischen 5,5 und 6,3 µm bei einem durchschnittlichen Volumen (mean corpuscular volume, MCV) von 39 bis 55 fl (JAIN 1993b). Der Hämatokrit einer gesunden Katze liegt bei 0,30 bis 0,44 l/l (KRAFT und DÜRR 2005). Die Lebensspanne von Erythrozyten ist mit dem Körpergewicht und demzufolge auch mit der metabolischen Rate assoziiert. Demnach haben die Erythrozyten kleiner Tiere eine kürzere Überlebenszeit als die größerer Tiere (VÁCHA 1983). Die Zellalterung beruht auf der verminderten metabolischen Aktivität (Erythrozyten können keine neuen Enzyme synthetisieren), der zunehmenden oxidativen Schädigung und dem Vorhandensein eines Alterungsantigens (senescent cell antigen), welches auf gealterten Zellen erscheint (KAY 1989; LOW 1991; PIOMELLI und SEAMAN 1993; HARVEY 1997). Die Erythrozyten einer gesunden Katze zirkulieren etwa 72 Tage (VÁCHA 1983), um dann vom mononukleären Phagozytensystem der Milz, Leber und des Knochenmarks abgebaut zu werden. Durch diese immunologischen und nicht immunologischen Vorgänge werden täglich etwa 1,3% der zirkulierenden roten Blutkörperchen beseitigt (WHITE und REINE 2009b).

Im Blutausschlag fehlt den Erythrozyten der Katze die typische zentrale Aufhellung. Bis zu 1% der Zellen enthalten Howell-Jolly-Körperchen, bei welchen es sich um Kernreste handelt (RIZZI et al. 2010). Katzen bilden zwei Arten von Retikulozyten. Die aggregierte Form entspricht der von Hunden und weist auf eine aktive regenerative Antwort hin. Nach kurzer Reifungszeit werden diese aggregierten Retikulozyten zu punktierten Retikulozyten, welche über einen Zeitraum von 1-2 Wochen im Blut zirkulieren (GIGER 2000b). Bei erwachsenen Katzen können im Blutausschlag kernhaltige Erythrozyten (Normoblasten) gefunden werden, ohne dass die Erythropoese gesteigert sein muss. Dies kann ein Zeichen für krankheitsbedingten Stress sein, unter dem die Milz solche Zellen nicht schnell genug entfernen kann (JAIN 1986). Das Knochenmark einer gesunden Katze hat eine Zellularität von etwa 65-70%. Das Verhältnis der relativen Zahl an granulozytären und erythrozytären Zellen im Knochenmark wird als Myeloid/Erythroid-Verhältnis bezeichnet. Für die Katze wird es mit 1,5-1,6:1 angegeben. Ein erniedrigtes Myeloid/Erythroid-Verhältnis in Zusammenhang mit einer Anämie ist ein Hinweis darauf, dass die Anämie regenerativ ist (SCHRYVER 1963; GILMORE et al. 1964; HATHAWAY 1976; JAIN 1986).

Die Erythrozytenzahl und Hämoglobinkonzentration sind bei männlichen Katzen etwas höher als bei weiblichen (WINDLE et al. 1940; HAUSER 1963). Tragende Kätzinnen entwickeln

im letzten Drittel der Trächtigkeit eine leichte normozytäre und normochrome Anämie (durchschnittlicher Hämatokrit 63 Tage nach Bedeckung: 28,3%), welche sich innerhalb der ersten Woche post partum zurückbildet (BERMAN 1974). Der Hämatokrit von Neugeborenen direkt nach der Geburt ähnelt dem von Adulten. Allerdings liegt das MCV bei durchschnittlich 90,3 fl. Diese großen fetalen Erythrozyten werden in den ersten Lebenswochen durch kleinere postnatale Zellen ersetzt. Dies ist eine Ursache für die sich entwickelnde sogenannte physiologische Anämie der Neugeborenen, die zwischen der zweiten und vierten Lebenswoche am stärksten ausgeprägt ist. Ein weiterer Grund für den postnatalen Hämatokritabfall wird darin vermutet, dass die Sauerstoffspannung im Blut des Neugeborenen höher ist als im fetalen Blut, so dass der Stimulus zur Erythropoese reduziert ist und weniger Erythrozyten neugebildet werden. Zudem ist die Lebensspanne der in utero gebildeten roten Blutkörperchen kürzer und es kommt zur Hämodilution durch das sich vergrößernde Blutvolumen (WINDLE et al. 1940; MEYERS-WALLEN et al. 1984; JAIN 1986). ANDERSON et al. (1971) und CASAL (2009) ermittelten bei Katzenwelpen im Alter von zwei bis vier Wochen einen durchschnittlichen Hämatokrit von 26,2 bzw. 26,5%.

Wird einem Tier in Narkose Blut abgenommen, muss der Hämatokrit vorsichtig interpretiert werden. Bei zwei Katzen, die zuvor mit Ketamin bzw. Alphaxalon/ Alphadolon anästhesiert wurden, sanken der Hämatokrit, die Erythrozytenzahl und die Hämoglobinkonzentration innerhalb von zehn Minuten nach Narkoseeinleitung deutlich ab. Dies scheint mit einer verminderten Ausschüttung von Katecholaminen und damit einer Relaxation der Milz zusammenzuhängen. In Folge dessen werden vermehrt Erythrozyten in der Milz gespeichert, so dass ihre Anzahl im peripheren Blut vermindert ist. Diese These wird durch die Beobachtung unterstützt, dass die Gabe von Adrenalin bei den sedierten Katzen zu einem schnellen Hämatokritanstieg führte (FRANKEL und HAWKEY 1980).

2.2. Klinische Zeichen der Anämie

Allgemeine Symptome einer Anämie sind Apathie, Blässe, verminderte Aktivität und v.a. bei Katzen Pica. Bei chronischen Anämien, die sich über Wochen entwickeln, kann sich der Körper an diesen Zustand adaptieren. Unter Stress kann es dann aber zu Dekompensation und plötzlichem Tod kommen. Weitere Auffälligkeiten bei der klinischen Untersuchung können ein hüpfender Puls, Galopprrhythmus und ein systolisches Herzgeräusch sein (GIGER 2000b; COUTO 2009). Die Auswurfleistung des Herzens wird aufrechterhalten durch eine reduzierte Blutviskosität, einen verminderten Gefäßwiderstand (gesenkte Nachlast) und eine verstärkte Füllung des linken Ventrikels (gesteigerte Vorlast). Durch diese Kompensationsmechanismen des Herzens kann sich eine Hypertrophie und Dilatation des Organs entwickeln und sogar zum kongestiven Herzversagen führen (GIGER 2000b; WILSON et al. 2010). YAPHÉ et al. (1993) beschrieben den Fall einer sechs Wochen alten Katze mit hochgradiger Anämie und

schwerem Flohbefall. Es wurde ein systolisches Herzgeräusch festgestellt. Röntgenologisch wurde eine massive Kardiomegalie und echokardiographisch eine starke Dilatation aller Herzkammern festgestellt. Diese beiden Befunde waren nach Behandlung der Anämie, welche vermutlich auf den Eisenmangel infolge des Flohbefalls zurückzuführen war, nicht mehr vorhanden. Auch bei nachfolgenden echokardiographischen Untersuchungen konnten keine zugrundeliegenden Klappen- oder stenotischen Defekte nachgewiesen werden.

2.3. Einteilung der Anämien

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, Anämien einzuteilen. Dies kann anhand der Regenerationsfähigkeit und der Erythrozytenindizes und anschließend unter pathophysiologischen Gesichtspunkten geschehen (WHITE und REINE 2009a). Zur Evaluation der Regeneration kann zunächst auf das Vorliegen von Anisozytose, Polychromasie und kernhaltigen Erythrozyten (Metarubrizyt oder Normoblast) im Blutausschlag untersucht und schließlich die Zahl der Retikulozyten im Blut bestimmt werden (COUTO 2009; THRALL 2012). Als regenerativ werden Anämien bezeichnet, wenn eine adäquate Anzahl an Retikulozyten im Blut gefunden wird. Die Zahl der aggregierten Retikulozyten einer gesunden Katze liegt unter 40.000/ μ l. Einen weiteren Parameter stellt die korrigierte Retikulozytenzahl dar, welche den Grad der Anämie berücksichtigt. Sie liegt bei gesunden Katzen unter 0,4% (GIGER 2000b). TVEDTEN (2010) teilt die Stärke der Regeneration anhand der aggregierten Retikulozytenzahl bei der Katze wie folgt ein: keine (<15.000/ μ l), schwach (50.000/ μ l), mäßig (100.000/ μ l), stark (>200.000/ μ l).

Die Ursache für regenerative Anämien liegt außerhalb des Knochenmarks und ist entweder in einer Blutung oder einer Hämolyse begründet. Eine nicht regenerative Anämie ohne ausreichende Bildung von Retikulozyten im Knochenmark kann entweder intra- oder extramedullär bedingt sein (COUTO 2001).

2.3.1. Osmotische Fragilität

Der Test zur Bestimmung der osmotischen Fragilität (OF) misst die in vitro stattfindende Lyse von Erythrozyten, die zunehmend hypotoneren Kochsalz (NaCl) -Lösungen ausgesetzt wurden. Dabei wird die Menge von Hämoglobin im Überstand kolorimetrisch bestimmt und zu einer Probe vollständiger Hämolyse in Relation gesetzt. Diejenige NaCl-Konzentration, bei der die Hälfte der Erythrozyten lysiert, wird als mittlere OF (MOF) bezeichnet (BEUTLER 1990). Verschiedene extrinsische (pH, Temperatur, Oxygenation) und intrinsische (Alter und Rasse, Lipämie, Alter der Erythrozyten) Faktoren können die OF beeinflussen und die Werte sind daher laborabhängig (CRIBB et al. 1986; OYEWALE 1992; OYEWALE 1993). Die OF kann durch Veränderungen der Membranpermeabilität für Elektrolyte erhöht werden. Dies

resultiert in einer verkürzten Überlebenszeit der roten Blutzellen. Der bedeutendste Faktor, der die OF beeinflusst, ist der lineare Zusammenhang zwischen der Erythrozytengröße und dem kritischen Flüssigkeitsvolumen, welches die Zelle aufnehmen kann, bevor sie lysiert. Die maximale bzw. minimale Resistenz der relativ kleinen Katzenerythrozyten wird mit 0,36 bzw. 0,60% angegeben (JAIN 1993b).

Bei zahlreichen hereditären Erythrozytendefekten des Menschen ist die OF erhöht, wie bei der hereditären Sphärozytose, Elliptozytose, Stomatozytose und dem Rh-Defizienzsyndrom (PALEK und JAROLIM 1995) sowie bei erworbenen Erkrankungen wie der autoimmunhämolytischen Anämie (BEUTLER 1990). Eine normale oder sogar zu tiefe OF, also eine erhöhte osmotische Resistenz, liegt bei Hämoglobinopathien wie der Thalassämie, bei Eisenmangelanämien und bei jeder anderen Erkrankung, bei der ein Anstieg des Oberfläche/Volumen-Verhältnisses der roten Blutzelle auftritt (verschiedene Lebererkrankungen) vor (BEUTLER 1990). Von einer erniedrigten OF bei Katzen mit chronischer Blutungsanämie wurde ebenfalls berichtet (ECKMANN 2005).

JAIN (1973) beschrieb die OF bei gesunden Katzen und solchen mit verschiedenen Krankheiten. Gesunde Katzen hatten eine MOF von 0,46 bis 0,64%. Es konnte weder ein Zusammenhang mit Hämatokrit noch Anteil an Heinz-Körpern gefunden werden. Bei einer Katze mit hämolytischer Anämie, die vermutlich immunbedingt war, wurde mehrfach die OF bestimmt. Initial lag die MOF dieser Katze bei über 0,8% bei einem Hämatokrit von 17%. Unter Steroidtherapie verbesserten sich Hämatokrit und OF. Nachdem sich die Katze klinisch gebessert hatte, wurde das Prednisolon abgesetzt, woraufhin sie einen Rückfall erlitt und die OF wieder anstieg. Das Tier wurde erneut mit Prednisolon behandelt; eine Woche nach dem Beginn der Therapie war allerdings keine Verbesserung der OF zu verzeichnen. Laut SLAPPENDEL (1998) ist die OF ein ausgezeichneter Parameter für das Verhältnis zwischen erythrozytärer Oberfläche und Volumen. Die primäre immunbedingte hämolytische Anämie (IHA) ist die bedeutendste Ursache für ein erniedrigtes Oberflächen/Volumenverhältnis bei Hunden und Katzen. Der Autor betont allerdings, dass bei etwa 15% der Hunde mit primärer IHA die OF normal ist, was die Sensitivität dieser Testmethode vermindert. In einer weiteren Studie wurde gezeigt, dass alle Katzen mit primärer IHA eine erhöhte MOF hatten (KOHN et al. 2006b). Bei zehn der 19 Katzen aus dieser Studie wurde die MOF bestimmt. Sie lag zwischen 0,62 und 0,79% und damit deutlich über dem laboreigenen Referenzbereich von 0,43 bis 0,54%. Die Autoren schlussfolgerten auch hier, dass die Bestimmung der OF bei Katzen ein sehr nützlicher Baustein für die Diagnose einer IHA sein kann, insbesondere dann, wenn sie nicht regenerativ ist.

Bei Infektionskrankheiten wie der Babesiose beim Hund (MAKINDE und BOBADE 1994) und der Hämoplasmose der Katze (JAIN 1973; MAEDE und HATA 1975; MAEDE 1980; WILLI et al. 2005) sowie der Heinz-Körper-Anämie der Katze (SLAPPENDEL 1998) konnten erhöhte MOF-Werte festgestellt werden.

In einer mit 82 anämischen Katzen durchgeführten Studie lag die MOF zwischen 0,38 und 0,81% (ECKMANN 2005). Bei 65% der Tiere war sie erhöht. In der gleichen Studie wurden bei 56 gesunden Katzen MOF-Werte im Bereich von 0,39 bis 0,54% ermittelt. Bei allen Katzen mit hämolytischer Anämie lagen die Werte mit 0,62 bis 0,81% erwartungsgemäß deutlich über den Werten der gesunden Tiere. Aber auch Tiere mit intra- und extramedullär bedingter nicht regenerativer Anämie, Anämie aufgrund entzündlicher/neoplastischer Erkrankung (AID) und akuter Blutungsanämie wiesen erhöhte MOF-Werte auf. Die beiden einzigen Katzen mit chronischer Blutungsanämie hatten mit 0,38 und 0,40% die geringsten MOF-Werte der anämischen Patienten. In einer Studie aus Philadelphia hatten 42 gesunde Katzen Werte zwischen 0,48 und 0,58% (KOHN 2001). Ursache für eine erhöhte OF waren Erkrankungen wie Hämoplasmose, Lymphom, Hypophosphatämie, das Feline Leukämievirus, Nierenerkrankungen oder entzündliche Geschehen. Bei Katzen mit einer AID aufgrund eines Pyothorax oder einer Fettgewebsnekrose wurden nur vereinzelt erhöhte MOF-Werte festgestellt (OTTENJANN et al. 2006). In einer Studie mit 25 Abessinier- und Somalikatzen mit Pyruvatkinasedefizienz wurde bei 13 von ihnen die MOF bestimmt. Sie lag bei den meisten Katzen innerhalb des Referenzbereichs. Nur bei zwei Katzen war sie geringgradig und bei einer mittelgradig erhöht (KOHN und FUMI 2008). Bei 18 Abessinier- und Somalikatzen mit chronisch intermittierender hämolytischer Anämie wurde eine erhöhte osmotische Fragilität festgestellt, deren Ursache in einem bislang unbekanntem hereditären Erythrozytendefekt vermutet wurde (KOHN et al. 2000).

2.3.2. Regenerative Anämien

2.3.2.1. Blutverlustanämien

Ursachen für einen Blutverlust sind äußere oder innere Blutungen, blutsaugende Parasiten oder iatrogen durch Blutentnahme für eine Transfusion (STOCKHAM und SCOTT 2008). Laut HATHAWAY (1976) ist diese Form der Anämie selten bei der Katze. Werden Blutgefäße durch Traumata, ulzerative Entzündungen, Tumore o.ä. geschädigt, kann Blut in das umliegende Gewebe austreten. Störungen der primären oder sekundären Hämostase können dazu führen, dass Defekte an Blutgefäßen nicht oder nur unzureichend repariert werden können. Infolgedessen können selbst kleinste Verletzungen zu einem massiven Blutverlust führen. Ein starker Befall mit Parasiten kann v.a. bei Jungtieren, wenn er länger besteht, eine Anämie verursachen (STOCKHAM und SCOTT 2008).

Es gibt verschiedene Hinweise darauf, dass eine Anämie durch eine Blutung verursacht wurde. Blutungen nach außen und in den Gastrointestinal- oder Urogenitaltrakt können anamnestisch oder durch die klinische Untersuchung festgestellt werden. Mithilfe bildgebender Verfahren wie Röntgen und Ultraschall lassen sich Körperhöhlenblutungen finden. Bei externen Blutungen geht neben den Erythrozyten auch Protein verloren, was in einer Hypoproteinämie und Hypalbuminämie resultiert. (STOCKHAM und SCOTT 2008). Innerhalb von drei bis

fünf Tagen wird eine Anämie aufgrund eines Blutverlusts normalerweise regenerativ. Dies ist die Folge einer verstärkten Erythropoetinausschüttung nach Stimulierung der Erythropoese durch Hypoxie. Der Höhepunkt der Retikulozytenantwort ist nach vier bis sieben Tagen erreicht. Bei Katzen steigt zunächst die Zahl der aggregierten Retikulozyten an, die innerhalb eines Tages in die punktierte Form übergehen, welche über mehrere Wochen im Blut nachweisbar ist. In manchen Fällen können ein Stressleukogramm und eine leichte reaktive Thrombozytose beobachtet werden (GIGER 2000b; WHITE und REINE 2009b).

2.3.2.1.1. Akuter Blutverlust

Das Blutvolumen einer Katze beträgt etwa 66 ml/kg Körpergewicht (SPINK et al. 1966) bzw. 6,7% des Körpergewichts (DA SILVA et al. 1955). Ein plötzlicher Blutverlust führt zu einem verminderten Gesamtblutvolumen und zu einer herabgesetzten Sauerstoffversorgung des Gewebes. Kardiovaskuläre Veränderungen treten erst ab einem Blutverlust von etwa 20% auf. Dem begegnet der Körper mit Tachykardie und peripherer Vasokonstriktion, welche die Ursache von blasser und trockener Schleimhaut und verlängerter kapillärer Füllungszeit bei akutem Blutverlust ist. Beträgt der Blutverlust 30 bis 40% des Blutvolumens, sinkt die Auswurfleistung des Herzens und Hypotension und der Zusammenbruch des kardiovaskulären Systems sind die Folgen. Das Tier wird apathisch, entwickelt einen schnellen schwachen Puls und die Körperoberfläche und Extremitäten werden kalt. Geht die Hälfte des vorhandenen Blutvolumens innerhalb weniger Stunden verloren, tritt ein Schock oder eventuell sogar der Tod ein, bevor der Hämatokrit und das Totalprotein abfallen (GIGER 2000b).

Eine akute Blutungsanämie tritt auf, wenn Blut innerhalb weniger Stunden aus den Gefäßen austritt und extrazelluläre Flüssigkeit den Vasalraum wieder auffüllt. Ihr Ausmaß kann v.a. bei Hund und Pferd durch die Kontraktion der Milz, die reich an Erythrozyten ist, begrenzt werden. Liegt ein Hämothorax oder -peritoneum vor, wird ein Teil der verloren gegangenen Erythrozyten resorbiert und kann so die Schwere der Anämie mildern. Zudem kann es bei inneren Blutungen nicht zu einem Eisenmangel kommen, wenn Erythrozyten oder Eisen resorbiert werden können (STOCKHAM und SCOTT 2008). HATHAWAY (1976) gibt folgende Möglichkeiten für einen Blutverlust bei Katzen an: Trauma, Endoparasiten (Hakenwürmer, Kokzidien), Ektoparasiten (Flöhe, Zecken, Haarlinge), rupturierte oder ulzerierte Tumore, Störungen der primären (Thrombozytopenie) oder sekundären Hämostase (angeborener oder erworbener Mangel an Gerinnungsfaktoren), disseminierte intravasale Koagulopathie (disseminated intravascular coagulation, DIC) und gastrointestinale Fremdkörper. In einer retrospektiven Studie zeigten 9 von 41 thrombozytopenischen Katzen Blutungen wie Epistaxis, Ekchymosen, Hyphäma und Hämothorax (JORDAN et al. 1993). Die Mehrzahl dieser Patienten hatte Thrombozytenzahlen $<30.000/\mu\text{l}$. Interessanterweise waren bei 4 von 5 Katzen mit Thrombozytenzahlen $<10.000/\mu\text{l}$ keine Blutungen feststellbar. Auch Lungenblutungen oder Hämaturie können Folgen einer Thrombozytopenie sein (TASKER et al. 1999; BIANCO et al. 2008). Die primäre immunbedingte Thrombozytopenie (ITP) stellt eine wichtige Diffe-

renzialdiagnose für oberflächliche Blutungen bei der Katze dar. Die Blutverluste können so hoch sein, dass eine Bluttransfusion verabreicht werden muss (WONDRATSCHEK et al. 2010). Blutungen durch die Aufnahme von antikoagulatorisch wirkenden Rodentiziden sind zwar relativ selten bei der Katze aber dennoch bedeutend. Durch die resultierenden Gerinnungsstörungen kann es zu Blutungen u.a. in den Thorax und aus den Ohren, Hämatomen und Petechien sowie Hämatochezie und Meläna kommen. Typische labordiagnostische Befunde sind Anämie und Thrombozytopenie. Die Werte der Gerinnungsparameter Prothrombinzeit und später auch der partiellen Thromboplastinzeit sind verlängert. Eine Therapie mit Vitamin K₁ und wenn nötig Bluttransfusionen sind sehr erfolgversprechend (KOHN et al. 2003). Auch andere Autoren berichteten über Cumarinintoxikationen bei Katzen (KAMMERMANN-LÜSCHER 1978; GRÜNBAUM 1990; HORNFELDT und MURPHY 1998). Zudem kann es durch eine DIC zu Blutverlusten aufgrund von Hämothorax, -peritoneum, Epistaxis und Hämaturie und zu rektalen Blutungen kommen (ESTRIN et al. 2006).

2.3.2.1.2. Chronischer Blutverlust

Geht Blut über Wochen und Monate nach außen verloren, spielt neben dem Verlust an Erythrozyten auch der sich entwickelnde Eisenmangel bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Anämie eine Rolle (STOCKHAM und SCOTT 2008). Eine Eisenmangelanämie wird am häufigsten bei Katzenwelpen, die mit der Flasche aufgezogen werden, gesehen. Bei adulten Katzen ist sie äußerst selten und meistens mit chronischem Blutverlust durch blutende gastrointestinale Neoplasien wie Lymphome, Leiomyome, oder Adenokarzinome assoziiert. Weitere Ursachen können Aneurysmen oder die Anwendung von nicht steroidalen Antiphlogistika und Glukokortikoiden sein (GIGER 2000b; COUTO 2009). Chronischer Blutverlust führt zu einer regenerativen (GIGER 2000b) bzw. semiregenerativen Anämie (COUTO 2009).

Der Großteil des Eisens im Körper ist im Häm der Erythrozyten lokalisiert (GIGER 2000b). Nach Angaben von HATHAWAY (1976) enthält jeder Milliliter Blut 0,5 mg Eisen. Anders ausgedrückt sind 1,1 mg Eisen in jedem Milliliter Erythrozyten enthalten (WHITE und REINE 2009b). Das Myoglobin der Muskeln und viele wichtige Enzyme enthalten ebenfalls Eisen. Speicherorgane für dieses Element sind Milz, Leber und Knochenmark. Es liegt dort als Ferritin, aus welchem es leicht mobilisierbar ist, oder als Hämosiderin vor. Transferrin stellt das Eisentransportprotein im Plasma dar. Die Regulierung des Eisenhaushalts ist nur über die Eisenabsorption im Dünndarm möglich. Sobald der Eisenmangel manifest ist, ist die Neubildung von Erythrozyten im Knochenmark vermindert und die verloren gegangenen Zellen können nicht ausreichend ersetzt werden. Darüber hinaus ist die Erythrozytenmembran starrer und somit die Zelle weniger deformierbar bei Vorliegen eines Eisenmangels. Dies führt zusätzlich zu einer reduzierten Überlebensdauer der Erythrozyten im Blutkreislauf (STOCKHAM und SCOTT 2008). BRANDAO et al. (2009) untersuchten die Gesamtelastizität und -viskosität von Erythrozyten gesunder und an Eisenmangelanämie leidender Menschen mit verschiedenen Hämoglobinkonzentrationen. Den Autoren nach wird die Elastizität

der Zellen zum einen durch ihre Geometrie bestimmt, d.h. von dem Verhältnis ihrer Oberfläche zum Volumen, desweiteren durch die Viskosität des Zytoplasmas und durch das Vermögen der Zellmembran, deformiert zu werden. Die Studie ergab, dass die roten Blutkörperchen von Menschen mit Eisenmangel eine größere Rigidität aufwiesen als die gesunder Menschen. Ein Eisenmangel vermindert also die Elastizität der Erythrozytenmembran.

Da sich eine Eisenmangelanämie über mehrere Wochen entwickelt, kann sich der Organismus gut daran adaptieren. Die klinischen Anzeichen sind unspezifisch und beinhalten Apathie und Belastungsintoleranz. Unabhängig von der Entstehung einer Anämie kann die Verarmung an Eisen auch in anderen Geweben zu einer Verminderung der Proliferation, des Wachstums und der Funktion von Zellen führen. Dies spiegelt sich beispielsweise in Haut- und Krallenveränderungen wider. Pica, das Fressen von unüblichen Substanzen und Gegenständen, wird als typisches Zeichen eines Eisenmangels angesehen (GIGER 2000b).

Das Vorhandensein folgender Kriterien kann helfen, eine Anämie aufgrund eines chronischen externen Blutverlusts zu diagnostizieren: Meläna oder ein positiver Test auf okkultes Blut im Kot, Nachweis von blutsaugenden Parasiten, eine mikrozytäre normo- oder hypochrome Anämie (wobei die Mikrozytose im Blutausschlag weniger gut erkannt werden kann, da sie eher auf einer verminderten Zelldicke als auf einem geringeren Zelldurchmesser beruht), Anisozytose und erhöhte Erythrozytenverteilungsbreite (Red cell distribution width), verminderter Hämoglobingehalt und vermindertes Zellvolumen der Retikulozyten, gering- bis mittelgradige Hypoproteinämie, verminderte Serumferritinkonzentration (GIGER 2000b; STOCKHAM und SCOTT 2008). Knochenmarkausstriche sind charakterisiert durch leichte bis mäßige erythroide Hyperplasie und Kerndeformation. Die Normoblasten erscheinen klein mit wenig Zytoplasma. Durch die Färbung mit Berliner Blau lässt sich die Ablagerung von Eisen als Hämosiderin oder Ferritin nachweisen, welches dann als dunkelblaues körniges Material verstreut im Ausstrich sichtbar wird. Gesunde Katzen speichern allerdings nur wenig Hämosiderin und Ferritin in den Makrophagen des Knochenmarks, so dass eine negative Berliner Blau Färbung nicht auf einen Eisenmangel schließen lässt. Ist die Färbung jedoch positiv, kann ein Eisenmangel ausgeschlossen werden (GIGER 2000b). Eine Mikrozytose und Poikilozytose mit dem Auftreten von Fragmentozyten (Schistozyten) werden als typische Befunde bei Eisenmangel angesehen (WEISER und KOCIBA 1983b), wobei eine Hypochromasie bei der Katze eher selten beobachtet werden kann (THRALL 2012). Bei einer Katze mit Eisenmangelanämie aufgrund eines ulzerierten Lymphoms des Darms ergaben die Laboruntersuchungen eine nicht regenerative normochrome und mikrozytäre Anämie und eine deutlich verminderte Serumeisenkonzentration und Transferrinsättigung. Im Blutausschlag fanden sich Poikilozytose, Keratozyten und Fragmentozyten (FULTON et al. 1988). Desweiteren wurde von erniedrigter OF bei Katzen mit chronischer Blutungsanämie berichtet (ECKMANN 2005) (s. Kapitel 2.3.1).

2.3.2.2. Hämolytische Anämien

Als Hämolyse wird der Abbau von Erythrozyten bezeichnet. Diese tritt am Ende der Überlebenszeit eines jeden Erythrozyten auf und ist demnach zunächst physiologisch. Ist die Rate der Zellzerstörung aber so groß, dass die Lebensspanne der Erythrozyten verkürzt ist, handelt es sich um eine pathologische Hämolyse. Man unterscheidet die intravaskuläre von der extravaskulären Hämolyse (STOCKHAM und SCOTT 2008). Bei der häufiger vorkommenden extravaskulären Hämolyse werden Erythrozyten in der Milz, Leber und im Knochenmark durch das mononukleäre Phagozytensystem abgebaut. Auslöser dafür sind insbesondere Veränderungen der Erythrozytenmembran (durch Infektionserreger, Immunglobuline und Heinz-Körper) aber auch kongenitale Enzymopathien. Eine intravaskuläre Hämolyse entsteht durch die direkte Schädigung von Erythrozyten innerhalb des Gefäßsystems. Ursachen können auch hier Antikörper und Infektionserreger sein sowie Arzneimittel oder Toxine, metabolische Störungen und eine mechanische Zerstörung der roten Blutkörperchen (COUTO 2009).

Eine verstärkte Hämolyse führt zu einem erhöhten Hämoglobinabbau und damit zu einem vermehrten Anfall an unkonjugiertem Bilirubin, welches zur Leber transportiert werden muss. In der Leber wird das Bilirubin mit Glukuronsäure konjugiert und über die Gallenflüssigkeit ins Duodenum exkretiert. Wird die Kapazität zur Bilirubinexkretion der Leber überschritten, entstehen eine Hyperbilirubinämie und -urie. Bilirubinurie tritt meist schon vor einer Hyperbilirubinämie auf und ist bei der Katze im Gegensatz zum Hund immer pathologisch. Im Gegensatz zur extravaskulären Hämolyse kann es bei der intravaskulären Hämolyse zudem zu Hämoglobinämie, Hämoglobinurie und vermindertem Haptoglobingehalt im Plasma kommen (GIGER 2000b; TABOADA 2001).

Um eine hämolytische Anämie genauer zu differenzieren, ist die Untersuchung eines Blutaussstriches essenziell. Auf diese Weise können Veränderungen der Erythrozyten wie Fragmentierung, Infektionserreger und Heinz-Körper detektiert werden. Als Sphärozyten werden kugelige Erythrozyten bezeichnet, die durch Phagozytose einen Teil ihrer Membran verloren haben. Da die Erythrozyten der Katze im Gegensatz zu denen des Hundes eine geringere Bikonkavität und damit geringere zentrale Aufhellungszone besitzen, sind Sphärozyten bei der Katze nur schwer erkennbar. Zudem sollte das Blut auf Autoagglutination getestet werden (COWELL et al. 2006; THRALL 2012).

2.3.2.2.1 Immunmedierte hämolytische Anämien

Bei einer IHA bildet das Immunsystem Antikörper (Immunglobulin G, M) gegen die eigenen Erythrozyten. Die so „markierten“ roten Blutkörperchen können von Makrophagen entweder direkt phagozytiert werden oder sie werden teilweise angedaut, so dass sie zu Sphärozyten werden, die dann wiederum extra- oder intravaskulär phagozytiert werden. V.a. durch Immunglobulin M kann es zusätzlich zu Komplementbindung kommen, wodurch die Komplementkaskade in Gang gesetzt werden kann. Die Bildung eines sogenannten „membrane attack

complex“ führt zu intravaskulärer Hämolyse der betroffenen Erythrozyten (TIZARD 2004; STOCKHAM und SCOTT 2008). IHA kommt bei Katzen zwar selten vor, aber dennoch häufiger als früher angenommen wurde (KOHN et al. 2006b; COUTO 2009; KOHN 2010). Die nicht regenerative Form der IHA muss von der reinen erythroiden Aplasie unterschieden werden, bei der Antikörper gegen die Stammzellen der erythroiden Reihe im Knochenmark gebildet werden (WEISS 2008).

Wird keine Ursache der IHA gefunden, spricht man von primärer (idiopathischer) IHA. Dennoch kann eine zugrunde liegende Erkrankung oft nicht völlig ausgeschlossen werden, da es beispielsweise möglich ist, dass der auslösende Faktor nicht mehr vorhanden ist (PAES et al. 2010). Ursachen für eine sekundäre IHA sind z.B. Neoplasien (SCOTT et al. 1973; GUNN-MOORE et al. 1999), entzündliche Erkrankungen (OTTENJANN et al. 2006) und Infektionserreger wie FeLV (KOHN et al. 2006b) oder Hämoplasmen (TASKER et al. 2009). Laut COUTO (2009) können u.a. Penicillin, das Thyreostatikum Propylthiouracil und Barbiturate Auslöser für IHA sein. AUCOIN et al. (1985) verabreichten 17 klinisch gesunden Katzen 150 mg 6-Propylthiouracil pro Tag und konnten so bei neun der Katzen eine Autoimmunkrankheit auslösen. Diese war charakterisiert durch Lethargie, Gewichtsverlust, Lymphadenopathie, hämolytische Anämie, einem positiven Coombs' Test und dem Nachweis von antinukleären Antikörpern (ANA). Nach Absetzen des Propylthiouracil verschwanden die Symptome innerhalb von zwei Wochen. Der Coombs' Test und der ANA-Test waren nach längstens vier Wochen negativ. In einer weiteren Studie mit 105 Katzen, die aufgrund einer Hyperthyreose mit Propylthiouracil behandelt wurden, entwickelten neun eine schwere Anämie und Thrombozytopenie (PETERSON et al. 1984). Bei allen sieben getesteten Katzen konnten antierythrozytäre Antikörper nachgewiesen werden. Ein ANA-Titer wurde bei acht Tieren bestimmt und war bei fünf von diesen positiv.

Neben den allgemeinen Symptomen der Anämie können je nach Grunderkrankung z.B. auch ein Ikterus oder Untertemperatur bzw. Fieber vorhanden sein. Die Anämie ist oft hochgradig und regenerativ, kann initial aber auch nicht regenerativ sein. Nach Behandlungsbeginn entwickeln die Tiere in der Regel eine Retikulozytose (SCOTT et al. 1973; KOHN et al. 2006b).

Zur Diagnose der IHA kann der direkte Coombs' Test, auch Antiglobulintest genannt, angewendet werden. Auch wenn damit nicht zwischen der primären und sekundären Form unterschieden werden kann, so wird er bei der Katze dennoch als sehr nützlich angesehen (KOHN et al. 2006b). Das Prinzip besteht darin, dass speziesspezifische Immunglobuline mit Immunglobulinen oder Komplement, welche an die Erythrozytenmembran gebunden sind, reagieren, was zu einer Agglutination der Erythrozyten führt. Die Inkubation der Proben erfolgt im Allgemeinen bei 37°C und sollte zusätzlich auch bei 4°C erfolgen (WARDROP 2005; TASKER et al. 2010). Zur Verbesserung der Sensitivität des Coombs' Tests wurden weitere Methoden entwickelt, die auf dem gleichen Prinzip beruhen. Der Enzym-gebundene Antiglobulintest, Immunfluoreszenztest und Geltest wurden bereits beim Hund angewendet, so dass sich veterinärmedizinische Labore zukünftig nicht mehr nur auf eine einzelne Methode, den direkten

Antiglobulintest durchzuführen, verlassen müssen (WARDROP 2005). Liegt eine persistierende Agglutination vor, kann der Coombs' Test nicht durchgeführt werden. In diesen Fällen ist von einer IHA auszugehen (KOHN et al. 2006b). Bei 10-30% der Hunde mit IHA verläuft der Coombs' Test negativ; dennoch sprechen diese auf eine immunsuppressive Therapie an. Ein Grund dafür kann sein, dass zwar genug Immunglobuline oder Komplement an die Erythrozytenmembran gebunden sind, um eine Phagozytose auszulösen, aber nicht genug, um einen positiven Coombs' Test zu verursachen. Eine weitere Erklärung könnte die Vorbehandlung mit Glukokortikoiden sein, was in einer Abnahme der gebundenen Antikörper an die Erythrozytenoberfläche resultiert. Auch technische Fehler wie die fehlerhafte Verdünnung der Antisera können zu falsch negativen Ergebnissen führen (SLAPPENDEL 1986; WARDROP 2005; COUTO 2009). Andererseits sind auch falsch positive Ergebnisse möglich (DUNN et al. 1984). Weitere Hilfsmittel zur Diagnose einer IHA sind eine erhöhte osmotischen Fragilität der Erythrozyten (s. Kapitel 2.3.1) und das Vorhandensein von Autoagglutination und Sphärozyten (GIGER 2000b).

Die Therapie der primären IHA beinhaltet die Gabe von Immunsuppressiva (meistens Prednisolon), welche über mehrere Monate ausgeschlichen werden und wenn nötig Bluttransfusionen bzw. Blutersatzstoffe (KOHN et al. 2006b; WEINGART und KOHN 2008; COUTO 2009). Je nach Allgemeinzustand des Patienten sollten zudem intravenöse kristalloide Infusionslösungen verabreicht werden, insbesondere wenn eine starke Agglutination der Erythrozyten vorliegt. Um Ulzera des Gastrointestinaltrakts vorzubeugen, sollten zudem Magenschutzpräparate wie Omeprazol eingesetzt werden (MCCULLOUGH 2003). Als weitere Immunsuppressiva, die in refraktären Fällen zusätzlich zu Glukokortikoiden eingesetzt werden können, wurden Chlorambucil (COUTO 2009) und Mycophenolat-Mofetil beschrieben (BACEK und MACINTIRE 2011).

2.3.2.2.2. Blutgruppeninkompatibilitäten

Das wichtigste Blutgruppensystem bei der Katze ist das AB-Blutgruppensystem, welches aus den Blutgruppen A, B und AB besteht (WEINGART und KOHN 2006). Ihre Verteilung innerhalb einer Katzenpopulation ist geographisch unterschiedlich und rasseabhängig (HAARER und GRÜNBAUM 1993). Katzen mit Blutgruppe B bilden sehr starke Anti-A Antikörper, Tiere mit der Blutgruppe A nur schwache Anti-B Antikörper und AB-Katzen besitzen keine Alloantikörper, da ihre Erythrozyten beide Antigene aufweisen (GIGER 2000b). Die Antikörper werden als natürlich vorkommend bezeichnet, da ihrer Bildung keine Sensibilisierung durch Transfusion oder Trächtigkeit vorausgeht. Es handelt sich v.a. um Immunglobuline vom IgM-Typ. Katzenwelpen bilden die Alloantikörper mit etwa sechs bis acht Lebenswochen aus. Die Ursache für ihre Bildung liegt eventuell in der Exposition bakterieller oder in Nahrungsmitteln vorkommender Antigene, die ähnliche oder identische Antigendeterminanten besitzen (BÜCHELER und GIGER 1993). Aufgrund dieser Tatsache ist es essenziell, vor einer Bluttransfusion die Blutgruppen von Spender und Empfänger zu bestimmen,

um Transfusionsreaktionen zu vermeiden. Doch auch für Katzenzüchter ist das Wissen um die natürlich vorkommenden Antikörper wichtig, um das Krankheitsbild der neonatalen Isoerythrolyse bei den Welpen zu verhindern. Katzenwelpen mit den Blutgruppen A und AB, deren Mutter Blutgruppe B aufweist, nehmen über die Muttermilch Anti-A Antikörper auf, welche die Erythrozyten der Welpen zerstören. Die von A-Katzen produzierten Anti-B Antikörper haben nur eine schwache hämolytische Wirkung, so dass es in der Regel nicht zu einer neonatalen Isoerythrolyse kommt. Die Gefahr der Antikörperaufnahme besteht allerdings nur in den ersten 16 Lebensstunden der Welpen, da sie danach die Fähigkeit verlieren, so große Proteine wie Immunglobuline zu absorbieren. Die Schwere der Hämolyse ist abhängig von der Menge der aufgenommenen kolostralen Antikörper und kann auch innerhalb des Wurfes unterschiedlich sein. Da die Behandlung der neonatalen Isoerythrolyse selten erfolgreich ist, steht die Prävention im Vordergrund (CASAL et al. 1996; GIGER 2000b).

In einer Studie mit 551 Katzen aus dem Raum Berlin-Brandenburg hatten 517 Tiere Blutgruppe A (93,9%), 30 die Blutgruppe B (5,4%) und bei nur 4 Katzen wurde die Blutgruppe AB festgestellt (0,7%). Hohe Anteile der Blutgruppe B wurden bei Britisch Kurzhaarkatzen gefunden. Bei einigen Rassen, wie Russisch Blau und Siam, wurde ausschließlich Blutgruppe A gefunden (WEINGART et al. 2006). Auch in einer Untersuchung von HAARER und GRÜNBAUM (1993) kam die Blutgruppe A mit 92,6 % am häufigsten vor. Es wurden 868 Katzen, die in einer Tierklinik in Gießen vorgestellt wurden, untersucht. 6,7 % der Tiere hatten Blutgruppe B und nur 0,7 % Blutgruppe AB. Zahlreiche weitere Studien aus Mitteleuropa kamen zu ähnlichen Ergebnissen (HUBLER et al. 1993; LEIDINGER et al. 1993).

WEINSTEIN et al. (2007) konnten ein weiteres Erythrozytenantigen nachweisen, welches für inkompatible Kreuzproben trotz übereinstimmender Blutgruppe (mit-) verantwortlich sein könnte. Katzen ohne dieses sogenannte Mik-Antigen besitzen natürliche Antikörper dagegen. Die Autoren fanden bei drei Blutspenderkatzen mit der Blutgruppe A anti-Mik Alloantikörper. Bei der Durchführung von Kreuzproben mit Erythrozyten anderer A-Katzen stellte sich heraus, dass ihr Plasma inkompatibel war. Zudem berichteten sie über eine Katze, die im Rahmen einer Nierentransplantation mehrere Bluttransfusionen erhalten hatte. Obwohl Spender und Empfänger Blutgruppe A hatten, entwickelte das Tier schon nach der ersten Transfusion eine Hämoglobinämie und Hyperbilirubinämie. Es stellte sich heraus, dass auch diese Katze anti-Mik Alloantikörper besaß. Die Autoren schlussfolgerten, dass die Abwesenheit des Mik-Antigens auf den Erythrozyten zur Bildung von natürlichen anti-Mik Alloantikörper führen kann. Dies kann zu einer akuten hämolytischen Transfusionsreaktion führen, obwohl die Blutgruppen von Empfänger und Spender nach dem AB-Blutgruppensystem kompatibel sind.

2.3.2.2.3. Infektiös bedingte hämolytische Anämien

Parasiten, Bakterien und Viren können auf direktem Weg oder über Stoffwechselprodukte hämolytisch wirken. Einige wenige Bakterien und Parasiten vermögen es, durch direkte

Schädigung der Erythrozyten schwere hämolytische Anämien auszulösen. Zudem kann jeder Infektionserreger die Produktion von Antikörpern gegen die Erythrozyten des Wirts auslösen und das Komplementsystem aktivieren, woraufhin die Geschwindigkeit des Erythrozytenabbaus deutlich beschleunigt werden kann (GIGER 2000b).

Hämoplasmose

Bis vor wenigen Jahren wurde der Erreger der Hämoplasmose als *Haemobartonella felis* den Rickettsien zugeordnet. NEIMARK et al. (2001) schlugen nach der Gensequenzierung der 16S rRNA vor, diese zellwandlosen gram-negativen Bakterien der Gattung *Mycoplasma* zuzuordnen. Diese neue Klassifizierung führte zur Umbenennung von *Haemobartonella felis* in *Mycoplasma haemofelis* (*Mhf*). Durch weitere Molekularanalysen wurden zwei neue Mykoplasmenarten entdeckt. Da diese wie alle Mykoplasmen nicht kultivierbar sind, erhielten sie die vorläufigen Namen '*Candidatus Mycoplasma haemominutum*' (*Mhm*) und '*Candidatus Mycoplasma turicensis*' (*Mtc*) (TASKER 2010). *Mhf* soll die größte Pathogenität besitzen und am ehesten zu einer Erkrankung führen. Zudem scheint es unterschiedlich pathogene Isolate zu geben (HARVEY 2006; TASKER 2010).

Im Jahr 1942 wurde der Erreger zum ersten Mal bei einer Katze aus Südafrika beschrieben (CLARK 1942); damals wurde er noch als *Eperythrozoon felis* bezeichnet. Mittlerweile kann er mit unterschiedlichen Prävalenzen in Katzenpopulationen weltweit nachgewiesen werden (TASKER 2010). Studien über das Vorkommen von Hämoplasmen in Deutschland zeigten, dass *Mhm* am häufigsten nachgewiesen werden kann (JUST und PFISTER 2007; BAUER et al. 2008; LABERKE et al. 2010; MORGENTHAL et al. 2012). Die Prävalenz von *Mhm* bei gesunden und kranken (z.T. anämischen) Katzen lag zwischen 8,9 und 22,5%. *Mhf* und *Mtc* wurden weniger häufig gefunden (0,3 bis 7,4%). In allen Studien kamen auch Mischinfektionen vor. Es konnte mehrfach gezeigt werden, dass männliche Katzen häufiger befallen sind. Eine Assoziation zwischen dem Vorkommen von *Mhf* und einer Infektion mit dem Felinen Leukämie- (FeLV) oder Immundefizienzvirus (FIV) konnte jedoch nicht immer gefunden werden. Das Vorhandensein dieser Risikofaktoren (männliches Geschlecht und Retrovirusinfektion) liegt wahrscheinlich darin begründet, dass es sich meist um Freigängerkatzen handelt, bei denen es eher zum Austausch von Körpersekreten (z.B. durch Kämpfe) kommt als bei Wohnungstieren. Andererseits ist es auch möglich, dass eine bereits bestehende Immunsuppression (z.B. durch FIV) oder andere Grunderkrankungen das Entstehen einer klinisch apparenten Hämoplasmose begünstigt (WILLI et al. 2006; BAUER et al. 2008; SYKES et al. 2008; LABERKE et al. 2010; TASKER 2010).

Blutsaugende Arthropoden, wie beispielsweise Flöhe, scheinen der Hauptübertragungsweg zu sein. Zecken spielen eine untergeordnete Rolle (TAROURA et al. 2005; WILLI et al. 2007). Die direkte Transmission vom Muttertier auf die Welpen scheint ebenso möglich zu sein wie die Übertragung durch Bluttransfusionen von klinisch gesunden Trägartieren (WILLI et al. 2006; TASKER 2010).

Die Krankheitserscheinungen reichen von schwerer Anämie, die zum Tod führen kann, bis zu asymptomatischen Infektionen, wobei akute von chronischen Verlaufsformen unterschieden werden müssen. Die Symptome sind unspezifisch (Apathie, Inappetenz). Es kann auch intermittierend Fieber auftreten (HARVEY 2006; TASKER 2010). In einer Studie aus der Schweiz wurden hämotrophen *Mycoplasma* spp. ebenso häufig bei gesunden wie bei kranken Katzen festgestellt (WILLI et al. 2006). Allerdings war der Anteil an Freigängerkatzen in der Gruppe der Gesunden höher und die kranken Katzen waren zum Teil mit Antibiotika vorbehandelt.

Im gefärbten Blutaussstrich erscheinen die Hämoplasmen als kleine (0,3-0,8 µm) blaue Kokken, Ringe oder Stäbchen. Gewöhnlich sind sie mit den Erythrozyten assoziiert (HARVEY 2006). Die Sensitivität der zytologischen Diagnose ist gering; jedoch stehen mittlerweile geeignete PCR-Tests mit hoher Sensitivität und Spezifität zur Verfügung. Mit ihnen ist zudem eine Unterscheidung zwischen *Mhf*, *Mhm* und *Mtc* und deren Quantifizierung möglich (PETERS et al. 2008; TASKER 2010). Führt eine Hämoplasmeninfektion zu einer Anämie, ist diese typischerweise regenerativ, makrozytär und normo- oder hypochrom. Insbesondere Infektionen mit *Mhf* können schwere, Coombs' positive Anämien auslösen (TASKER et al. 2009; TASKER 2010). In einer Studie mit 265 klinisch kranken und gesunden Katzen hatten die Tiere mit positiver PCR signifikant niedrigere Hämatokritwerte als die gesunden Katzen (MORGENTHAL et al. 2012).

Zur Therapie der Hämoplasmose eignen sich Antibiotika aus der Gruppe der Fluorchinolone und Tetrazykline (DOWERS et al. 2009), wobei eine vollständige Erregereliminierung bislang noch nicht gezeigt werden konnte (SYKES 2010).

Babesiose

In Mitteleuropa betrifft die Babesiose v.a. Rinder, Schafe und Hunde. Beim Hund ist sie inzwischen in vereinzelt Gebieten Deutschlands endemisch. In Europa wurden *Babesia felis* und *Babesia canis* bei Katzen nachgewiesen (CRIADO-FORNELIO et al. 2003; TABOADA und LOBETTI 2006). Die meisten Fälle von Babesiose bei der Hauskatze werden jedoch in Südafrika gesehen. Hierbei handelt es sich meist um die hoch pathogene kleine Form *Babesia felis* (SCHOEMAN et al. 2001). Entlang der Küste Südafrikas ist sie mit geschätzten 3000 Fällen pro Jahr sogar endemisch (JACOBSON et al. 2000). Bislang gibt es nur eine Fallbeschreibung dieser Infektion bei einer Katze in Deutschland (MOIK und GOTHE 1997). Es handelte sich um eine junge Norwegische Waldkatze, die aus Nordschweden stammte. Um welche Babesienart es sich handelte, blieb ungeklärt. Die saisonale Verteilung der Infektionskrankheit lässt auch bei der Katze eine Übertragung durch Zecken oder andere Arthropoden vermuten. Transmissionen über Bluttransfusionen oder Bisse sind bisher noch nicht beschrieben, werden aber dennoch für möglich gehalten (JACOBSON et al. 2000; AYOUB et al. 2010). Hauptsymptom der meisten betroffenen Katzen ist Lethargie und Anorexie. Fieber und Ikterus sind weniger häufig. Der Großteil der Patienten hat eine regenerative makrozytäre

hypochrome Anämie und Hyperbilirubinämie. Die Diagnose der Babesiose beruht auf dem Nachweis der Organismen in infizierten Erythrozyten oder einer positiven PCR oder Serologie. Liegen noch andere Infektionen wie Hämoplasmose vor, ist die Prognose schlechter (JACOBSON et al. 2000; SCHOEMAN et al. 2001; TABOADA und LOBETTI 2006).

Cytauxzoonose

Cytauxzoon felis ist ein Parasit von Haus- und Wildkatzen, der zur Familie der Theileriidae gehört. Er ist hauptsächlich in den USA verbreitet (GREENE et al. 2006), wurde aber mittlerweile auch bei Hauskatzen in Spanien (CRIADO-FORNELIO et al. 2004), Frankreich (CRIADO-FORNELIO et al. 2009) und Italien (CARLI et al. 2012) nachgewiesen. Er wird durch Zecken (in der Regel *Dermacentor variabilis*) übertragen; als natürliches Reservoir dient der Rotluchs (*Lynx rufus*). Die durch den Zeckenspeichel übertragenen Sporozoiten befallen die Makrophagen des Wirtstieres. Darin entwickeln sie sich zu Schizonten und schließlich zu Merozoiten, bis die Zelle nach 1-3 Tagen platzt. Die Merozoiten befallen die Erythrozyten, in denen dann die Piroplasmen entstehen. Eine Infektion mit diesen Parasiten führt bei der Hauskatze meist innerhalb von fünf Tagen zum Tod. Daher gilt die Katze als Fehlwirt dieses Erregers. Die Symptome der Erkrankung sind unspezifisch; Katzen im Endstadium zeigen Hypothermie und Seitenlage bis hin zum Koma. Die Anämie bei Cytauxzoonose ist normozytär, normochrom und aufgrund des akuten Verlaufs nicht regenerativ. Die Diagnose wird über den Nachweis von Piroplasmen im Blutaussstrich oder von Schizonten bzw. Merozoiten in Makrophagen (z.B. in Biopsien von Milz oder Leber) gestellt (GREENE et al. 2006; WHITE und REINE 2009a; COHN 2010).

2.3.2.2.4. Chemisch-toxisch bedingte hämolytische Anämien

Verschiedene Gifte, Medikamente und Pflanzenstoffe können Erythrozyten direkt schädigen, z.B. durch verschiedene oxidative Metabolite, welche die Lipidlöslichkeit und Membranpermeabilität sowie das Hämoglobin direkt verändern (KOHN 2001).

Heinz-Körper

Das feline Hämoglobin ist sehr sensibel gegenüber oxidativem Stress, da es acht reaktive Sulfhydrylgruppen (Thiolgruppen) pro Hämoglobinmolekül enthält (TAKETA et al. 1967). Ihre Oxidierung kann zur Denaturierung des Hämoglobins führen und damit zur vermehrten Bildung von Heinz-Körpern beitragen. Heinz-Körper sind oxidativ präzipitiertes Hämoglobin, welches im gefärbten Blutaussstrich (z.B. Methylenblaufärbung) innerhalb der roten Blutkörperchen zu sehen ist. Zudem dissoziieren die Hämoglobintetramere der Katze leichter als die anderer Tierarten und das Glutathion der feline Erythrozyten, welches die Thiolgruppen vor Oxidation schützen kann, ist instabil und seine Vorräte sind schnell erschöpft. All diese Besonderheiten bei der Katze führen einerseits dazu, dass bis zu 5% der Erythrozyten gesunder Katzen Heinz-Körper aufweisen und andererseits dazu, dass durch Medikamente, Futtermittel

und bestimmte Erkrankungen leichter als bei anderen Spezies Heinz-Körper gebildet werden. Freie Radikale können gleichzeitig zu Methämoglobinämie führen (HAMILTON und EDELSTEIN 1972; CHRISTOPHER 2000). Um die Mechanismen der Entstehung von Heinz-Körpern bei der Katze besser zu verstehen, wurden im Rahmen einer Studie drei Katzen mit Propylenglykol gefüttert (CHRISTOPHER et al. 1990). Erythrozyten, die Heinz-Körper enthielten, wiesen verschiedene zelluläre Störungen auf, wie beispielsweise einen verminderten Gehalt an reduziertem Glutathion und Adenosintriphosphat. Die Untersuchungsergebnisse lassen vermuten, dass die Ausstoßung der Heinz-Körper eine Möglichkeit der Zellheilung und/oder Zellzerstörung darstellt. Erythrozyten, die Heinz-Körper enthalten, haben eine verminderte Verformbarkeit, was bei vielen Tierarten wie Hund und Pferd zu einer Sequestration und damit einer Erythrophagozytose in der Milz führt (JAIN 1993b). Die Milz der Katze besitzt einen nichtsinusoidalen Aufbau, wodurch derart veränderte Zellen weniger gut aus dem Blutkreislauf entfernt werden können. Enthalten rote Blutkörperchen Heinz-Körper, so ist ihre Überlebenszeit in der Zirkulation verringert. Je nach Größe, Anzahl und Geschwindigkeit, mit der die Heinz-Körper gebildet werden, und je nachdem wie stark die Zellmembran zusätzlich geschädigt ist, bildet sich eine mehr oder weniger schwere Anämie aus (CHRISTOPHER 2000). In einer weiteren Studie hatten Katzen mit Diabetes mellitus, Lymphom und Hyperthyreose signifikant mehr Heinz-Körper als gesunde Katzen. Patienten mit Heinz-Körpern hatten einen signifikant niedrigeren Hämatokrit als die Kontrollgruppe, was für eine verkürzte Überlebenszeit der betroffenen Erythrozyten sprechen könnte (CHRISTOPHER 1989). In einer anderen Untersuchung wurden bei 14 von 42 Katzen mit diabetischer Ketose bzw. Ketoazidose Heinz-Körper gefunden (BRUSKIEWICZ et al. 1997).

Propofol ist ein Narkotikum, welches zur vermehrten Bildung von Heinz-Körper führen kann. In einer Studie wurden sechs gesunde Katzen an bis zu sieben aufeinanderfolgenden Tagen mittels Propofol anästhesiert. Es wurde zunächst ein Bolus appliziert und die Narkose anschließend mittels Propofolinfusion für eine halbe Stunde aufrechterhalten. Ab dem dritten Tag stieg die Zahl der Heinz-Körper signifikant an. Die einzige Katze, die die Studie bis zum siebten Tag durchlief, hatte an diesem Tag 31% Heinz-Körper. Keine der Katzen entwickelte eine Anämie oder Hämolyse (ANDRESS et al. 1995). In einer ähnlichen Untersuchung, in der zehn Katzen an drei aufeinanderfolgenden Tagen eine Propofolnarkose erhielten, stieg die Anzahl an Heinz-Körpern bei sechs der Tiere leicht an. Im Gegensatz zur zuvor genannten Studie wurde hier nur jeweils ein Propofolbolus gegeben (MATTHEWS et al. 2004). Phenazopyridin ist ein weiteres Medikament, welches die Entstehung von Heinz-Körpern fördern kann (HARVEY und KORNICK 1976). Bei einer Katze, die das Medikament aufgrund von Dysurie und Hämaturie bekam, wurden nach vier Tagen oraler Gabe eine Hämolyse und ein Ikterus zu beobachten. Im Blutausschlag wurden hämolysierte Erythrozyten mit Heinz-Körpern gefunden. Zwei Tage nach der letzten Applikation starb das Tier. Um mehr über die Dosis-Wirkungs-Beziehung herauszufinden, wurde einer klinisch gesunden Katze über drei Tage Phenazopyridin (65 mg/kg, 3 x täglich) verabreicht. Im Laufe der Behandlung oxidierten 50% des Hämoglobins zu Methämoglobin. Zwei anderen klinisch gesunden Katzen wurde

das Medikament in einer Dosierung von 10-20 mg/kg/Tag gegeben. Diese wurden nicht krank und zeigten auch keine Anämie, allerdings stiegen Zahl und Größe der Heinz-Körper und die Methämoglobinkonzentration an. Die Autoren raten, diesen Wirkstoff nicht bei Katzen zu verwenden. Diese Empfehlung lässt sich auch in der neueren Literatur finden (WEISS und TVEDTEN 2006; GRAUER 2009). Weitere Stoffe bzw. Medikamente, die zu vermehrter Bildung von Heinz-Körpern führen können, sind Thiosulfate in Zwiebeln (HILL et al. 2001), Acetaminophen (FINCO et al. 1975), Propylenglykol (CHRISTOPHER et al. 1990), DL-Methionin (MAEDE et al. 1987) und Methylenblau (SCHECHTER et al. 1973).

Beim Hund wurde über Zinkintoxikationen berichtet, die u.a. zu einer hämolytischen Anämie (z.T. mit Vorkommen von Heinz-Körpern) führten. In allen Fällen hatten die Hunde zinkhaltige Fremdkörper (meist Münzen) aufgenommen. Katzen sind in ihrem Fressverhalten meist selektiver, was die Ursache dafür sein könnte, dass keine Zinkvergiftungen bei Katzen beschrieben sind (GURNEE und DROBATZ 2007). Durch Intoxikation mit dem Schwermetall Blei kann es zu einer verkürzten Überlebenszeit der Erythrozyten kommen, was eine hämolytische Anämie zur Folge haben kann. Verminderte Erythropoese und Hämoglobinsynthese können die Anämie noch verstärken (HATHAWAY 1976; JAIN 1993b). In der Literatur lässt sich ein Fallbericht über eine nachgewiesene Bleivergiftung bei einem Perserkater finden (JACOBS 1981). Bei Erstvorstellung lagen der Hämatokrit bei 29% und die Retikulozyten bei 2,6%. Am nachfolgenden Tag war der Hämatokrit auf 21% abgefallen. Unter der Therapie mit Ethylendiamintetraessigsäure verbesserte sich das Allgemeinbefinden des Tieres und die Bleikonzentration im Blut lag nach sieben Tagen im Normalbereich.

Eine hämolytische Anämie kann auch durch bestimmte Giftschlangen wie die nordamerikanische Korallenschlange beim Hund (MARKS et al. 1990) oder die Palästinavipere bei der Katze (MICHAL und ERAN 1999) verursacht werden. Beim Gift der Korallenschlange wird vermutet, dass die in ihm enthaltene Phospholipase A mit der Erythrozytenmembran interagiert und so zur Hämolyse führen kann (MARKS et al. 1990).

2.3.2.2.5. Hereditäre Erythrozytendefekte

Angeborene Störungen der Erythrozyten sind selten und werden meist rezessiv vererbt. Viele der Defekte, die bei Tieren vorkommen, weisen große Ähnlichkeiten zu hereditären Erythrozytendefekten beim Menschen auf. Sie werden in 4 Gruppen unterteilt: 1. Hämdefekte und Hämoglobinopathien, 2. Enzymdefizienzen, 3. Membrandefekte und 4. Bildungs- und Reifungsstörungen. Erkrankungen der letztgenannten Gruppe, zu denen die zyklische Hämato-poese der grauen Collies gezählt wird, können eine nicht regenerative Anämie zur Folge haben und wurden bisher nur beim Hund beschrieben. Hämoglobinopathien, wie die Thalassämie oder Sichelzellanämie beim Menschen, wurden bei Hund und Katze bisher nicht nachgewiesen (DIGIACOMO et al. 1983; GIGER 2000a).

Porphyrie

Die hauptsächlichen Syntheseorte für das Häm sind das Knochenmark (Bildung von Hämoglobin) und die Leber (Bildung häm-haltiger Enzyme). Liegen Defekte der entsprechenden Enzyme vor, fallen vermehrt Porphyrine an und es kommt zum Krankheitsbild der Porphyrie (KANEKO 2010). Eine Einteilung als hepatische oder erythropoetische Porphyrie ist eine Möglichkeit, diese zu klassifizieren (SASSA und KAPPAS 2000). Die ersten Katzen, bei denen eine Porphyrie nachgewiesen wurde, zeigten zwar die typischen Verfärbungen der Zähne, die unter ultraviolettem Licht fluoreszierten; jedoch waren weder eine Anämie noch eine Photosensibilisierung nachweisbar (KANEKO 2010). In einer Familie siamesischer Katzen, die unter Anämie, Photosensibilisierung und Nephropathie litten, konnten starke Anhäufungen der Enzyme Uroporphyrin I, Coproporphyrin I und Protoporphyrin IX u.a. in den Erythrozyten, im Harn und Kot nachgewiesen werden (GIDDENS et al. 1975). Kürzlich wurde das erste biochemisch und genetisch nachgewiesene feline Modell der kongenitalen erythropoetischen Porphyrie des Menschen in vier verschiedenen Katzenlinien beschrieben (CLAVERO et al. 2010). Auch diese Katzen hatten einen erhöhten Uroporphyrin- und Koproporphyringehalt im Harn.

Enzymdefizienzen

Die Pyruvatkinase (PK) ist ein Schlüsselenzym der anaeroben Glykolyse, die der Gewinnung von Adenosintriphosphat dient. Ein PK-Mangel kann zur hämolytischen Anämie führen (GIGER 2001). Die Aktivität der PK in den Erythrozyten (R-PK) lag in einer Studie mit betroffenen Abessinier- und Somalikatzen bei nur 6-20% verglichen mit der Enzymaktivität von gesunden Katzen (GIGER et al. 1997). Dieser Enzymdefekt, welcher autosomal rezessiv vererbt wird, ist insbesondere bei Abessinier- und Somalikatzen, mittlerweile aber auch bei weiteren Rassekatzen wie Maine Coon, Singapura, Bengalkatze und Norwegischer Waldkatze, beschrieben (FORD et al. 1992; GIGER et al. 1997; GRAHN et al. 2012). In einer Studie wurden 264 Somali- und 239 Abessinierkatzen aus ganz Europa (überwiegend aus Deutschland) untersucht (KOHN und FUMI 2008). 23,3% der Katzen waren heterozygote Träger und 7,4% waren homozygot für das betroffene Gen. Die PK-defizienten Tiere kamen neben Deutschland auch aus der Schweiz, Österreich, Finnland und den Niederlanden. In Deutschland allein waren von 329 Katzen 26,4% heterozygote und 9,7% homozygote Anlageträger. Unter 126 Somalikatzen aus Großbritannien waren 38% Träger des mutierten PK-Gens und 6% der Katzen waren homozygot für dieses Gen (HARVEY et al. 2007a). Auch in den USA, Belgien und Australien wurden Katzen dieser Rassen mit PK-Defizienz beschrieben (KOHN 2001; MANSFIELD und CLARK 2005; VAN GEFFEN et al. 2008). Für jene Rassen, bei denen der Enzymdefekt bisher nachgewiesen werden konnte, ist ein DNA-Test verfügbar (GRAHN et al. 2012). Typische Befunde bei betroffenen Katzen sind Splenomegalie und eine chronisch intermittierende hämolytische Anämie mit makrozytären und meist hypochromen Erythrozyten (GIGER et al. 1997). Die OF der Katzen ist meist normal (KOHN und FUMI

2008) (s. Kapitel 2.3.1). Als Komplikationen der Erkrankung wurden Häm siderose und Bilirubin-Cholelithiasis beschrieben (HARVEY et al. 2007b; VAN GEFFEN et al. 2008).

Aufgrund der erhöhten Empfänglichkeit des felines Hämoglobins gegenüber oxidativen Schäden neigen Katzen neben der Bildung von Heinz-Körpern auch zur Methämoglobinbildung. Normalerweise liegt weniger als 1% des Hämoglobins als Methämoglobin vor (HARVEY 2000). Durch eine Defizienz der Methämoglobinreduktase, welche eine weitere Enzymopathie darstellt, oder die Aufnahme oxidativer Substanzen kann dieser Anteil auf bis zu 52% ansteigen. Betroffene Katzen haben eine verminderte Belastbarkeit und typischerweise braune oder auch zyanotische Schleimhäute, was bei Tieren mit pigmentierten Schleimhäuten unbemerkt bleiben kann (HARVEY et al. 1994; GIGER 2001). Der Hämatokrit kann gering- bis mittelgradig erniedrigt sein (HARVEY 2000) oder es kann eine Polyzythämie vorliegen (HARVEY et al. 1994).

Membrandefekte

Erythrozyten müssen große Scherkräfte aushalten, wenn sie die Kapillaren der Mikrozirkulation passieren. Dies wird durch ein Zusammenspiel einer sehr flexiblen Doppelmembran, den Transmembranproteinen und dem Membranskelett gewährleistet. Ist eine dieser Komponenten gestört, kann es zur verstärkten Hämolyse kommen (INABA und MESSICK 2010). Bei 13 Abessinier- und 5 Somalikatzen aus den USA wurde eine chronisch intermittierende hämolytische Anämie unbekannter Genese beschrieben, die als „Erhöhte osmotische Fragilität der Erythrozyten“ bezeichnet wurde (KOHN et al. 2000). Alle Katzen hatten eine erhöhte OF (s. Kap. 2.3.1), welche sich in einer starken Hämolyse von über Nacht im Kühlschrank gelagerter Proben widerspiegelte, und mindestens sieben der Tiere eine Splenomegalie. Weitere Merkmale der Erkrankung waren eine Makrozytose und Hyperglobulinämie. Auch wenn keine defekten Membranproteine nachgewiesen werden konnten, wurde dennoch eine Störung der Zellmembran vermutet.

Bei einer jungen Domestic Shorthair Katze mit Anämie und hochgradiger Poikilozytose wurde ebenfalls ein Membrandefekt vermutet (GIGER 2001).

2.3.2.2.6. Metabolisch bedingte hämolytische Anämien

Schwere Hypophosphatämien treten bei der Katze v.a. in Zusammenhang mit diabetischer Ketoazidose auf. Beim Menschen geht ein schlecht eingestellter Diabetes mellitus mit erschöpften Phosphorspeichern im Körper einher. Eine Azidose (z.B. im Rahmen einer Ketoazidose) führt zur Verschiebung von Phosphat in den Extrazellularraum, wodurch es über die Niere vermehrt exkretiert wird, da es aufgrund der Hyperglykämie und Glukosurie zur osmotischen Diurese kommt. Nach Beginn der Insulintherapie kann es durch Ausgleich der Azidose und den Glukoseeintrom in die Zellen zu einem Abfall des extrazellulär vorhandenen Phosphats kommen, da Phosphor zusammen mit Glukose in die Zellen strömt (KNOCHEL

1977; JANSON et al. 1983; FORRESTER und MORELAND 1989). Aus der Humanmedizin ist bekannt, dass eine Hypophosphatämie auch als Komplikation einer totalen parenteralen Ernährung entstehen kann (KNOCHEL 1985). Werden Katzen nach längerer Fastenzeit, die mit einer Verarmung an Phosphat einhergeht, wieder angefüttert, können sie ebenfalls eine Hypophosphatämie entwickeln. Durch die Fütterung kommt es zur Insulinausschüttung, wodurch vermehrt Phosphor in die Zellen aufgenommen wird (JUSTIN und HOHENHAUS 1995). Eine Hypophosphatämie kann über verschiedene Mechanismen zur Hämolyse führen. Durch Verarmung an Adenosintriphosphat, für dessen Bildung Phosphat benötigt wird, kann die Integrität der erythrozytären Membran, u.a. über die Natrium-Kalium-Pumpe, nicht mehr aufrecht erhalten werden. Auch Veränderungen der Membranlipide und eine ungenügende Interaktion von Aktin und Myosin aufgrund des Phosphatmangels können durch die entstehende Rigidität der Zelle zu einer verkürzten Überlebenszeit und Hämolyse beitragen (JACOB und AMSDEN 1971; KLOCK et al. 1974; KNOCHEL 1977). In eine Studie über das Vorkommen von Hypophosphatämie und hämolytischer Anämie wurden fünf Katzen mit diabetischer Ketoazidose und eine Katze mit hepatischer Lipidose eingeschlossen (ADAMS et al. 1993). Alle Katzen entwickelten innerhalb von 24 bis 48 Stunden nach dem Feststellen der Hypophosphatämie eine hämolytische Anämie, die innerhalb von drei Wochen wieder verschwand. Bei drei Katzen wurde eine erhöhte Anzahl an Heinz-Körpern festgestellt. Eine Siameskatze mit Diabetes mellitus wies am Tag nach Feststellung einer Ketoazidose eine hochgradige Hypophosphatämie mit Hämolyse auf (WILLARD et al. 1987). Der Hämatokrit sank von initial 31,5% auf 13,5% am vierten Tag.

Diabetes mellitus kann mit verschiedenen hämatologischen Komplikationen, die neben den Erythrozyten auch die Leukozyten und Thrombozyten betreffen können, einhergehen. Meist sind sie ein Resultat der andauernden Hyperglykämie oder einer Ketoazidose (CHRISTOPHER 1995). Durch die Hyperglykämie kommt es zur Oxidation von Membranlipiden, was eine verminderte Verformbarkeit der betroffenen Zellen nach sich ziehen kann (JAIN et al. 1989). Zudem kann es bei Diabetes mellitus zu einer erhöhten Bildung von Sauerstoffradikalen kommen und die Wirkung antioxidativ wirkender Systeme des Organismus kann herabgesetzt sein. Diese und andere Mechanismen führen zu einer verkürzten Überlebenszeit der Erythrozyten, die neben einer verminderten Erythropoese zur Anämie beitragen können (OBERLEY 1988; CHRISTOPHER 1995).

2.3.2.2.7. Mikroangiopathische hämolytische Anämien

Eine mikroangiopathische hämolytische Anämie entsteht, wenn zirkulierende Erythrozyten in einer pathologisch veränderten Milz oder anderen Organen fragmentiert werden. Ursachen können Fibrinstränge, wie sie beispielsweise bei einer DIC entstehen können, und eine abnormale Gefäßoberfläche sein. Die dadurch entstehenden Poikilozyten und Schistozyten haben eine stark verkürzte Lebensdauer (JAIN 1993b). In der Literatur sind insbesondere Berichte über Hunde mit Hämangiosarkomen zu finden, bei denen eine hämolytische Anämie

mit Schistozyten, Poikilozyten und Akanthozyten gefunden wurde. Diese Tumorart verfügt über eine Vielzahl kleiner abnormaler Gefäße mit Fibrinnetzen, welche die Erythrozyten passieren müssen (MADEWELL und FELDMAN 1980; REBAR et al. 1980). In einer Studie über Katzen mit DIC unterschiedlicher Ursachen hatte die Hälfte der Katzen eine Anämie, wobei deren Genese nicht näher beschrieben wurde (ESTRIN et al. 2006).

2.3.3. Nicht regenerative Anämien

Im Allgemeinen sind die meisten nicht regenerativen Anämien chronisch, so dass sich der Körper an die geringere Erythrozytenzahl adaptiert hat. Besonders Katzen haben die Fähigkeit, in solchen Fällen die Sättigungskurve des Hämoglobins für Sauerstoff nach rechts zu verschieben; folglich wird der Sauerstoff im Gewebe leichter abgegeben. Aber auch ein akuter Blutverlust und eine akute Hämolyse (in den ersten 48 bis 72 Stunden) führen zunächst zu einer nicht regenerativen Anämie. Hierbei hatte das Knochenmark noch nicht genug Zeit, die Erythropoese zu steigern (COUTO 2009).

2.3.3.1. Anämie bei chronischen Erkrankungen/ Entzündungen

Die Terminologie der Anämie bei entzündlichen und chronischen Erkrankungen wird auch in der aktuellen Literatur nicht einheitlich verwendet. Meist wird sie als Anämie bei chronischer Erkrankung (Anemia of chronic disease, ACD) oder Anämie bei entzündlicher Erkrankung (Anemia of inflammatory disease, AID) bezeichnet. Sie ist die häufigste nicht regenerative Anämie bei Hund und Katze und kann sich nach chronischen Entzündungen und Infektionen, Traumata, immunmedierten, neoplastischen und degenerativen Erkrankungen entwickeln (COUTO 2009; WHITE und REINE 2009b).

Die Pathogenese der AID beinhaltet mehrere Mechanismen, welche durch einen Entzündungsprozess in Gang gesetzt werden. Zum einen ist die Überlebenszeit der Erythrozyten verkürzt. Dies ist mit einer erhöhten Konzentration von Interleukin-1 und der oxidativen Schädigung der Zellmembran assoziiert, die zu einer Bindung von Immunglobulinen führen kann (WEISS und KLAUSNER 1988; WEISS und MCCLAY 1988; MEANS 1999). In einer Studie wurde die Überlebenszeit von Erythrozyten bei gesunden Katzen und solchen mit sterilen Abszessen untersucht (WEISS und KREHBIEL 1983). Der Hämatokrit der Katzen mit Abszess sank innerhalb von einer Woche durchschnittlich um 11%. Die erythrozytäre Überlebenszeit war in der Gruppe mit Abszessen signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe. Die Autoren folgerten daraus, dass die Zerstörung von roten Blutzellen einen wichtigen Faktor in der Frühphase einer AID darstellt. Zum anderen kommt es zu einer verminderten Eisenmobilisation und -verfügbarkeit. Das bei Entzündungen vermehrt gebildete Interleukin-6 stimuliert die Hepcidinsynthese in der Leber, welches durch Bindung an das Membrantransportprotein

Ferroportin den Eisenexport aus Hepatozyten, Enterozyten des Duodenums und Makrophagen ans Blut hemmt. Somit kommt es zu einer verminderten Eisenabsorption im Darm und einer Akkumulation von Eisen in Makrophagen. Eine veränderte Ferritinproduktion und Modifizierungen im Transferrinrezeptor tragen zu einer erhöhten Eisenspeicherung bei und schränken somit die Eisenverfügbarkeit für die Hämoglobinsynthese ein. Eine Hypoferrämie entsteht schon wenige Stunden nach einem inflammatorischen Stimulus. Die Ursache für diese schnelle Reaktion des Organismus wird darin gesehen, die Verfügbarkeit von Eisen für Mikroorganismen zu senken und somit ihr Wachstum einzuschränken (NEMETH et al. 2004; GANZ 2005; NEMETH und GANZ 2006; WHITE und REINE 2009b). Eine erniedrigte bis normale Eisenbindungskapazität in Verbindung mit einer normalen bis erhöhten Ferritinkonzentration weist bei der Katze auf AID hin. Allerdings ist Ferritin auch ein positives Akute-Phase-Protein und steigt bei entzündlichen Prozessen an. Somit ist die Aussagekraft bei AID limitiert (ERSLEV 2001). Die bei Entzündungen gebildeten Zytokine Interleukin-1 und 6, Interferon und Tumornekrosefaktor haben einen hemmenden Effekt auf die Vorläuferzellen der Erythrozyten im Knochenmark. Auch die Erythropoetinbildung selbst wird durch Interleukin-1, Tumornekrosefaktor und „transforming growth factor β “ gehemmt und die Wirkung des Erythropoetins auf das Knochenmark ist abgeschwächt, so dass es nicht zu einer adäquaten Antwort auf die Anämie kommt (MEANS 1999; WHITE und REINE 2009b). In einer experimentellen Studie von WEISS et al. (1983) wurde bei 20 Katzen mittels Terpentininjektion ein steriler Abszess hervorgerufen. Die Serumeisenkonzentration sank deutlich innerhalb der ersten 24 Stunden und blieb niedrig, bis sich der Abszess öffnete. Die Erythropoetinkonzentration veränderte sich nicht signifikant. Katzen, die zusätzlich mit Cobalt behandelt wurden, entwickelten keine Anämie. Eine konstante Infusion mit Eisenzitrat konnte die Entstehung der Anämie nicht verhindern, resultierte aber in einer Retikulozytose. In einer anderen Studie lag die Erythropoetinkonzentration bei 33% der Katzen mit AID im Normalbereich und bei 58% der Patienten leicht darüber. Die Anämie war dennoch meist nicht regenerativ, was dafür spricht, dass auch bei der Katze eine unzureichende Regenerationsantwort des Knochenmarks auf ausgeschüttetes Erythropoetin zu einer AID beitragen kann (OTTENJANN et al. 2006).

In der Regel handelt es sich bei der AID um eine gering- bis mittelgradige normozytäre und normochrome Anämie (STOCKHAM und SCOTT 2008; COUTO 2009; WHITE und REINE 2009b). In einer Studie mit 21 Katzen, die an Abszessen, Pyothorax oder Fettgewebsnekrose litten, war die Anämie überwiegend nicht regenerativ und nur bei drei Tieren leicht regenerativ (43.000 - 85.000 aggregierte Retikulozyten/ μ l) (OTTENJANN et al. 2006). Eine Katze hatte eine mikrozytäre und acht Katzen eine hypochrome Anämie. Der Hämatokrit fiel innerhalb von 3 bis 16 Tagen um 0,01 bis 0,28 l/l ab. In einer retrospektiven Studie mit 27 Katzen mit schwerer Sepsis (u.a. aufgrund von Pyothorax, Peritonitis und Pneumonie) waren 13 anämisch (BRADY et al. 2000). Aufgrund fehlender Retikulozytenzahlen konnte keine Aussage über die Regeneration bei den betroffenen Patienten gemacht werden, aber das Knochenmark von vier Tieren war hypozellulär und in fünf Fällen war es hyperzellulär. Bei sieben Katzen konnte eine extramedulläre Hämatopoese festgestellt werden. Die Erythrophago-

zytose im Knochenmark, die bei zwei Katzen gefunden wurde, könnte ein Hinweis auf eine immunbedingte Komponente der Anämie sein. Die Autoren halten die Anämie bei schwerer Sepsis für komplex und multifaktoriell.

Aus der Humanmedizin ist bekannt, dass Patienten mit Diabetes mellitus häufiger eine Anämie haben als gesunde Menschen, insbesondere dann, wenn zusätzlich eine Nephropathie vorliegt. Erythropoetinmangel bzw. die mangelnde Wirkung dieses Hormons und entzündliche Prozesse scheinen die wichtigsten Faktoren in ihrer Entstehung zu sein (MCGILL und BELL 2006; THOMAS 2006).

2.3.3.2. Anämie bei chronischer Nierenerkrankung

Eine renale Hypoxie löst innerhalb von Minuten bis Stunden eine vermehrte Erythropoetinsynthese aus, die nach 24 Stunden ihren Höhepunkt erreicht (WHITE und REINE 2009b). Bei jeweils zwei Hunden, Katzen und Pferden wurde ein Erythropoetinmaximum 1-4 Tage nach einem definierten Blutentzug ermittelt (BORNMANN-HOLLSTEIN 1993). Das zum größten Teil in der Niere gebildete Hormon ist der Hauptstimulus für die Erythropoese. Es stimuliert die Proliferation und Reifung der erythroiden Vorläuferzellen, fördert die Hämoglobinsynthese und führt zur gesteigerten Abgabe von Erythrozyten und Retikulozyten an die Zirkulation. Bei Tieren mit chronischer Nierenerkrankung (CNE) wird zu wenig Erythropoetin gebildet, was in einer verminderten Neubildung von Erythrozyten und damit zu einer normochromen und normozytären nicht regenerativen Anämie (Anemia of renal disease, ARD) führt, deren Schweregrad proportional zum Verlust der Nierenfunktion verläuft. Das Knochenmark weist typischerweise eine Hypoplasie der erythroiden Reihe auf (COUTO 2009; WHITE und REINE 2009b; POLZIN 2010). Weitere Mechanismen, die zur ARD beitragen, sind die supprimierenden Effekte von urämischen Toxinen auf das Knochenmark, die auf die rote Zellreihe beschränkt zu sein scheinen. Die Urämie kann zusätzlich zu einer qualitativen Thrombozytendysfunktion und zu Ulzerationen im Gastrointestinaltrakt führen, wodurch es zu einem Blutverlust nach außen kommen kann. Die vierte Komponente der ARD ist eine verkürzte Überlebenszeit der Erythrozyten aufgrund einer geringgradigen Hämolyse (WHITE und REINE 2009b; CHALHOUB et al. 2011). In einer Studie von ELLIOTT und BARBER (1998) hatten 65% der Katzen mit CNE im Endstadium eine Anämie. Der Einsatz von rekombinantem humanem Erythropoetin führte bei Katzen mit einer ARD zu einem signifikanten Anstieg des Hämatokrits, kann allerdings mit Nebenwirkungen (z.B. Hypertension und Krampfanfällen) verbunden sein (COWGILL et al. 1998).

2.3.3.3. Mangelanämien

Cobalamin (Vitamin B₁₂) ist notwendig für die Folsäurebildung, welche wiederum für die Synthese der Desoxyribonukleinsäure benötigt wird. Läuft diese aufgrund des Vitaminman-

gels nicht korrekt ab, kann die Reifung der erythroiden Vorläuferzellen gestört sein, was eine Anämie zur Folge haben kann (CHANARIN et al. 1985). In der Veterinärmedizin ist bisher v.a. von Hunden mit angeborener Cobalaminmalabsorption und nicht regenerativer Anämie mit zum Teil megaloblastisch verändertem Knochenmark berichtet worden (FYFE et al. 1991; MORGAN und MCCONNELL 1999). In einer retrospektiven Studie mit 16 Katzen, die an exokriner Pankreasinsuffizienz litten, hatten sieben eine normozytäre und normochrome nicht regenerative Anämie. Bei zehn Katzen wurde die Cobalaminkonzentration bestimmt; sie war in allen Fällen erniedrigt. Jedoch waren bei sechs der sieben anämischen Katzen Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus und Nierenerkrankung vorhanden, die die Anämie ebenfalls erklären könnten (THOMPSON et al. 2009). VADEN et al. (1992) berichteten über den Fall eines neun Monate alten Katers mit einer normochromen nicht regenerativen Anämie, der vermutlich an einer angeborenen Cobalaminabsorptionsstörung litt. Der Harn des Tieres enthielt eine große Menge Methylmalonsäure, die aufgrund einer verminderten Aktivität der Methylmalonyl-CoenzymA-Mutase bei Hypocobalaminämie vermehrt mit dem Harn ausgeschieden wird.

2.3.3.4. Retrovirusinfektionen

Retroviren sind Viren, die ihr Erbgut in das des Wirtes integrieren können. Das Feline Immundefizienzvirus (FIV) gehört zu den Lentiviren, die dadurch charakterisiert sind, dass zwischen dem Zeitpunkt der Infektion und dem Ausbrechen der Krankheit eine große Zeitspanne liegen kann. Die Gammaretroviren, zu denen das Feline Leukämievirus (FeLV) gehört, besitzen ein sehr großes Wirtsspektrum, welches neben vielen Säugetieren auch Vögel und Reptilien umfasst (BURKHARD 2010). Lentivirusinfektionen führen immer zu einer persistierenden Infektion. Bei der Infektion mit FeLV ist es noch umstritten, ob es Fälle gibt, in denen das Virus vom Immunsystem vollständig eliminiert werden kann (HARTMANN und HEIN 2008). Die Prävalenz des FeLV in den Katzenpopulationen weltweit ist in den letzten Jahrzehnten gesunken. In Deutschland liegt sie für beide Infektionskrankheiten bei etwa 2-4%, wobei die getestete Katzenpopulation einer gewissen Vorauswahl unterliegt (LEVY und CRAWFORD 2005; GLEICH und HARTMANN 2009; GLEICH et al. 2009).

Das FI-Virus wurde erstmals von PEDERSEN et al. (1987) als T-lymphotropes Lentivirus beschrieben. Es wurde aus einem Katzenbestand isoliert, in dem nach einem Neuzugang mehrere Katzen ein Immunschwäche-ähnliches Syndrom entwickelten und starben. Das Virus wurde mittlerweile in Hauskatzenpopulationen weltweit gefunden und wird insbesondere über infizierten Speichel durch Bisswunden übertragen. Dies scheint auch ein Grund dafür zu sein, dass männliche Katzen, denen Freigang gewährt wird, ein erhöhtes Infektionsrisiko haben (YAMAMOTO et al. 1989; FLEMING et al. 1991; BURKHARD 2010). Als Folge der durch das Virus ausgelösten Immunsuppression entwickeln erkrankte Katzen häufiger Neoplasien wie Plattenepithelkarzinome, Fibrosarkome und maligne Lymphome (FLEMING et al. 1991; SHELTON et al. 1991; HOFMANN-LEHMANN et al. 1997). Für eine FIV-positive Katze

wurde ein fünffach erhöhtes relatives Risiko, an einer Leukämie oder einem malignen Lymphom zu erkranken, ermittelt (SHELTON et al. 1990a). Unspezifische klinische Symptome sind Inappetenz, Apathie, Gewichtsverlust, Fieber und Lymphadenopathie. Im späteren Krankheitsstadium kommt es durch die Immunsuppression u.a. zu chronischer Gingivitis, Stomatitis und Rhinitis. Bei vielen klinisch kranken FIV-positiven Katzen werden neben einer meist nicht regenerativen Anämie auch oft eine Leukopenie (Lymphopenie und/ oder Neutropenie) und weniger häufig eine Thrombozytopenie gesehen (HOPPER et al. 1989; YAMAMOTO et al. 1989; SHELTON et al. 1990b; FLEMING et al. 1991; SPARKES et al. 1993). Das FI-Virus infiziert insbesondere CD4⁺-Lymphozyten und führt somit zu einem allmählichen Abfall dieser Zellpopulation (NOVOTNEY et al. 1990). Das Knochenmark asymptomatischer Tiere zeigt meist keine Veränderungen des Myeloid/Erythroid-Verhältnisses. Wenn die Krankheit allerdings ausgebrochen ist, kann eine erythroide Hyperplasie gefunden werden, was dafür spricht, dass sich die nicht regenerative Anämie aufgrund einer Reifungsstörung im Knochenmark entwickelt (SHELTON et al. 1990a; SHELTON et al. 1991; SHELTON et al. 1995).

Das FeL-Virus ist ubiquitär verbreitet und wird horizontal v.a. über infektiösen Speichel und vertikal vom Muttertier auf die Welpen (transplazentar und über die Milch) übertragen (BURKHARD 2010). Die FeLV-Familie besteht aus drei Genotypen: FeLV-A, FeLV-B und FeLV-C (SARMA und LOG 1973). Der Genotyp FeLV-C hat insbesondere auf die Vorläuferzellen der erythroiden Reihe im Knochenmark einen zytopathischen Effekt und führt somit zu einer erythroiden Hypoplasie oder sogar Aplasie (ONIONS et al. 1982; TESTA et al. 1983; ABKOWITZ et al. 1987; DEAN et al. 1992). Eine persistierende FeLV-Infektion kann zu Neoplasien wie Leukämien oder Lymphomen führen (COTTER et al. 1975; SHELTON et al. 1990a). In einer Studie mit 1095 FeLV-positiven Katzen, die pathohistologisch untersucht wurden, wiesen 23% Tumore auf, die überwiegend zum Komplex der Leukämien und Lymphome gehörten (REINACHER 1989). Laut HARDY et al. (1973) haben infizierte Katzen ein etwa 900-fach erhöhtes Risiko an einem malignen Lymphom zu erkranken wie FeLV-negative Tiere. Die klinischen Symptome sind oft unspezifisch (Anorexie, Apathie, Gewichtsverlust). Meist werden die Katzen aufgrund von Symptomen, die mit einer Anämie oder Immunsuppression assoziiert sind, vorgestellt (HARTMANN 2011). Die sich entwickelnde Anämie ist wegen der verlängerten dysplastischen Erythrozytenbildung oft makrozytär (THRALL 2012). Weitere Veränderungen des Blutbildes sind Neutropenie und Thrombozytopenie (GLEICH und HARTMANN 2009).

2.3.3.5. Reine erythroide Aplasie

Die reine erythroide Aplasie (Pure Red Cell Aplasia, PRCA) kann primär (idiopathisch) oder sekundär bei FeLV-Infektionen mit dem Genotyp FeLV-C auftreten. Es wird vermutet, dass es sich bei der idiopathischen PRCA um einen immunmedierten Prozess handelt, bei dem Antikörper gegen die Vorläuferzellen der erythroiden Reihe gebildet werden und diese daher

nicht im Knochenmark zu finden sind. Die Granulopoese und Thrombopoese sind nicht betroffen (ABKOWITZ et al. 1987; COUTO 2009; OVERMANN und WEISS 2012). Die PRCA muss von der nicht regenerativen IHA unterschieden werden, bei der das Knochenmark eine erythroide Hyperplasie aufweist (WEISS 2008).

STOKOL und BLUE (1999) berichteten über neun FeLV-negative Katzen im Alter von acht Monaten bis drei Jahren mit hochgradiger Anämie. Die Anämie war nicht regenerativ, normozytär und normo- bis hypochrom. Die Leukozytenzahl lag im Normalbereich bzw. war bei zwei Katzen geringgradig erniedrigt. Die Thrombozytenzahl und Totalproteinkonzentration befand sich bei allen untersuchten Katzen im Referenzbereich. Bei sechs Katzen wurde ein Coombs' Test durchgeführt, der bei drei Tieren positiv war. Die Untersuchung des Knochenmarks zeigte, dass alle Zellen des hämatopoetischen Systems der myeloischen Reihe angehörten, deren Reifung physiologisch verlief. Erythroide Vorläuferzellen waren nicht vorhanden. Die Tatsache, dass die meisten Katzen auf eine immunsuppressive Therapie ansprachen, ließ einen immunmedierten Prozess vermuten. WEISS (2008) machte in einer Studie mit 29 Katzen mit PRCA ähnliche Beobachtungen bezüglich der Laborbefunde, Veränderungen im Knochenmark und des Verlaufs und stellte bei jeweils einem Tier zusätzlich Dysmyelopoese und Myelonekrose fest. In zwei weiteren retrospektiven Untersuchungen von vier bzw. 25 zum großen Teil jungen Katzen mit hochgradiger Anämie konnten bei den meisten Tieren keine erythroiden Vorläuferzellen im Knochenmark gefunden werden, woraufhin die Diagnose PRCA gestellt wurde. Nur bei einer Katze wurde eine FeLV-Infektion festgestellt (WEISS 2005a; WEISS 2006c).

2.3.3.6. Aplastische Anämie

Von aplastischer Anämie spricht man, wenn neben der erythroiden Reihe auch mindestens eine weitere Zellreihe des Knochenmarks supprimiert ist. Ursachen einer aplastischen Anämie sind immunmedierte Prozesse, FeLV-Infektionen und Medikamente oder es handelt sich um eine idiopathische Erkrankung (COUTO 2009; OVERMANN und WEISS 2012). Eine CNE als Ursache einer aplastischen Anämie ist bislang nur selten beschrieben worden. Eine lange bestehende Anorexie und Abmagerung der Katzen wurde als mögliche Ursache diskutiert (WEISS 2006a). Chloramphenicol kann eine reversible Knochenmarksuppression mit Vakuolisierung des Zytoplasmas der erythroiden und myeloiden Vorläuferzellen verursachen, welche schon eine Woche nach Absetzen des Medikaments nicht mehr vorhanden ist. Wird es nur über wenige Wochen eingesetzt, entwickeln die Katzen daher auch keine Anämie (WATSON und MIDDLETON 1978; WATSON 1980). Weitere Medikamente, die eine aplastische Anämie bei der Katze verursachen können, sind Azathioprin (BEALE et al. 1992; PAUL et al. 2008), Griseofulvin (HELTON et al. 1986; ROTTMAN et al. 1991), Methimazol (WEISS 2006a) und Albendazol (STOKOL et al. 1997). Im Blutbild sind neben einer normozytären und normochromen nicht regenerativen Anämie eine Thrombozytopenie und/oder Leukopenie (Bi- oder Panzytopenie) vorhanden (COUTO 2009; OVERMANN und WEISS

2012). In einer Studie mit 13 Katzen, die eine hochgradige Panhypoplasie und Bi- oder Panzytopenie aufwiesen, war weniger als 5% des Knochenmarks mit Zellen der Hämatopoese ausgefüllt. Den restlichen Raum nahm Fettgewebe ein (WEISS 2006a).

2.3.3.7. Dysmyelopoese und myelo- und lymphoproliferative Erkrankungen

Als Dysmyelopoese werden Erkrankungen bezeichnet, die mit dysplastischen Veränderungen hämatopoetischer Zellen einhergehen. Man unterscheidet die myelodysplastischen Syndrome (MDS, primär oder sekundär) von der kongenitalen und sekundären Dysmyelopoese. MDS gehen mit einer erhöhten Anzahl von Rubriblasten bzw. Sideroblasten und Myeloblasten einher und die sekundäre Dysmyelopoese ist mit anderen Erkrankungen wie IHA oder einer Medikamenten- bzw. Toxineinwirkung assoziiert (WEISS 2005b; OVERMANN und WEISS 2012). Bei der Katze sind v.a. drei Hauptkategorien des MDS beschrieben: refraktäre Anämie mit Ringsideroblasten (refractory anemia with ringed sideroblasts), refraktäre Anämie mit überzähligen Blasten (refractory anemia with excess blasts, RAEB) und refraktäre Zytopenie mit multilineärer Dysplasie (refractory cytopenia with multilineage dysplasia), worunter auch die refraktäre Anämie fällt (WEISS 2010; OVERMANN und WEISS 2012). Die MDS werden auch zu den myeloproliferativen Erkrankungen gezählt, die durch klonale dysplastische und neoplastische Veränderungen nichtlymphoider Stammzellen gekennzeichnet sind. Desweiteren zählen die akuten und chronischen myeloiden Leukämien und die akuten undifferenzierten Leukämien dazu (GRINDEM et al. 2002; WHITE und REINE 2009b).

In einer retrospektiven Untersuchung mit 27 Katzen mit Dysmyelopoese hatten 13 Tiere ein MDS mit überzähligen Blasten (RAEB), sieben ein MDS mit refraktärer Anämie (RA) und weitere sieben Katzen hatten eine sekundäre Dysmyelopoese (WEISS 2006c). Katzen mit RAEB hatten eine nicht regenerative Anämie in Kombination mit Leukopenie und/oder Thrombozytopenie. Jeweils sechs Katzen zeigten Autoagglutination bzw. waren FeLV-positiv. Von den sieben Katzen mit RA hatten alle eine Anämie und vier eine Panzytopenie. Dysplastische Veränderungen des Knochenmarks waren v.a. in der erythroiden Zellreihe zu sehen. Die Fälle von sekundärer Dysmyelopoese waren schwer vom RA zu unterscheiden, aber es wurden Erkrankungen wie IHA und Lymphome diagnostiziert. Hinsichtlich der Prognose ist es wichtig, zwischen den verschiedenen Formen des MDS zu unterscheiden, denn Katzen mit RAEB haben eine kürzere Überlebenszeit (WEISS 2006b). In einer Studie aus Japan waren 15 von 16 Katzen mit MDS FeLV-positiv; bei zwei Tieren wurden zudem FIV-Antikörper nachgewiesen. Vier Katzen entwickelten innerhalb von einer Woche bis vier Monaten eine akute myeloische Leukämie (AML), d.h. dass das MDS einen präleukämischen Zustand der AML darstellen kann (HISASUE et al. 2001). MDS und AML können mit Myelofibrose einhergehen, welche durch das Vorhandensein von Fibroblasten und der Ablagerung von Kollagen und/oder Retikulinfasern charakterisiert ist (BLUE 1988; WEISS 2007; OVERMANN und WEISS 2012). Von Myelofibrose wurde auch in Zusammenhang mit

FeLV-Infektionen (ONIONS et al. 1982), feliner infektiöser Peritonitis, IHA und CNE berichtet, kann aber auch idiopathisch sein (WEISS 2007).

In einer umfangreichen retrospektiven Studie wurden die myeloproliferativen Erkrankungen von 181 Katzen anhand der Art und Anzahl der Blasten und ihrer myeloiden, monozytären oder erythroiden Differenzierung ausgewertet (JAIN 1993a). Die Mehrzahl der Tiere hatte eine akute myeloische Leukämie (n=107) oder ein MDS (n=39). Bei den übrigen bestand klinisch der Verdacht einer Leukämie oder eines MDS, welcher durch die Knochenmarkuntersuchung jedoch nicht bestätigt werden konnte. Diese Katzen hatten entweder eine myeloide Hyperplasie (n=14) oder es konnten keine bedeutenden Veränderungen gefunden werden (n=21). Die häufigsten Leukämieformen waren die akute myeloblastische Leukämie und Erythroleukämie. Tiere mit akuter monoblastischer und myelomonozytärer Leukämie hatten die höchsten Leukozytenzahlen in dieser Studie. Die meisten Katzen mit akuter Leukämie hatten eine normozytäre und normochrome nicht regenerative Anämie. Diese entsteht, wenn neoplastische Zellen primär oder metastatisch das Knochenmark infiltrieren und zu einer Verdrängung der hämatopoetischen Vorläuferzellen führen (OVERMANN und WEISS 2012). WEISS (2006c) wertete die Knochenmarksproben von 34 Katzen mit Leukämie aus. 14 Katzen hatten eine akute myeloblastische Leukämie und 8 hatten eine Erythroleukämie. Bei nur einem Tier wurde eine akute monozytäre Leukämie diagnostiziert und bei fünf Katzen lag eine undifferenzierte bzw. unklassifizierte Leukämie vor. Neun Tiere litten an lymphoproliferativen Erkrankungen wie akute lymphoblastische (n=6) und chronische lymphozytäre Leukämie (n=3). Das maligne Lymphom ist ein weiterer Tumor, der neben Organen wie Lymphknoten, Darm, Leber und Milz auch das Knochenmark betreffen kann. In einer Studie wurden bei sieben von 76 Katzen mit malignem Lymphom neoplastische Zellen im Knochenmark gefunden, welche die Zellen des hämatopoetischen Systems weitgehend verdrängt hatten (BREUER et al. 1998).

Eine seltene das Knochenmark betreffende neoplastische Erkrankung der Katze ist das multiple Myelom, welches durch eine hohe Zahl atypischer Plasmazellen im Knochenmark charakterisiert ist. Typische Laborwertveränderungen sind eine nicht regenerative Anämie und eine Hyperglobulinämie (meist monoklonale Gammopathie). Röntgenologisch können oft osteolytische Prozesse gefunden werden (PATEL et al. 2005; WEISS 2006c). Ebenfalls selten kommt die maligne Histiozytose bei der Katze vor. Erkrankte Tiere haben neben einer nicht regenerativen Anämie oft auch eine Thrombozytopenie. Andere Organe, die involviert sein können, sind z.B. die Milz, Leber und Lymphknoten. Für beide Tumorarten gilt die Prognose als schlecht (KRAJE et al. 2001; WEISS 2006c; IDE et al. 2009).

3. Material und Methoden

3.1. Patienten

Einschlusskriterien für die Aufnahme in diese Studie waren ein Hämatokrit von $<0,26$ l/l und eine möglichst umfassende diagnostische Aufarbeitung (je nach Lage des einzelnen Falls und finanziellen Möglichkeiten des Tierbesitzers), um die Ursache der Anämie der Katzen zu ermitteln. Für die Evaluierung der osmotischen Fragilität bei anämischen Katzen wurden zudem Patienten aus vorangegangenen Studien (KOHN 2001; ECKMANN 2005) eingeschlossen.

3.2. Methoden

3.2.1. Einteilung in die verschiedenen Anämiegruppen

Anhand von Anamnese, klinischer und labordiagnostischer Untersuchungen und bildgebenden Verfahren (Röntgen und Ultraschall) wurden die Patienten – je nach vermuteter Hauptursache der Anämie – einer der folgenden Gruppen zugeordnet: akute Blutungsanämie, Anämie aufgrund Entzündung/ Neoplasie, hämolytische Anämie, Anämie infolge chronischer Nierenerkrankung oder intramedullär bedingte nicht regenerative Anämie (s. Tabelle 3-1). Konnte die Ursache der Anämie nicht geklärt werden, wurde der Patient der Gruppe der Anämien unklarer Genese zugeteilt.

Tabelle 3-1 Einteilung in die verschiedenen Anämiegruppen

Regenerative Anämien	Nicht regenerative Anämien
Akute Blutungsanämie	Anämie aufgrund Entzündung/Neoplasie
Hämolytische Anämie	Anämie aufgrund chronischer Nierenerkrankung
	Intramedullär bedingte nicht regenerative Anämie

Für die Einteilung in die Gruppe der akuten Blutungsanämien (BA) waren die Anamnese, klinische Untersuchung, der Krankheitsverlauf und eine Hypoproteinämie bzw. ein Abfall des Totalproteins hilfreich. Anschließend erfolgte je nach Ursache der Blutung eine Zuordnung zu den folgenden Untergruppen: Trauma (BA Tr.), Hämaturie (Feline lower urinary tract disease, FLUTD), Hämostasestörungen (BA Hämost.), Neoplasie (BA Neopl.), gastrointestinale Ulzera (BA Ulz.), und Blutungsanämien anderer Genese (BA and.).

In die Gruppe der Anämien aufgrund einer Entzündung/ Neoplasie (Anemia of inflammatory disease, AID) wurden die Patienten insbesondere anhand des Krankheitsverlaufs, der hämato-

logischen und klinisch-chemischen Parameter, bildgebender Verfahren und des Vorhandenseins eines Entzündungsherdes bzw. einer Neoplasie eingeteilt.

Für die Klassifikation in die Gruppe der hämolytischen Anämien (HA) waren eine Agglutination bzw. ein positiver Coombs' Test, Hyperbilirubinämie, Anzeichen einer Regeneration, der Nachweis von Infektionserregern sowie der Ausschluss anderer Ursachen für die Anämie von Bedeutung. Sie wurden je nach Pathogenese wie folgt unterteilt: immunbedingte hämolytische Anämien (IHA), Hämoplasiose (HA Häm.), Hypophosphatämie (HA Hypoph.) und sonstige hämolytischen Anämien (HA UG).

Die Einteilung in die Gruppe der Anämien infolge einer chronischen Nierenerkrankung (CNE) erfolgte anhand der Anamnese, des Vorliegens einer renalen Azotämie und des Fehlens von Regeneration.

Für die Zuordnung zur Gruppe der intramedullär bedingten nicht regenerativen Anämien (INR) waren das Vorliegen einer Knochenmarks suppression (Bi- oder Panzytopenie) und der Nachweis einer Retrovirusinfektion oder einer intramedullären Neoplasie ausschlaggebend. Die Diagnose einer Neoplasie erfolgte mittels zytologischer Untersuchung der Milz bzw. des Knochenmarks oder eines Blutausstrichs.

3.2.2. Signalement und Anamnese

Bei allen Patienten wurden das Signalement (Alter, Geschlecht, Rasse) und die Anamnese erhoben. Wenn möglich wurden Angaben zur Herkunft und Haltung, zum Zeitpunkt von Impfungen, Entwurmungen und Zecken- und Flohprophylaxe, zu Auslandsaufenthalten und zur Fütterung erfasst. Zudem wurde nach Vorerkrankungen, FeLV- und FIV-Status, vorangegangenen Bluttransfusionen und regelmäßiger Medikamentengabe gefragt. Die von den Tierbesitzern beobachteten Symptome und ihr erstmaliges Auftreten wurden genau dokumentiert.

3.2.3. Klinische Untersuchung

Die klinische Allgemeinuntersuchung umfasste die Farbe und Feuchtigkeit der Maulschleimhaut, die kapilläre Füllungszeit, Atem-, Puls- und Herzfrequenz, Herz- und Lungenauskultation, Palpation des Abdomens und der tastbaren Lymphknoten und die Rektaltemperatur.

3.2.4. Blutentnahme

Die Blutentnahme erfolgte routinemäßig aus der V. cephalica, V. saphena medialis oder V. jugularis. Der entsprechende Hautbereich wurde, wenn nötig nach Scheren, mit Alkohol desinfiziert und die gestaute Vene mit einer großlumigen Kanüle punktiert. Die ersten Milliliter wurden für die klinisch-chemischen (Mikro-Probengefäße mit Antikoagulanzen Lithium-

Heparin, SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht) und hämatologischen Untersuchungen (Mikro-Probengefäße mit Antikoagulanzen Kalium-Ethylendiamintetraessigsäure, EDTA, SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht) verwendet. Das frei abtropfende Blut wurde mittels eines mit Natriumzitrat als Gerinnungshemmer (Verhältnis Natriumzitrat zu Blut 1:10) versehenen Röhrchens (Mikro-Probengefäße SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht) aufgefangen. Bei Bedarf wurde auch Blut zur Herstellung von Serum in einem Serumröhrchen (SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht) gewonnen.

3.2.5. Labordiagnostische Untersuchungen

3.2.5.1. Hämatologische Untersuchung

3.2.5.1.1. Blutbild

Aus EDTA-Blut wurden die hämatologischen Parameter Leukozyten-, Erythrozyten- und Thrombozytenzahl, Hämoglobinkonzentration, Hämatokrit und die Erythrozytenindizes mittleres Erythrozytenvolumen (mean corpuscular volume, MCV), mittlerer korpuskulärer Hämoglobingehalt (mean corpuscular hemoglobin, MCH) und mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (mean corpuscular hemoglobin concentration, MCHC) bestimmt (XT-2000iV, Sysmex Deutschland GmbH, Norderstedt). Im Notdienst wurde das Blutbild am pocH-100iV Diff (Sysmex Deutschland GmbH, Norderstedt) angefertigt (Referenzwerte für das Blutbild s. Tabelle 3-2).

Tabelle 3-2 Referenzbereiche für die hämatologische Untersuchung nach KRAFT und DÜRR (2005)

Parameter	Referenzbereich
Hämatokrit (l/l)	0,30 - 0,44
Erythrozyten (T/l)	5,0 - 10,0
Hämoglobin (mmol/l)	5,6 - 9,3
MCV (fl)	40 - 55
MCH (fmol)	0,8 - 0,9
MCHC (mmol/l)	20 - 23
Leukozyten (G/l)	6,0 - 11,0 ¹
Thrombozyten (G/l)	180 - 550

¹erregte Katze: bis 18

Bei Agglutination der Blutprobe wurde zusätzlich der Mikrohämatokrit (packed cell volume, PCV) durch Zentrifugation einer befüllten heparinisierten Mikrohämatokritkapillare (BRAND GMBH + CO KG, Wertheim) bestimmt (Zentrifuge Biofuge haemo, HERAEUS Instruments, Thermo Electron Corporation, Osterode). In Fällen einer Thrombozytopenie wurde bei Bedarf eine manuelle Thrombozytenzählung mithilfe der Thrombo Plus Teströhrchen (SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht) in der Neubauer Zählkammer durchgeführt.

Eine Einteilung nach Schweregrad der Anämie wurde nach TVEDTEN (2010) wie folgt vorgenommen: geringgradig 0,20-0,26 l/l, mittelgradig 0,14-0,19 l/l, hochgradig 0,10-0,13 l/l, höchstgradig <0,10 l/l.

3.2.5.1.2. Differenzialblutbild und Erythrozytenmorphologie

Von den meisten Patienten wurde im Verlauf der Erkrankung mindestens ein Differenzialblutbild erstellt. Dafür wurde ein Tropfen EDTA-Blut auf einem Objektträger ausgestrichen und nach Lufttrocknung nach Pappenheim gefärbt. Bei 1000-facher Vergrößerung wurden unter dem Lichtmikroskop (CX31, Olympus, Berlin) 100 Leukozyten ausgezählt und differenziert. Aus dem so ermittelten relativen Anteil wurde unter Berücksichtigung der Gesamtleukozytenzahl die absolute Zahl der verschiedenen Leukozyten berechnet (Referenzwerte s. Tabelle 3-3).

Tabelle 3-3 Referenzbereiche für das Differenzialblutbild nach KRAFT und DÜRR (2005)

Zellen	Relative Zahl (%)	Absolute Zahl (G/l)
Neutrophile stabkernige Granulozyten	0 - 4	0 - 0,6
Neutrophile segmentkernige Granulozyten	60 - 78	3 - 11
Eosinophile Granulozyten	0 - 6	0,04 - 0,6
Basophile Granulozyten	selten (bis 1)	0 - 0,1
Lymphozyten	15 - 38	1 - 4
Monozyten	0 - 4	0,04 - 0,5

Mittels desselben Ausstrichs wurden zusätzlich die Anzahl an Normoblasten (pro 100 Leukozyten) und Veränderungen der Erythrozytenmorphologie bezüglich ihrer Größe, Farbintensität und Form ermittelt.

3.2.5.1.3. Objektträgeragglutination

Zur Prüfung auf Agglutination der Erythrozyten wurde zunächst ein Tropfen EDTA-Blut auf einen Objektträger gegeben und durch vorsichtiges Schwenken auf diesem verteilt. Konnte auf diese Weise keine Agglutination festgestellt werden, erfolgte die Untersuchung bei 10-facher Vergrößerung unter dem Mikroskop. Um Agglutination von Rouleauxbildung unterscheiden zu können, wurde gegebenenfalls ein Tropfen physiologischer Kochsalzlösung hinzugegeben. Wurde eine Agglutination festgestellt, die nicht mittels physiologischer Kochsalzlösung aufbrach, so erfolgte ein Waschen der Erythrozyten. Dafür wurde die Blutprobe zunächst bei ca. $250 \times g$ eine Minute lang zentrifugiert und der Überstand vorsichtig entfernt. Anschließend wurde physiologische Kochsalzlösung zugegeben und mit dem Blut vermischt. Nach Zentrifugation wurde der Überstand wieder abpipettiert. Dieser Vorgang wurde zweimal

wiederholt. Lag dann immer noch eine Agglutination der Erythrozyten vor, handelte es sich um eine persistierende Agglutination (Autoagglutination).

3.2.5.1.4. Retikulozyten und Heinz-Körper

Zur Evaluierung der Regeneration der Anämie wurde in den meisten Fällen eine manuelle Retikulozytenzählung durchgeführt. Dafür wurden zunächst 100 µl EDTA-Blut mit 100 µl einer 1%-igen Brillantkresylblau-Lösung vermischt (SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht). Nach einer Inkubationszeit von 15-30 Minuten wurde ein luftgetrockneter Ausstrich angefertigt und bei 1000-facher Vergrößerung beurteilt. Es wurden 1000 Erythrozyten ausgezählt und der Anteil an aggregierten und punktierten Retikulozyten in Prozent angegeben. Mit Hilfe der folgenden Formel wurde aus dieser relativen die absolute Retikulozytenzahl berechnet:

$$\text{Absolute Retikulozytenzahl } /\mu\text{l} = \frac{\text{Retikulozyten (\%)} \times \text{Erythrozytenzahl (Mio}/\mu\text{l)}}{100}$$

Die absolute Retikulozytenzahl einer gesunden Katze liegt bei <40'000/µl.

Die korrigierte Retikulozytenzahl berücksichtigt den Schweregrad der Anämie. Als regenerativ gilt eine Anämie, wenn die korrigierte Retikulozytenzahl >0,4% liegt (GIGER 2000b). Sie wird nach folgender Formel berechnet:

$$\text{Korrigierte Retikulozytenzahl (\%)} = \frac{\text{Retikulozyten (\%)} \times \text{Hämatokrit des Patienten (\%)}}{\text{Hämatokrit 37\% (Normwert)}}$$

Mit Hilfe desselben Blutausstriches wurde der Anteil der Heinz-Körper bestimmt und in Prozent angegeben.

3.2.5.1.5. Osmotische Fragilität der Erythrozyten

Bei 13 anämischen Katzen wurde die mittlere osmotische Fragilität (MOF) der Erythrozyten bestimmt. Gleichzeitig mit jeder dieser Proben wurde die MOF einer gesunden Katze gemessen, bei der z.B. im Rahmen einer Blutspende oder als Narkosevoruntersuchung am selben Tag ein Blutbild erstellt wurde. Zudem wurde vor Beginn der MOF-Messungen bei anämischen Katzen die MOF gesunder Katzen gemessen. Somit standen die MOF-Werte von insgesamt 15 Kontrollkatzen zur Verfügung. Die Bestimmung der MOF erfolgte modifiziert nach BEUTLER (1990). Dieses Testprinzip beruht darauf, dass Blut in unterschiedlich konzentrierte Kochsalzlösungen pipettiert wird und nach Inkubation und Zentrifugation die optische Dichte des Überstandes photometrisch gemessen wird.

Für die Herstellung einer gepufferten 9%-igen Natriumchloridlösung (Stammlösung) wurden 22,5 g Natriumchlorid (NaCl), 3,42 g Dinatriumhydrogenphosphat und 0,47 g Natriumhydrogenphosphat abgewogen und auf 250 ml Aqua dest. aufgefüllt. 200 ml dieser Stammlösung

wurden dann mit 1600 ml Aqua dest. gemischt, um eine gepufferte 1%-ige NaCl-Lösung zu erhalten. Mit Hilfe dieser Arbeitslösung wurden die unterschiedlich konzentrierten NaCl-Lösungen für die Verdünnungsreihe hergestellt (s. Tabelle 3-4). Diese Lösungen wurden bei 4°C gelagert.

Tabelle 3-4 Herstellung einer NaCl-Verdünnungsreihe

NaCl-Lösung (%)	Arbeitslösung (ml)	Aqua dest. (ml)
0	0	200
0,4	80	120
0,45	90	110
0,5	100	100
0,55	110	90
0,6	120	80
0,65	130	70
0,7	140	60
0,75	150	50
0,8	160	40
0,85	170	30

Zur Ermittlung der MOF wurden zunächst jeweils 2 ml der elf unterschiedlich konzentrierten NaCl-Lösungen in Teströhrchen pipettiert und bei 22°C im Wasserbad vorinkubiert. Anschließend wurden jeweils 15 µl EDTA-Blut zupipettiert, mit den Lösungen vermischt und für weitere 30 Minuten bei 22°C inkubiert. In ein zwölftes Röhrchen wurden zur Bestimmung der Basis-Hämolyse (BH) 2 ml der 0,85%-igen NaCl-Lösung und 15 µl EDTA-Blut pipettiert, ohne es anschließend zu inkubieren. Im Anschluss daran wurden alle Röhrchen für 10 Minuten bei etwa $1360 \times g$ zentrifugiert. Die Messung der optischen Dichte des Überstandes erfolgte bei 540 nm gegen Aqua dest. als Leerwert (Photometer PCP 6121, Eppendorf, Hamburg). Der BH-Wert – der Wert des nach der Inkubationszeit beschickten Röhrchens – wurde von allen anderen Extinktionswerten subtrahiert. Das Röhrchen mit der höchsten optischen Dichte wurde gleich 100% Hämolyse gesetzt und alle anderen Extinktionen ins Verhältnis dazu gesetzt. Mit den so ermittelten Werten wurde die OF-Kurve erstellt, anhand derer die MOF abgelesen werden konnte. Die MOF war diejenige NaCl-Konzentration, bei der die Hälfte der Erythrozyten lysiert war.

Für die Evaluierung der osmotischen Fragilität bei anämischen Katzen wurden zusätzlich zu den 13 Katzen aus dieser Studie, bei denen die MOF bestimmt wurde, 95 Patienten mit Anämie aus Untersuchungen von KOHN (2001) und ECKMANN (2005) eingeschlossen. Die Einteilung der Katzen in die verschiedenen Anämiegruppen erfolgte wie oben beschrieben (s. Kapitel 3.2.1). Zusätzlich wurden 89 gesunde Katzen aus diesen beiden Studien eingeschlossen, bei denen ebenfalls die MOF bestimmt wurde. Mit diesen Tieren und weiteren aus der

vorliegenden Studie (n=15) wurde die Kontrollgruppe gebildet. Für die Auswertung der MOF standen damit 108 anämische Katzen und 104 Kontrolltiere zur Verfügung.

3.2.5.2. Klinisch-chemische Blutuntersuchung

Aus dem Heparinplasma wurden die Konzentrationen von Natrium, Kalium, Kalzium, Phosphat, Glukose, Bilirubin, Totalprotein, Albumin, Kreatinin und Harnstoff und die Aktivitäten der Enzyme Alanin-Aminotransferase (ALT), Aspartat-Aminotransferase (AST), Alkalische Phosphatase (AP) und Glutamatdehydrogenase (GLDH) (Konelab 60i, Thermo Fisher Scientific GmbH, Dreieich) bestimmt (Referenzwerte Tabelle 3-5).

Tabelle 3-5 Referenzwerte für die klinisch-chemische Blutuntersuchung nach KRAFT und DÜRR (2005), ¹nach NELSON et al. (2006)

Parameter	Referenzbereich
Natrium (mmol/l)	145 - 158
Kalium (mmol/l)	3,6 - 4,8
Kalzium (mmol/l)	2,3 - 3,0
Kalzium ionisiert (mmol/l)	1,12 - 1,42 ¹
Phosphat (mmol/l)	0,8 - 1,9
Glukose (mmol/l)	3,9 - 8,3
Harnstoff (mmol/l)	5,0 - 11,3
Kreatinin (µmol/l)	0 - 168
Bilirubin (µmol/l)	bis 5,1
Totalprotein (g/l)	57 - 78
Albumin (g/l)	26 - 46
Alanin-Aminotransferase (U/l)	bis 70
Aspartat-Aminotransferase (U/l)	bis 30
Glutamat-Dehydrogenase (U/l)	bis 6
Alkalische Phosphatase (U/l)	bis 76 ²

²altersabhängig

Den Globulinwert erhielt man nach Subtraktion des Albuminwertes vom Totalproteingehalt; als Normbereich für Katzen wird 21-40 g/l angegeben (TVEDTEN 2004). Die Messungen von Natrium, Kalium, Glukose und ionisiertem Kalzium im Notdienst wurden am GEM Premier 3000 (Instrumentation Laboratory, Kirchheim) und die Kreatininbestimmung am Reflovet Plus (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim) durchgeführt. Die Gesamtproteinbestimmung erfolgte mittels Refraktometer (Uricon-N, Atago, Japan), welches jedoch neben dem

Protein auch andere Feststoffe im Plasma misst. Daher wurde der auf diese Weise gemessene Proteinwert nicht mit in die Auswertung einbezogen.

3.2.5.3. Gerinnungsanalyse

Die Prothrombinzeit (PT), aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT) und Thrombinzeit (TT) wurden aus Zitratplasma am Coagulometer nach Schnitger & Gross (Amelung GmbH, Lemgo) bestimmt. Dieses misst nach Zugabe der entsprechenden Reagenzien die Zeit in Sekunden zwischen Ingangsetzen des Gerinnungsvorgangs und der Fibrinbildung. Das gewonnene Zitratblut wurde für die Analyse sofort zentrifugiert und wenn die Messung nicht gleich erfolgte, wurde das Plasma eingefroren.

Die Messung der PT erfolgte mithilfe der Thromborel S Reagenz (Siemens Healthcare Diagnostic Products GmbH, Marburg). Aus dem Zitratplasma wurde zunächst eine 5%-ige Lösung hergestellt. 100 µl dieser Lösung wurden dann in ein vorinkubiertes Röhrchen pipettiert, welches dann für 1 Minute bei 37°C inkubiert wurde. Mit Zugabe von 200 µl der Testreagenz wurde der Gerinnungsvorgang in Gang gesetzt und am Coagulometer gemessen. Der Referenzbereich liegt bei 21-30 Sekunden.

Für die Bestimmung der aPTT wurde die PTT Reagent (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim) verwendet. Jeweils 100 µl Zitratplasma und Reagenzlösung wurden in einem vorgewärmten Röhrchen vermischt und 3 Minuten bei 37°C inkubiert. Anschließend erfolgte die Zugabe von 100 µl einer Kalziumchloridlösung, wodurch der Gerinnungsvorgang gestartet wurde und am Coagulometer gemessen werden konnte. Der Referenzbereiche der aPTT liegt bei 11-14,5 Sekunden.

Im Notdienst erfolgte die Bestimmung der PT und aPTT aus Natriumzitratblut am SCA 2000 (Synbiotics, San Diego, USA). Die Normalwerte werden mit 70-120 Sekunden für die aPTT und 15-23 Sekunden für die PT angegeben.

Die TT wurde mithilfe der Test Thrombin Reagent (Siemens Healthcare Diagnostic Products GmbH, Marburg) bestimmt. Hierfür wurden 100 µl Zitratplasma und 200 µl Reagenzlösung vermischt, 1 Minute bei 37°C inkubiert und anschließend am Coagulometer die Zeit bis zur Fibrinbildung gemessen.

3.2.5.4. Harnanalyse

Die Harnuntersuchung erfolgte mittels Teststreifen (Combur-9-Test, Roche, Grenzach-Wyhlen) und mikroskopischer Betrachtung des Harnsediments nach Zentrifugation der Probe. Mit Hilfe der Teststreifen konnten semiquantitativ der pH-Wert, Protein, Erythrozyten, Hämoglobin, Glukose, Ketonkörper und Bilirubin bestimmt werden. Das spezifische Gewicht wurde mittels Refraktometer (Uricon-N, Atago, Japan) ermittelt. Durch die mikroskopische

Untersuchung des Harnsediments konnten Angaben über das Vorkommen von Zellen (Erythrozyten, Leukozyten, Epithelzellen, Bakterien) und Kristallen in der Probe gemacht werden. Waren Bakterien nachweisbar oder gab es einen sonstigen Verdacht auf eine Zystitis, wurde im Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen der Freien Universität eine bakteriologische Untersuchung mit Anzucht der Bakterien und genauerer Differenzierung durchgeführt.

3.2.5.5. Coombs' Test und antithrombozytäre Antikörper

Die Untersuchung auf antierythrozytäre Antikörper (Coombs' Test) und antithrombozytäre Antikörper erfolgte durch die Arbeitsgruppe Immunologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Der direkte Coombs' Test wurde zuvor bereits in einer Studie zur primären immunbedingten hämolytischen Anämie der Katze eingesetzt (KOHN et al. 2006b). In der vorliegenden Untersuchung wurde er bei 37°C durchgeführt. Dafür wurde die Probe zunächst dreimal gewaschen und aus dem so entstandenen Erythrozytenkonzentrat eine 1:40-Verdünnung hergestellt. Diese Erythrozytenverdünnungen wurden mit verschiedenen Verdünnungsstufen einer Goat-anti-cat-IgG-Lösung (Dianova, Hamburg) bzw. einer Goat-anti-cat-IgM-Lösung (Bethyl Laboratories, USA) vermischt. Als Kontrolle diente fötales Kälberserum. Diejenige Verdünnungsstufe, bei welcher es noch zur Agglutination kam, gab den Antikörpertiter von IgG bzw. IgM an.

Der Nachweis antithrombozytärer Antikörper erfolgte wie in einer vorangegangenen Studie (KOHN et al. 2006a) als Durchflusszytometrie mit Doppelfluoreszenz am FACScan (Becton, Dickinson and Company, USA). Als Negativkontrolle diente Blut einer gesunden Katze (z.B. Blutspender).

3.2.5.6. Untersuchung auf Infektionserreger

Die Untersuchung auf das Vorhandensein von hämotrophen Mykoplasmen (*Mycoplasma haemofelis*, '*Candidatus Mycoplasma haemominutum*' und '*Candidatus Mycoplasma turicensis*') in EDTA-Blut mittels Polymerasekettenreaktion (Polymerase Chain Reaction, PCR) wurde durch Laboklin (Bad Kissingen) (PETERS et al. 2008) bzw. das Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der Ludwig-Maximilians-Universität München (WATANABE et al. 2003) durchgeführt. Die Untersuchung auf '*Candidatus Mycoplasma turicensis*' erfolgte nur am Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Der PCR-Nachweis von *Bartonella henselae* erfolgte ebenfalls am Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der Ludwig-Maximilians-Universität München (JENSEN et al. 2000).

Die Untersuchung auf eine Infektion mit dem Felinen Immundefizienzvirus (FIV) oder dem Felinen Leukämievirus (FeLV) mittels ELISA (Enzyme linked immunosorbent assay) wurde entweder mit dem SNAP Kombi Plus FeLV/FIV Test (IDEXX GmbH, Ludwigsburg) durchgeführt, welcher FeLV-Antigen (p27) und FIV-Antikörper (gegen p24 und gp40) nachweist oder es wurde Probenmaterial an Laboklin (Bad Kissingen) geschickt. In bestimmten Fällen wurden dort auch der Nachweis von FeLV-Provirus mittels PCR und der Nachweis von Antikörpern (IFAT) gegen das Virus der Felinen Infektiösen Peritonitis (FIP) durchgeführt.

3.2.5.7. Zytologische und pathologische Untersuchungen

Wurde eine Erkrankung des Knochenmarks vermutet, so erfolgte in einigen Fällen eine Knochenmarkaspiration. Diese wurde nach Sedation mit Midazolam und Propofol und unter Lokalanästhesie am Tuberculum majus humeri oder aus der Fossa trochanterica femoris entnommen. Das Knochenmark wurde ausgestrichen und nach Lufttrocknung nach Pappenheim gefärbt. Unter 1000-facher Vergrößerung wurde auf folgende Merkmale geachtet: Zellularität, Zellreifung, Zelldifferenzierung und Vorhandensein von neoplastischen Zellen. Zudem wurde überprüft, ob Vertreter aller Zellreihen vorhanden waren. In anderen Fällen wurde eine Feinnadelbiopsie bestimmter Organe (z.B. Milz, Lymphknoten) durchgeführt. Das so gewonnene Material wurde ausgestrichen, nach Lufttrocknung nach Pappenheim gefärbt und bei 1000-facher Vergrößerung mikroskopisch untersucht. Bei einigen Katzen wurden Biopsien veränderter Organe (z.B. Darm) entnommen und am Institut für Tierpathologie der Freien Universität Berlin untersucht. Am gleichen Institut erfolgte auch die Sektion verstorbener oder euthanasierter Tiere.

3.2.5.8. Sonstige Untersuchungen

In Fällen von chronischer Nierenerkrankung wurde bei einigen Patienten mittels ELISA die Erythropoetinaktivität im Serum gemessen (Laboklin, Bad Kissingen). Bestand der Verdacht auf eine Pankreatitis, wurde in manchen Fällen die Konzentration der spezifischen felinen Pankreaslipase (fPLI) mittels ELISA bestimmt (Laboklin, Bad Kissingen). Ein Wert $<3,5 \mu\text{g/l}$ wird als normal betrachtet. Werte $>5,4 \mu\text{g/l}$ gelten als stark erhöht und sprechen für eine Pankreatitis. Die Untersuchung auf Antikörper (IgG und IgM) gegen *Toxoplasma gondii* erfolgte mittels IFAT (Laboklin, Bad Kissingen).

3.2.6. Röntgen- und Ultraschalluntersuchung

In den meisten Fällen wurden Übersichtsröntgenaufnahmen des Thorax und Abdomens angefertigt und bei Katzen, die ein Trauma erlitten hatten, wurden zusätzlich die betreffenden Körperregionen (z.B. Gliedmaßen) geröntgt. Lag der Anämie eine innere Erkrankung zugrun-

de, wurde zudem meist eine Ultraschalluntersuchung des Abdomens durchgeführt. In wenigen Fällen erfolgte eine Computertomographie oder Echokardiographie.

3.2.7. Verlaufsuntersuchungen

Es wurde versucht, den Krankheitsverlauf der Patienten so lange wie möglich zu verfolgen. Einerseits wurden Angaben zu Therapie und Verabreichung von Bluttransfusionen und andererseits zum Ausgang („Outcome“) der einzelnen Fälle gemacht, d.h. ob die Katzen die Erkrankung (die ersten 14 Tage) bzw. bis zur Entlassung überlebten oder verstarben bzw. euthanasiert wurden.

3.2.8. Statistische Auswertung

In die Auswertung gingen die Werte ein, die am Tag des erstmaligen Auftretens der Anämie ermittelt wurden. In den Fällen, in denen dadurch nur wenige Ergebnisse zur Verfügung standen, wurden auch Daten, die an den folgenden Tagen erhoben wurden, berücksichtigt. Darauf wird im Ergebnisteil jeweils hingewiesen. Für die Auswertung des Outcomes der Patienten wurde zum einen festgehalten, ob die Tiere die ersten 14 Tage bzw. bis zur Entlassung überlebten oder verstarben bzw. eingeschläfert wurden und zum anderen, ob sie die Erkrankung überlebten oder daran starben bzw. euthanasiert wurden, da von vielen auch über die Entlassung hinaus Daten vorhanden waren.

Die Auswertung und Darstellung der Messdaten erfolgte als Tabelle mittels Angabe von Median, Mittelwert, Spanne und Standardabweichung oder als Boxplot. Bei den ermittelten Parametern wurde von einer nicht-symmetrischen Verteilung ausgegangen. Daher wurden nicht-parametrische Tests (Kruskal-Wallis-Test und Mann-Whitney-Test) zur statistischen Auswertung verwendet. Für die Analyse der Daten und die Erstellung der Balkendiagramme und Boxplots wurde das Softwareprogramm SPSS Statistics 17.0 (SPSS Inc., USA) verwendet. In den Boxplots sind Ausreißer (Werte, die zwischen dem 1,5-fachen und Dreifachen der Interquartilsweite ober- oder unterhalb der Box liegen) als gefüllte Kreise und Extremwerte (Werte, die mehr als das Dreifache der Interquartilsweite oberhalb der Box liegen) als Sternchen gekennzeichnet. Auch diese Werte gingen in die Auswertung mit ein.

Durch die Vielzahl an durchgeführten statistischen Tests (12) wurde das Signifikanzniveau auf $p \leq 0,004$ festgesetzt (Bonferroni-Korrektur).

Bezüglich der Auswertung der MOF lag das Signifikanzniveau bei $p < 0,05$.

4. Ergebnisse

4.1. Einteilung in die verschiedenen Anämieformen

Im Zeitraum von Oktober 2009 bis März 2011 wurden 194 Katzen mit einem Hämatokrit von unter 0,26 l/l in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellt, die die Einschlusskriterien dieser Studie erfüllten. Mit 38,7% (n=75) hatten die meisten Katzen eine akute Blutungsanämie. Jeweils etwa ein Fünftel der Tiere hatte eine Anämie aufgrund Entzündung/ Neoplasie (22,2%, n=43) bzw. eine hämolytische Anämie (18,0%, n=35). 9,3% (n=18) bzw. 6,7% (n=13) der Katzen hatten eine Anämie aufgrund chronischer Nierenerkrankung bzw. eine intramedullär bedingte nicht regenerative Anämie. Bei 5,1% (n=10) konnte die Ursache nicht geklärt werden.

4.2. Signalement

Mit 126 Tieren (65%) war die Mehrzahl der Katzen männlich; zehn Tiere davon waren nicht kastriert. 68 Katzen (35%) waren weiblich; davon waren 15 Katzen unkastriert. Folgende Rassen und ihre Mischungen waren vertreten: Europäisch Kurzhaar (EKH, n=138), Perser (n=16), Britisch Kurzhaar (BKH, n=12), Maine Coon (MC, n=10), Kartäuser (n=3), Orientalisch Kurzhaar (OKH, n=3), Somali (n=3), Siamese (n=2), Türkisch Angora (n=2), Abessinier, Bengale, Selkirk Rex Longhair, Russisch Blau, Scottish Fold (jeweils n=1). Das Alter der Tiere lag zwischen fünf Monaten und 21 Jahren. Im Median waren die Patienten 6,5 Jahre alt.

4.3. Akute Blutungsanämien

75 Katzen dieser Studie litten an einer akuten Blutungsanämie. Kriterien für den Einschluss in diese Gruppe waren offensichtliche äußere oder innere Blutungen, eine Anämie in Kombination mit einer Hypoproteinämie bei Erstvorstellung oder ein Abfall des Hämatokrits und Plasmaproteingehalts im Verlauf der Erkrankung, eine Retikulozytose und der Ausschluss anderer Ursachen für die Anämie.

Die Mehrzahl der Tiere (n=39) hatte einen akuten Blutverlust aufgrund eines Traumas (**BA Tr.**). Meistens handelte es sich um Frakturen nach Fenstersturz oder Autounfall (n=20). 13 Katzen hatten aufgrund einer obstruktiven FLUTD teilweise erhebliche Blutverluste über den Harn (**BA FLUTD**). Bei sieben Katzen wurde eine Thrombozytopenie diagnostiziert

(**BA TZP**) und zwei Patienten zeigten Blutungen aufgrund von Koagulopathien (**BA Koag.**). Beide Gruppen wurden als Blutungsanämie aufgrund von Hämostasestörungen (**BA Hämost.**) zusammengefasst. Vier Katzen litten an Ulzera im Gastrointestinaltrakt (**BA Ulz.**) und drei an blutenden Neoplasien (**BA Neopl.**). Die anderen sieben Katzen hatten eine akute Blutungsanämie verschiedener Ursachen (**BA and.**).

4.3.1. Signalement

Das Signalement der Katzen mit akuter Blutungsanämie ist in Tabelle 4-1 aufgeführt. Das Alter der Tiere lag zwischen fünf Monaten und 16 Jahren (Median 6 Jahre, Mittelwert 6,2 Jahre). Bei einem Findlingstier war das Alter unbekannt. Es bestand kein statistisch signifikanter Altersunterschied in den verschiedenen Untergruppen ($p=0,011$). Die häufigste Rasse war die EKH ($n=54$). Perser ($n=7$), BKH ($n=6$) und MC ($n=5$) kamen ebenfalls häufig vor.

Tabelle 4-1 Übersicht über Alter, Geschlecht und Rasse in den Untergruppen der Blutungsanämien
M: Median, mk: männlich kastriert, m: männlich, wk: weiblich kastriert, w: weiblich

Blutungsursache	Alter in Jahren	Geschlecht	Rasse
BA Tr. (n=39)	5 Monate - 16 Jahre M 4	mk: 22 wk: 13 m: 3 w: 1	EKH 35, Perser 1, MC 1, BKH 1, Somali 1
BA FLUTD (n=13)	2 - 13 M 6	mk: 12 m: 1	EKH 7, Perser 4, MC 1, BKH 1
BA TZP (n=7)	0,5 - 9 M 6	mk: 4 wk: 2 w: 1	EKH 1, Perser 2, MC 1, BKH 3
BA Ulz. (n=4)	6 - 13 M 10	mk: 3 wk: 13	EKH 4
BA Koag. (n=2)	6 Monate; 1 Jahr	mk: 1 w: 1	EKH 2
BA Neopl. (n=3)	5 - 11 M 8	mk: 1 m: 2	EKH 1, MC 1, OKH 1
BA and. (n=7)	1-15 M 10	mk: 4 w: 3	EKH 4, MC 1, BKH 1, Kartäuser 1

4.3.2. Anamnese und klinische Untersuchung

23 Katzen in der Gruppe der traumatisch bedingten akuten Blutungsanämien (**BA Tr.**) hatten Blutverluste aufgrund von Frakturen nach Fenstersturz ($n=13$), als Folge eines Autounfalls ($n=4$) oder nach einem anderen bzw. unbekanntem Trauma ($n=6$) (s. Tabelle 4-2). Am häufigsten lagen eine Gaumenspalte ($n=6$), Frakturen von Radius und Ulna ($n=6$), des Femurs ($n=5$), des Kiefers ($n=5$) und der Metacarpalia ($n=5$) vor. 13 dieser Katzen hatten mehr als eine Fraktur. Zehn der Katzen hatten zusätzliche Blutverluste z.B. aufgrund von Weichteilverletzungen. Zwei dieser Katzen mit Frakturen und Lungenkontusion hatten am Tag des erstmaligen Auftretens der Anämie eine leichte Hypothermie von $37,0^{\circ}\text{C}$ (Tr. 22) bzw. $37,1^{\circ}\text{C}$ (Tr. 23).

Ein Tier mit Beckenfraktur und vermutlich Koageln in der Harnblase war deutlich hypotherm (Rektaltemperatur 35,3°C) (Tr. 15).

Tabelle 4-2 Übersicht über die Anamnese und Diagnosen von 23 Katzen mit traumatisch bedingtem Blutverlust aufgrund von Frakturen (Fx)

Nr.	Anamnese	Diagnosen
1	Trauma	Fx Radius/ Ulna
2	Fenstersturz	Fx Kiefer, Femur bds.
3	Fenstersturz	Fx Radius/ Ulna, Femur
4	Fenstersturz	Fx Kiefer, Metakarpalia
5	Fenstersturz	Fx Radius/ Ulna
6	Fenstersturz	Fx Tibia, Tarsus
7	Fenstersturz	Fx Radius/ Ulna, Femur, Gaumenspalte
8	Autounfall	Fx Kiefer, Radius/ Ulna
9	Fenstersturz	Fx Tibia, Ulna, Metakarpus
10	Trauma	Fx Femur
11	Trauma	Fx Tibia/ Fibula
12	Autounfall	Fx Kiefer
13	Fenstersturz	Fx Radius/ Ulna, Gaumenspalte
14	Autounfall	Fx Becken, blutiger Harnabsatz
15	Trauma	Fx Becken, blutiger Harnabsatz
16	Trauma	Diastase, Wunde
17	Fenstersturz	Fx Metakarpus, Gaumenspalte, Lungenkontusion
18	Autounfall	Fx Tarsus, Weichteilverletzungen
19	Fenstersturz	Gaumenspalte, Lungenkontusion
20	Fenstersturz	Fx Kiefer, Epistaxis
21	Trauma	Fx Becken, blutiger Harnabsatz, Lungenkontusion
22	Fenstersturz	Fx Femur, Metakarpus, Lungenkontusion
23	Fenstersturz	Fx Olekranon, Metakarpus, Gaumenspalte, Lungenkontusion

Bei zwei Katzen konnten nach Fenstersturz keine offensichtlichen Blutungen festgestellt werden (s. Tabelle 4-3). Bei einer war lediglich eine Lungenkontusion festzustellen. Zudem hatte sie eine Hypothermie von 34,6°C (Tr. 25). Die zweite Katze hatte neben einer Lungenkontusion ein Unterhautemphysem (Tr. 24).

Tabelle 4-3 Übersicht über die Anamnese und Diagnosen von 2 Katzen mit Blutverlust aufgrund von Lungenkontusion/ Weichteilverletzungen

Nr.	Anamnese	Diagnosen
24	Fenstersturz	Weichteilverletzungen, Lungenkontusion
25	Fenstersturz	Lungenkontusion

Eine iatrogene Blutverlustanämie lag bei sechs Katzen vor (s. Tabelle 4-4). Bei einer Katze löste sich die Ligatur nach Ovariohysterektomie (Tr. 26), was ein Hämoperitoneum zur Folge hatte. Dieses Tier wurde mit hgr. Hypothermie vorgestellt (Rektaltemperatur 35,3°C). Bei

einem weiteren Patienten kam es einen Tag nach Ovariohysterektomie zur Nahtdehiszenz mit Vorfall von Netzteilen (Tr. 29). Zwei Tiere entwickelten nach chirurgischer Entfernung einer Neoplasie eine Blutungsanämie. Bei einer Katze erfolgte eine Adrenalektomie (Tr. 31) und bei der anderen wurde eine Thymom entfernt (Tr. 28). Eine Katze zeigte nach Zahnsanierung/-extraktion Blutungen aus dem Maul (Tr. 30) und eine weitere Katze dieser Gruppe entwickelte nach endoskopischer Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Magen einen Hämothorax (Tr. 27).

Tabelle 4-4 Übersicht über die Anamnese und Diagnosen von 6 Katzen mit iatrogen bedingtem Blutverlust

Nr.	Anamnese	Diagnosen
26	Apathie nach Kastration	Hämoabdomen, Hämatome
27	Hämothorax post-operationem	Hämothorax
28	Operation (Thymom)	Blutverlust intra-operationem
29	Nahtdehiszenz nach Kastration	Blutverlust iatrogen
30	Operation (Zahnextraktion)	Blutverlust iatrogen
31	Apathie, Inappetenz	Blutverlust intra-operationem

Drei Katzen erlitten nach Freigang blutende (Riss-) Wunden (Tr. 32, 33, 34) (s. Tabelle 4-5). Bei einer dieser Katzen wurde die linke V. cephalica durchtrennt (Tr. 33).

Tabelle 4-5 Übersicht über die Anamnese und Diagnosen von 3 Katzen mit Blutverlust aufgrund einer Wunde

Nr.	Anamnese	Diagnosen
32	Trauma	Wunde Hintergliedmaße
33	Trauma	Wunde Vordergliedmaße
34	Trauma	Wunde Flanke

Fünf weitere Tiere hatten Blutungen verschiedener Genese (s. Tabelle 4-6). Eine Katze erlitt beim Freigang ein unbekanntes Trauma, das zu einem Bauchdeckenabriss, einer Milzruptur und einem Weichteiltrauma einer Niere führte (Tr. 35). Ein Patient wurde nach Autounfall vorgestellt und hatte eine Lungenkontusion und iliosakrale Luxation und am dritten Tag des Aufenthaltes einen Hämothorax (Tr. 36). Eine weitere Katze wurde vorgestellt, nachdem sie für unbekannte Zeit im angekippten Fenster hing (Tr. 37). Sie hatte blutigen Harn und nach mehreren Tagen Aufenthalt eine Rektumperforation unklarer Genese. Eine andere Katze dieser Gruppe hatte vorberichtlich einen Kampf mit der Partnerkatze und infolgedessen eine vaginale Blutung (Tr. 38). Bei diesem Patienten wurde eine Harnblasenruptur festgestellt. Die letzte Katze dieser Gruppe hatte eine Blutungsanämie, nachdem ihre Zwerchfellruptur chirurgisch versorgt worden war (Tr. 39).

Tabelle 4-6 Übersicht über die Anamnese und Diagnosen von 5 Katzen mit Blutverlust verschiedener Genese

Nr.	Anamnese	Diagnosen
35	Trauma	Milzruptur, Weichteilverletzungen
36	Autounfall	Hämothorax, Diastase, Lungenkontusion
37	Kippfenstersyndrom	blutiger Harnabsatz, Wunde Darm
38	Trauma	Ruptur Harnblase
39	Dyspnoe	Zwerchfellruptur

Bei 13 Katzen war eine Hämaturie aufgrund einer obstruktiven FLUTD (**BA FLUTD**) die Ursache der Blutungsanämie. Alle diese Patienten waren Kater und bis auf einen waren alle kastriert. In den meisten Fällen (12/13 Katzen) war dies die erste Episode einer obstruktiven FLUTD. Ein Kater hatte seit sieben Jahren rezidivierende Harnabsatzprobleme und wurde sechs Jahre zuvor aufgrund von Harnblasensteinen zystotomiert (FLUTD 13). Bei einem weiteren Kater wurden in der Vergangenheit Struvitkristalle im Harn nachgewiesen (FLUTD 10). Vier Katzen wurden bereits vom Haustierarzt antibiotisch vorbehandelt. Die häufigsten Vorstellungsgründe waren Strangurie, Hämaturie und Inappetenz. In den meisten Fällen (8/13 Katzen) bestand die Symptomatik nicht länger als einen Tag und bei drei weiteren Tieren zwei bis drei Tage. Die zwei übrigen Kater hatten seit einer Woche (FLUTD 13) bzw. zwei Wochen (FLUTD 12) Harnabsatzprobleme. Bei der initialen klinischen Untersuchung wurde bei sieben Patienten eine Hypothermie (Rektaltemperatur $<38,0^{\circ}\text{C}$) festgestellt. Nur zwei dieser Katzen hatten auch am Tag des erstmaligen Auftretens der Anämie noch eine ggr. Hypothermie (FLUTD 2, 12).

Eine Thrombozytopenie (**BA TZP**) wurde bei sieben Katzen diagnostiziert (s. Tabelle 4-7). In sechs Fällen war diese immunbedingt. Bei zwei Katzen handelte es sich um ein Rezidiv einer immunbedingten Thrombozytopenie. Beide standen noch unter immunsuppressiver Therapie mit Prednisolon (Hämost. 5) bzw. Prednisolon und Chlorambucil (Hämost. 2). Die Besitzerin eines dieser Patienten erhöhte aufgrund des verminderten Allgemeinbefindens ihrer Katze die Prednisolondosis selbstständig (Hämost. 5). Zwei weitere Katzen wurden zuvor schon beim Haustierarzt vorgestellt. In beiden Fällen wurde eine Thrombozytopenie festgestellt und eine Therapie begonnen. Eine Katze wurde u.a. mit Antibiotikum und Vitamin K behandelt (Hämost. 7) und die andere erhielt Prednisolon, Azathioprin und ein Antibiotikum (Hämost. 4). Bei den übrigen drei Tieren dieser Untergruppe wurde die Thrombozytopenie neu diagnostiziert. Vorstellungsgründe in der Gruppe der BA TZP waren Apathie und für die Besitzer erkennbare Blutungen wie Epistaxis und Hämaturie. In der klinischen Untersuchung wurde zudem bei zwei Tieren Meläna festgestellt. Vier der sieben Patienten wiesen bei Erstvorstellung eine Hypothermie auf. Bei zweien war diese mit $<32^{\circ}\text{C}$ (Hämost. 3) bzw. $36,3^{\circ}\text{C}$ (Hämost. 7) hochgradig.

Tabelle 4-7 Übersicht über die Anamnese und Diagnosen von 7 Katzen mit Blutverlust aufgrund einer Thrombozytopenie; ITP: immunbedingte Thrombozytopenie

Nr.	Anamnese	Diagnosen
1	Epistaxis	Primäre ITP
2	Apathie, Petechien, Ekchymosen	Primäre ITP
3	Apathie, Erbrechen und Durchfall (blutig)	Primäre ITP
4	Hämaturie, Hämatome	Primäre ITP
5	Apathie, Meläna	Primäre ITP
6	Epistaxis	Sekundäre ITP (Neoplasie)
7	blutende Bissverletzung	Thrombozytopenie

Beide Katzen aus der Gruppe der **BA Koag.** waren Freigänger. Die eine wurde aufgrund von Inappetenz beim Haustierarzt vorgestellt, welcher eine Anämie diagnostizierte und einmalig Vitamin K applizierte (Hämost. 8). Diese Katze war hypotherm (Rektaltemperatur 36,8°C). Der Blutverlust war auf einen Hämothorax zurückzuführen. Der zweite Patient dieser Gruppe zeigte eine Blutung aus dem Maul. Adspektorisch war eine blutende Läsion im harten Gaumen zu erkennen (Hämost. 9). Bei beiden Katzen blieb die Ursache der Koagulopathie ungeklärt.

In die Gruppe der **BA Ulz.** wurden vier Tiere eingeteilt. Alle Tiere wurden aufgrund von Inappetenz und einem verminderten Allgemeinbefinden vorgestellt. Eine Katze litt an einem Duodenalulkus (Ulz. 1). Ein weiterer Patient, der bei einem Fenstersturz eine Radius-Ulna-Fraktur erlitten hatte, welche am Tag darauf chirurgisch versorgt wurde, wurde vier Tage nach Entlassung aufgrund eines gestörten Allgemeinbefindens wiedervorge stellt und wies eine hochgradige Blutungsanämie auf (Ulz. 2). Es wurde ein Ulkus im Gastrointestinaltrakt vermutet. Eine weitere Katze war seit längerem in Behandlung wegen einer Inflammatory Bowel Disease (Ulz. 3). Bei der Probelaparotomie wurde ein durchgebrochenes Ulkus am Übergang vom Pylorus zum Duodenum mit Peritonitis gefunden. Bei dem vierten Tier in dieser Gruppe wurde eine multifokale ulzerative Gastritis diagnostiziert (Ulz. 4). Bei Vorstellung befand es sich in Seitenlage.

Bei drei Katzen wurde eine Neoplasie als Ursache für die Blutungsanämie diagnostiziert (**BA Neopl.**). Eine Katze, die wegen Inappetenz, Erbrechen und Apathie vorgestellt wurde, hatte ein Adenokarzinom des Magens mit hochgradiger konsekutiver ulzerativer Gastritis (Neopl. 1). Eine weitere Katze dieser Gruppe wies eine mit Blut gefüllte Umfangsvermehrung im Inguinalbereich auf, die seit drei Wochen stark gewachsen war (Neopl. 2). Nach deren Punktion durch den Haustierarzt kollabierte die Katze und befand sich in Seitenlage. Es bestand der Verdacht auf ein subkutanes Hämangiosarkom. Das dritte Tier dieser Gruppe wurde wegen Apathie und eines umfangsvermehrten Bauchs vorgestellt (Neopl. 3). Am linken Leberlappen befand sich ein blutendes hochmalignes Adenokarzinom.

Bei sieben Patienten lag eine andere Genese vor bzw. blieb diese unklar (**BA and.**) (s. Tabelle 4-8). Eine Blutung aus dem Maul bzw. Hämatemesis war die Ursache für die Blutungsanämie bei einem einjährigen Kater (BA and. 1). Dieser war hypotherm (Rektaltemperatur 36,1°C). Bei einer weiteren Katze wurde ein Hämothorax und Hämoperikard diagnostiziert (BA and. 2). Bei dieser war die Rektaltemperatur mit 37,5°C leicht erniedrigt. Ein weiteres Tier litt an einem Pyothorax, der zusätzlich auch blutig war (BA and. 3). Zwei Kater hatten eine FLUTD, zu der wahrscheinlich noch ein Blutverlust durch gastrointestinale Blutungen hinzukam (BA and. 4, 6). Eines dieser Tiere wurde vom Haustierarzt aufgrund von hochgradiger Anämie und resistenten Bakterien im Harn überwiesen (BA and. 6). Bei der anderen wurde in der Allgemeinuntersuchung eine Hypothermie von 36,8°C festgestellt (BA and. 4). Eine weitere Katze wurde aufgrund von Blutungen aus dem Maul bzw. der Nase vorgestellt, deren Ursache nicht gefunden wurde (BA and. 5). Ein Trauma konnte jedoch nicht ausgeschlossen werden. Bei einer Katze, die in Seitenlage und mit Hypothermie (Rektaltemperatur 33,5°C) vorgestellt wurde, wurde ein Hämoperikard festgestellt, dessen diagnostische Abklärung von den Besitzern nicht gewünscht wurde (BA and. 7).

Tabelle 4-8 Übersicht über die Anamnese und Diagnosen von 7 Katzen mit Blutverlust verschiedener bzw. unklarer Genese

Nr.	Anamnese	Diagnosen
1	Blutung Maul/ blutiges Erbrechen	Blutung unklarer Genese
2	Husten, Niesen, Apathie	Hämothorax/ Hämoperikard, V.a. Neoplasie Herz
3	Dyspnoe, Apathie	Hämo- und Pyothorax
4	Hämaturie, V.a. Meläna	Hämaturie, V.a. Ulkus Gastrointestinaltrakt
5	Blutung aus Maul/Nase	Blutung Maul unklarer Genese
6	Hämaturie, Meläna	Hämaturie, V.a. Ulkus Gastrointestinaltrakt
7	Erbrechen, Anfall?	Hämoperikard unbekannter Genese

4.3.3. Hämatologische Untersuchungen

Von den 75 Katzen mit akuter Blutung hatten nur 27 Tiere (36%) bei der Erstuntersuchung eine Blutungsanämie. Der höchste Anteil lag bei den Katzen mit Neoplasien (2/3 Katzen) und Hämostasestörungen (7/9 Katzen). Zwei Patienten mit Thrombozytopenie entwickelten am nächsten (Hämost. 6) bzw. übernächsten Tag (Hämost. 1) eine Anämie. Ein Drittel der 39 Katzen mit traumatisch bedingter BA hatte vom Tag der ersten Vorstellung an eine Anämie. Weitere zwölf bzw. elf Tiere hatten am nächsten oder übernächsten Tag bzw. nach drei bis sechs Tagen eine BA. In der Gruppe der BA FLUTD hatten sieben der 13 Kater nach drei bis sieben Tagen eine Anämie und einer erst nach zwei Wochen. Von den vier Tieren mit Magen-Darm-Blutungen hatte nur eines schon initial eine Anämie (Ulz. 4).

In Tabelle 4-9 sind die **Hämatokritwerte** in den einzelnen Gruppen dargestellt. Der Hämatokrit der Katzen der Gruppe BA Hämost. war signifikant niedriger als in den Gruppen BA Tr. ($p < 0,001$) und BA FLUTD ($p < 0,001$).

Die meisten Patienten (85%) hatten zu Beginn eine ggr. oder mgr. Anämie. Jeweils zwei Katzen der Untergruppen BA Tr. und BA Hämost. bzw. eine Katze mit Ulkus hatten hgr. Anämien. Aus den Untergruppen BA Hämost. und BA and. hatten jeweils drei Tiere eine höchstgradige Anämie.

Tabelle 4-9 Hämatokritwerte in l/l und jeweilige Anzahl der verschiedenen Anämieschweregrade in den Untergruppen der Blutungsanämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichg.	Anzahl ggr./ mgr./ hgr./ höchstgr.
BA Tr. (n=39)	0,21	0,21	0,11 - 0,25	0,03	26/ 11/ 2/ 0
BA FLUTD (n=13)	0,24	0,23	0,18 - 0,25	0,03	10/ 3/ 0/ 0
BA TZP (n=7)	0,11	0,12	0,06 - 0,19	0,05	0/ 2/ 2/ 3
BA Koag. (n=2)			0,14, 0,16		0/ 2/ 0/ 0
BA Ulz. (n=4)	0,17	0,18	0,12 - 0,24	0,05	2/ 1/ 1/ 0
BA Neopl. (n=3)	0,19	0,20	0,19 - 0,22	0,02	1/ 2/ 0/ 0
BA and. (n=7)	0,19	0,16	0,07 - 0,22	0,07	3/ 1/ 0/ 3
BA gesamt (n=75)	0,21	0,20	0,06 - 0,25	0,05	42/ 22/ 5/ 6

Das mittlere Erythrozytenvolumen (**MCV**) der Katzen der einzelnen Gruppen ist in Tabelle 4-10 dargestellt. Katzen mit Hämostasestörungen hatten ein signifikant größeres Erythrozytenvolumen als die Katzen der Untergruppe BA Tr. ($p=0,001$). Das mit 85 fl höchste MCV hatte eine Katze mit Blutungen aufgrund einer Thrombozytopenie (Hämost. 7). Elf Tiere hatten ein MCV unterhalb des Referenzbereichs.

Tabelle 4-10 Mean corpuscular volume (MCV) in fl und Anteil der Katzen mit erhöhtem bzw. erniedrigtem MCV in den Untergruppen der Blutungsanämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichg.	Anteil MCV ↑	Anteil MCV ↓
BA Tr. (n=37)	42,4	43,6	38 - 57	4,0	1 (3%)	5 (14%)
BA FLUTD (n=13)	42,3	44,0	37 - 50	5,1	0	3 (23%)
BA TZP (n=7)	50,1	54,6	45 - 85	13,8	1 (14%)	0
BA Koag. (n=2)			44, 50		0	0
BA Ulz. (n=4)	48,1	47,2	44 - 49	2,3	0	0
BA Neopl. (n=3)	52,3	51,7	45 - 58	6,4	1	0
BA and. (n=7)	40,4	40,8	35 - 46	3,9	0	3 (43%)
BA gesamt (n=75)	44,3	45,1	35 - 85	6,7	3 (4%)	11 (15%)

Die mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (**MCHC**) war bei nahezu der Hälfte der Katzen erniedrigt ($MCHC < 20$ mmol/l). Die Werte der Patienten der verschiedenen Untergruppen sind in Tabelle 4-11 dargestellt. Katzen mit Hämostasestörungen, Ulzera und Neoplasien hatten am häufigsten eine MCHC unterhalb des Referenzbereichs. Tiere der Un-

tergruppe BA Hämost. hatten signifikant niedrigere MCHC-Werte als Tiere mit traumatisch bedingter BA ($p < 0,001$).

Tabelle 4-11 Mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC) in mmol/l und Anteil der Katzen mit erniedrigter bzw. erhöhter MCHC in den Untergruppen der Blutungsanämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichg.	Anteil MCHC ↓	Anteil MCHC ↑
BA Tr. (n=37)	20,9	20,6	17 - 24	1,5	8 (22%)	1 (3%)
BA FLUTD (n=13)	19,8	20,0	18 - 24	2,1	7 (54%)	1 (8%)
BA TZP (n=7)	18,6	18,5	17 - 20	0,9	7 (100%)	0
BA Koag. (n=2)			19, 19		2	0
BA Ulz. (n=4)	18,2	18,6	18 - 21	1,4	3 (75%)	0
BA Neopl. (n=3)	18,1	17,9	17 - 19	1,1	3	0
BA and. (n=7)	21,0	20,5	18 - 22	1,5	2 (29%)	0
BA gesamt (n=73)	20,4	20,0	17 - 24	1,7	32 (44%)	2 (3%)

Die **Thrombozytenzahlen** von sechs der sieben Katzen der Untergruppe **BA TZP** lagen zwischen 2 und 13 G/l. In fünf Fällen bestätigte eine manuelle Thrombozytenzählung (Neubauer Zählkammer) diese Thrombozytopenie (Hämost. 1, 2, 3, 4, 6). In einem weiteren Fall konnten im Blutaussstrich keine Thrombozyten gefunden werden (Hämost. 7). Die siebte Katze dieser Untergruppe, welche noch unter Prednisolon stand, hatte eine Thrombozytenzahl von 97 G/l (Hämost. 5). Die Patientenbesitzerin hatte wenige Tage zuvor die Prednisolondosis aufgrund des verschlechterten Allgemeinbefindens erhöht. Bei vier von fünf Patienten mit primärer immunbedingter Thrombozytopenie lag die Thrombozytenzahl innerhalb von drei bis zwölf Tagen im Referenzbereich. Zwei Katzen, bei denen die Thrombozytenzahl weiterhin erniedrigt blieb, überlebten die Erkrankung nicht (Hämost. 1, 6). Eine weitere Katze mit Thrombozytopenie hatte zusätzlich auch eine Leukopenie von 2,6 G/l (Hämost. 7). Diese Panzytopenie veränderte sich während der Therapie kaum, sodass auch diese Katze euthanasiert wurde. Beide Katzen mit Koagulopathie (**BA Koag.**) hatten neben veränderten Gerinnungsparametern auch eine Thrombozytopenie (34 bzw. 54 G/l). Eine manuelle Zählung wurde nicht durchgeführt.

Sieben der insgesamt 75 Patienten hatten eine Leukopenie (Leukozyten < 6 G/l). Bei drei dieser Katzen, die der Gruppe **BA Tr.** angehörten, gab es keinen Hinweis auf Ursache der Leukopenie. Bei zwei dieser Tiere war die **Leukozytenzahl** bei nachfolgenden Kontrolluntersuchung im Referenzbereich (Tr. 7, 19). Bei dem dritten Tier war eine Kontrolle nicht möglich (Tr. 1). Eine vierte Katze (TZP 7) wies neben der Leukopenie noch eine Thrombozytopenie auf. In drei Fällen war die Leukopenie sehr mild (Tr. 3, 23; Hämost. 8). Eine Leukozytose (Leukozyten > 18 G/l) lag bei 18 Patienten vor. In zwei Fällen war die Leukozytose mit 28 bzw. 28,23 G/l recht deutlich ausgeprägt. Hierbei handelte es sich um eine Katze mit Hä-

moabdomen nach Kastration am Tag zuvor (Tr. 26) und einen Kater, der an einer hochgradigen ulzerativen Gastritis litt (Ulz. 4).

Da nur von 34 der insgesamt 75 Katzen mit Blutungsanämie **Retikulozytenzahlen** am ersten Tag der Anämie vorlag, wurden für die Auswertung die erste Retikulozytenzählung in den jeweils ersten fünf Tagen nach Beginn der Anämie einbezogen. Damit erhöhte sich die verfügbare Anzahl auf 61 Patienten. Den höchsten Anteil an Retikulozytose (aggregierte Retikulozyten >40.000/µl) hatten Katzen der Gruppen BA Hämost., BA Ulz., BA Neopl. und BA and. (s. Tabelle 4-12). Die Patienten mit Blutverlusten aufgrund von Hämostasestörungen hatten signifikant mehr aggregierte Retikulozyten als die mit traumatisch bedingtem Blutverlust ($p=0,001$).

Tabelle 4-12 Aggregierte Retikulozyten/µl und Anteil der Katzen mit Retikulozytose in den Untergruppen der Blutungsanämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichung	Anteil Retikulozytose
BA Tr. (n=32)	19.245	36.487	0 - 122.220	37.661	13 (41%)
BA FLUTD (n=9)	4.820	31.370	0 - 101.760	40.938	3 (33%)
BA TZP (n=6)	82.350	108.925	73.200 - 181.050	48.727	6 (100%)
BA Koag. (n=2)			52.560, 258.600		2
BA Ulz. (n=3)	217.500	157.000	12.840 - 240.660	125.382	2
BA Neopl. (n=2)			62.560 - 72.600		2
BA and. (n=7)	62.240	71.583	17.220 - 114.720	36.896	6 (86%)
BA gesamt (n=61)	50.240	57.735	0 - 258.600	60.112	34 (56%)

Bezieht man den höchsten Retikulozytenwert, der im Laufe der Erkrankung gemessen wurde, ein, erhöht sich der Anteil an Retikulozytose in den Gruppen BA Tr. und BA FLUTD auf 68% bzw. 50%. Ein Kater aus der Gruppe der **BA FLUTD** ohne Retikulozytose entwickelte eine Aspirationspneumonie und Pankreatitis (FLUTD 2). Bei einem weiteren Tier lag stets nur eine geringgradige Anämie vor (FLUTD 6). Bei drei Katzen dieser Gruppe konnten die Entwicklung des Hämatokrits und der Retikulozytenzahl aus verschiedenen Gründen nicht verfolgt werden. Dies war auch der Fall bei den meisten Patienten aus der Gruppe BA Tr., die keine Retikulozytose zeigten.

Bei 34 der 75 Katzen mit BA lag am ersten Tag der Anämie eine Zählung der **Heinz-Körper** vor. Den höchsten Anteil mit 15% Heinz-Körper hatte eine Katze mit Radius/Ulna-Fraktur nach Fenstersturz (Tr. 5). Jeweils 10% Heinz-Körper hatten eine Katze aus der Gruppe BA FLUTD (FLUTD 10) und eine Katze mit perforiertem gastrointestinalem Ulkus (Ulz. 3). Vier weitere Katzen hatten Heinz-Körper von 5-6% (Tr. 21, 37, FLUTD 12, Neopl. 2) und weitere 20 Tiere 1-4% Heinz-Körper. Bei den übrigen sieben Katzen konnten keine Heinz-Körper gefunden werden.

4.3.4. Klinisch-chemische Blutuntersuchung

Das **Totalprotein** von 44 Katzen mit akuter BA lag zwischen 42,3 und 75,6 g/l (Median 56,1 g/l). Da von den übrigen Katzen der Gruppe kein Totalproteinwert am Tag des ersten Auftretens der Anämie vorlag, wurde das Totalprotein der folgenden zwei Tage mit in die Auswertung einbezogen. Damit lag die Anzahl der auswertbaren Patienten für diesen Parameter bei 62 Tieren (s. Tabelle 4-13).

Tabelle 4-13 Totalprotein in g/l und Anteil der Katzen mit Hypoproteinämie in den Untergruppen der Blutungsanämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichung	Anteil Totalprotein ↓
BA Tr. (n=32)	61,1	58,9	42,3 - 72,9	8,3	12 (38%)
BA FLUTD (n=10)	60,4	61,7	54,0 - 75,6	6,0	2 (20%)
BA TZP (n=7)	51,4	52,3	46,7 - 62,1	5,9	6 (86%)
BA Koag. (n=2)			56,9, 61,6		1
BA Ulz. (n=3)	48,0	49,2	45,7 - 54,0	4,3	3
BA Neopl. (n=2)			62,2 - 73,7		0
BA and. (n=6)	54,7	54,8	50,0 - 60,0	3,8	4 (67%)
BA gesamt (n=62)	58,6	58,0	42,3 - 75,6	7,8	28 (45%)

Der Anteil der Katzen mit Hypoproteinämie (Totalprotein <57 g/l) lag bei 45% (28/62 Katzen). 19 der 32 Katzen der Untergruppe **BA Tr.** hatten keine Hypoproteinämie. Zehn dieser Tiere hatten eine Totalproteinkonzentration im unteren Referenzbereich und zwei einen deutlichen Abfall der Totalproteinkonzentration im Vergleich zu vorher gemessenen Werten, als noch keine Anämie vorlag. In der Untergruppe der **BA FLUTD** hatten nur zwei Katzen eine Hypoproteinämie (FLUTD 4, 12). Vier der anderen acht Katzen hatten jedoch einen deutlichen Abfall dieses Parameters verglichen mit vorangegangenen Messungen (FLUTD 2, 5, 11, 13). Bei zwei weiteren Patienten lag die Totalproteinkonzentration mit 60,4 und 62,6 g/l im unteren Referenzbereich (FLUTD 1, 9). Dies war auch der Fall bei den zwei Katzen aus der Untergruppe **BA Hämmost.**, die keine Hypoproteinämie aufwiesen (Hämmost. 6, 8). Bei 51 Katzen lagen Angaben zur **Albuminkonzentration** am ersten Tag der Anämie vor. Diese lag zwischen 18 und 37 g/l (Median 24,5 g/l). Damit hatten 67% der Tiere (34/51 Katzen) eine Hypoalbuminämie (Albumin < 26 g/l).

Zur Auswertung der **Bilirubinkonzentration** wurde – falls am Tag der Anämie dieser Wert bei dem entsprechenden Patienten nicht bestimmt wurde – der jeweils erste Wert bis zu zwei Tage später einbezogen. Damit konnte die Anzahl der auszuwertenden Parameter von 44 auf 56 Messungen erhöht werden. Die Bilirubinkonzentration der Katzen mit akuter BA lag zwischen 0,7 und 81,8 µmol/l (Median 3,4 µmol/l). Die Werte der einzelnen Untergruppen sind in Tabelle 4-14 dargestellt.

Tabelle 4-14 Bilirubinkonzentration in $\mu\text{mol/l}$ und Anteil der Katzen mit Hyperbilirubinämie in den Untergruppen der Blutungsanämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichung	Anteil Hyper- bilirubinämie
BA Tr. (n=29)	3,6	9,5	1,0 - 57,6	15,0	11 (38%)
BA FLUTD (n=8)	2,8	13,0	2,2 - 81,8	27,8	3 (38%)
BA Hämost. (n=6)	5,2	6,1	3,1 - 10,4	2,8	3 (50%)
BA Koag. (n=2)			1,5, 1,9		0
BA Ulz. (n=2)			4,4, 26,0		1
BA Neopl. (n=2)			3,9, 10,8		1
BA and. (n=7)	1,7	3,0	0,7 - 10,1	3,3	1 (14%)
BA gesamt (n=56)	3,4	8,7	0,7 - 81,8	15,2	20 (36%)

11 Katzen mit traumatisch bedingtem Blutverlust hatten eine Hyperbilirubinämie (Bilirubinkonzentration $\geq 5,1 \mu\text{mol/l}$). Die Katze mit einer Bilirubinkonzentration von $57,6 \mu\text{mol/l}$ wurde drei Tage nach einem unbekanntem Trauma vorgestellt und hatte Frakturen und Weichteilverletzungen (Tr. 15). Ein Kater aus der Gruppe der BA FLUTD mit Harnblasensteinen hatte über mehrere Tage Blutkoagel in der Harnblase und eine Hyperbilirubinämie von $81,8 \mu\text{mol/l}$ (FLUTD 2).

Fünf der 13 Katzen der Gruppe **BA FLUTD** hatten zum Zeitpunkt der Anämie eine Azotämie (Kreatininkonzentration $>168 \mu\text{mol/l}$). Die initiale **Kreatininkonzentration** (bei Erstvorstellung) der Katzen mit FLUTD lag im Bereich von 108 bis $1827 \mu\text{mol/l}$ (Median $670 \mu\text{mol/l}$). Bei insgesamt elf Tieren (85%) lag initial eine Azotämie vor; bei acht davon zusätzlich eine Hyperkaliämie. Bei drei der Katzen war der Kreatininwert schon am nächsten Tag wieder im Referenzbereich (FLUTD 7, 8, 9) und bei vier weiteren Katzen sank die Kreatininkonzentration innerhalb von drei bis sieben Tagen wieder ab und erreichte den Referenzbereich (FLUTD 2, 4, 10, 13). Zwei Kater hatten auch elf bzw. 26 Tage nach Erstvorstellung noch eine ggr. Azotämie (203 bzw. $301 \mu\text{mol/l}$) und wurden dann nicht weiter verfolgt (FLUTD 6, 11). Die beiden übrigen Patienten wurden euthanasiert (FLUTD 1, 12). In der Gruppe **BA Tr.** hatten zwei Katzen mit Polytrauma eine erhöhte Kreatininkonzentration (339 bzw. $560 \mu\text{mol/l}$) (Tr. 8, 15) und drei weitere Tiere hatten eine ggr. Azotämie (Tr. 1, 26, 31). In der Gruppe **BA Hämost.** entwickelte eine Katze mit immunbedingter Thrombozytopenie (Hämost. 1) eine Azotämie (Kreatininkonzentration $517 \mu\text{mol/l}$). In der Gruppe der sonstigen Blutungsanämien hatten beide Kater mit FLUTD eine Azotämie. Bei einem war die Kreatininkonzentration nach vier Tagen wieder im Referenzbereich (BA and. 4). Bei dem anderen, der bereits bei Erstvorstellung eine hgr. Anämie hatte, sank sie zunächst, stieg dann jedoch wieder an (BA and. 6).

4.3.5. Gerinnungsanalyse

Alle neun Katzen der Untergruppe **BA Hämost.** wiesen mindestens einen veränderten Parameter der plasmatischen Gerinnung auf (s. Tabelle 4-15). Die Katze mit Hämothorax hatte zunächst nur ggr. verlängerte PT-Werte (Hämost. 8). Die TT lag bei 17 s. Die PT verschlechterte sich in den folgenden Tagen trotz Vitamin K-Gabe immer weiter und war bei der letzten Kontrolle nicht mehr messbar. Diese Katze hatte zu Beginn vom Haustierarzt Vitamin K erhalten. Bei der zweiten Katze mit Koagulopathie war die aPTT initial nicht messbar (Hämost. 9). Die PT war normal. Bei der letzten Kontrolluntersuchung lag die aPTT bei 27 Sekunden und war damit immer noch verlängert. Auch hier konnte keine endgültige Diagnose gestellt werden. Die Katzen mit Thrombozytopenie hatten meist nur ggr. veränderte Gerinnungsparameter. Eine Katze mit primärer ITP hatte initial eine nicht messbare PT, die allerdings vier Tage später wieder im Referenzbereich lag (Hämost. 4). Die aPTT dieser Katze war mit 18 s ggr. verlängert. Eine weitere Katze mit ITP hatte ebenfalls eine deutlich verlängerte PT mit 42 Sekunden (Hämost. 1).

Tabelle 4-15 Gerinnungswerte (in s) der Katzen mit Hämostasestörungen, n.d.: nicht durchgeführt, n.m.: nicht messbar; Werte oberhalb des Referenzbereichs sind fettgedruckt dargestellt

Hämost. Nr.	Prothrombinzeit	Aktivierte partielle Thromboplastinzeit	Thrombinzeit
1	42	13	n.d.
2	n.d.	n.d.	n.d.
3	29	22	14
4	>60	18	15
5	33	16	n.d.
6	30	35	n.d.
7	34	9	n.d.
8	30	14	17
9	16	n.m.	n.d.

Eine Katze der Untergruppe **BA Tr.** mit Harnblasenruptur nach Trauma hatte eine aPTT von 18 Sekunden (Tr. 38). Die PT war normal. Eine andere Katze aus dieser Gruppe, die längere Zeit in einem angekippten Fenster hing, wies mit 29 Sekunden ebenfalls eine verlängerte aPTT auf (Tr. 37). Die PT war nur sehr ggr. verändert (33 s). Zwei Katzen der Untergruppe **BA and.** mit Hämoperitoneum unklarer Genese (BA and. 7) bzw. Blutung aus Maul bzw. Nase (BA and. 5) hatten normale Gerinnungswerte. Eine weitere Katze aus dieser Gruppe mit Hämothorax und -perikard hatte eine verlängerte aPTT von 22 Sekunden (BA and. 2).

4.3.6. Harnuntersuchung

Bei allen Katzen mit FLUTD wurde eine Harnuntersuchung durchgeführt. Bei jeder Katze wurde makroskopisch oder mittels Harnstick Blut nachgewiesen und meist auch Erythrozyten

im Harnsediment. Das spezifische Gewicht lag zwischen 1015 und >1050. Mikroskopisch wurden in zwei Fällen Struvitkristalle (FLUTD 3, 8) und bei einem Kater Kalziumoxalatkristalle (FLUTD 5) festgestellt. Bei einer weiteren Katze ergab die Analyse von chirurgisch entfernten Steinen Kalziumoxalat (FLUTD 13). Bei zwölf Katzen wurde eine mikrobiologische Untersuchung des Harns vorgenommen. Diese ergab in sieben Fällen einen negativen Befund. Folgende Keime konnten im Harn der übrigen Tiere nachgewiesen werden: *Enterococcus* sp., *Escherichia coli*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Streptococcus canis* und in jeweils einem Fall Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* und *Staphylococcus intermedius*. Bei einem Kater mit Blutverlusten aufgrund von Hämaturie und Magen-Darm-Blutungen, der vom Haustierarzt vorbehandelt war, wurde ebenfalls ein Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* nachgewiesen (BA and. 6).

4.3.7. Röntgen- und Ultraschalluntersuchung

Alle Frakturen der Katzen der Untergruppe **BA Tr.** konnten röntgenologisch eindeutig diagnostiziert werden. Auch Veränderungen im Thorax, wie Lungenkontusion und Pneumothorax wurde bei den Katzen, die ein Trauma erlitten hatten, mittels Röntgenbild festgestellt. Bei der Katze mit Harnblasenruptur wurde die Diagnose durch Applikation eines Kontrastmittels in die Harnblase und anschließendem Röntgen gestellt, da die Harnblase weder röntgenologisch (nativ) noch sonographisch dargestellt werden konnte (Tr. 38). Bei einer Katze wurde zwei Tage nach endoskopischer Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Magen röntgenologisch ein Thoraxerguss festgestellt, dessen Untersuchung ergab, dass es sich um einen blutigen Erguss handelte (Tr. 27). Eine weitere Katze entwickelte nach routinemäßiger Ovariectomie ein Hämoperitoneum, welches mittels Ultraschall und Punktion der freien Flüssigkeit diagnostiziert wurde (Tr. 26). Bei einer Katze mit unbekanntem Trauma, die blutigen Harnabsatz zeigte, wurden sonographisch hyperechogene Strukturen (vermutlich Blutkoagel) in der Harnblase festgestellt (Tr. 15).

Bei vielen Katzen der Gruppe **BA FLUTD** konnten Harnkieser oder Steine in der Harnblase nachgewiesen werden. Vier Katzen hatten Harnkieser (FLUTD 3, 5, 10, 11) und bei zwei Katzen konnten röntgenologisch Harnsteine festgestellt werden (FLUTD 2, 13). Bei drei Tieren wurden sonographisch hyperechogene Strukturen entdeckt, die Kontakt zur Harnblasenwand hatten. Bei einem dieser Tiere wurde Verdacht auf eine Neoplasie gestellt und aufgrund der Umstände wurde es euthanasiert (FLUTD 12). Bei einem weiteren legte die zytologische Untersuchung der Struktur nahe, dass es sich lediglich um ein Blutkoagel handelte; aufgrund der Situation wurde jedoch auch dieser Patient euthanasiert (FLUTD 1).

Röntgenbilder des Schädels und Thorax der Katze der Untergruppe **BA Hämost.** mit Epistaxis aufgrund einer sekundären ITP zeigten Verschattungen der rechten Nasenhöhle und des Zwerchfelllappens der Lungen (Hämost. 6). Ein Ultraschall des Abdomens der Katze mit Thrombozytopenie unklarer Ursache ergab, dass die Leber eher klein war und inhomogene

Areale enthielt (Hämост. 7). Bei einer Katze mit unklarer Koagulopathie wurde röntgenologisch ein Thoraxerguss diagnostiziert, der sich nach Punktion als Hämothorax herausstellte (Hämост. 8).

Mittels Ultraschall des Abdomens zweier Katzen der Untergruppe **BA Ulz.** konnte bei beiden geringgradig freie Flüssigkeit nachgewiesen werden (Ulz. 1, 3). Die subkutane Umfangsvermehrung der Katze aus der Gruppe **BA Neopl.** stellte sich im Ultraschall als gekammerte und mit Flüssigkeit gefüllte Struktur dar (Neopl. 2). Bei der Katze, die aufgrund eines vermehrten Bauchumfangs vorgestellt wurde, konnte sonographisch und mittels Punktion ein Hämoperitonium diagnostiziert werden (Neopl. 3). Der Ursprung der Blutung konnte auf diesem Weg jedoch nicht festgestellt werden. Bei einer Katze aus der Gruppe der **BA and.** wurde ebenfalls ein Hämoperitonium diagnostiziert (BA and. 7). Hier befand sich die freie Flüssigkeit in kavitären Strukturen. Aufgrund des Wunsches der Besitzer fand in diesem Fall keine weitergehende Untersuchung statt. Bei einem Kater, der aufgrund zunehmender Dyspnoe vorgestellt wurde, konnte röntgenologisch ein Thoraxerguss festgestellt werden, wobei es sich um einen Pyothorax handelte (BA and. 3). Der Hämatokrit der Ergussflüssigkeit lag bei 0,08 l/l. Die mikrobiologische Untersuchung ergab den Nachweis von *Salmonella enterica* subspecies *enterica* Gruppe B. Bei der Katze mit Hämoperikard und Hämothorax zeigte sich sonographisch eine veränderte Echogenität der Wand des rechten Ventrikels, deren Ätiologie jedoch nicht geklärt werden konnte (BA and. 2). Eine Neoplasie erschien möglich. Röntgenbilder der Katze, die aufgrund von Hämatemesis bzw. Blutungen aus dem Maul vorgestellt wurde, zeigten ein Pneumomediastinum und Verschattungen in den ventralen Teilen der Lunge (BA and. 1). Beide Kater mit FLUTD und Blutverlusten über gastrointestinale Blutungen hatten Harnriesen (BA and. 4, 6).

4.3.8. Coombs' Test und antithrombozytäre Antikörper

Aus der Gruppe der **BA Tr.** wurde nur bei einem Tier mit einer blutenden Risswunde ein Coombs' Test durchgeführt (Tr. 33). Dieser verlief negativ. Bei der Katze mit ulzeriertem Adenokarzinom des Magens erbrachte der Coombs' Test ebenfalls ein negatives Ergebnis (Neopl. 1). Desweiteren wurde der Test bei drei Katzen mit Thrombozytopenie (Hämост. 3, 4, 6) und einer Katze mit Thrombozytopenie und Koagulopathie durchgeführt (Hämост. 9) und war auch bei diesen negativ. Eine Untersuchung auf antithrombozytäre Antikörper erfolgte bei sechs Katzen aus der Gruppe der **BA Hämост.** Bei fünf Katzen mit positivem Ergebnis wurde dann die Diagnose immunbedingte Thrombozytopenie gestellt (Hämост. 1, 2, 3, 4, 6), wobei nur in einem Fall eine zugrunde liegende Erkrankung (Neoplasie) gefunden wurde (Hämост. 6). Bei der sechsten Katze erbrachte diese Untersuchung einen negativen Befund (Hämост. 9).

4.3.9. Untersuchung auf Infektionserreger

Eine Untersuchung auf Hämoplasmen (in EDTA-Blut) wurde bei 15 Katzen und auf FeLV und FIV (in EDTA-Blut, Plasma oder Serum) bei 18 Katzen durchgeführt. Alle Untersuchungen verliefen negativ (s. Tabelle 4-16). Bei dem Test auf FeLV und FIV handelte es sich bis auf eine Ausnahme um einen Snaptest. Bei der Katze mit ulzeriertem Adenokarzinom des Magens wurde eine Untersuchung auf FeLV-Antigen und FIV- und FIP-Antikörper durch Laboklin (Bad Kissingen) durchgeführt (Neopl. 1).

Tabelle 4-16 Ergebnisse der Untersuchungen auf Infektionserreger in den Untergruppen der Blutungsanämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Hämoplasmen PCR	FeLV Antigen	FIV Antikörper	Coronavirus Antikörper
BA Tr. (n=39)	negativ (n=4)	negativ (n=7)	negativ (n=7)	
BA FLUTD (n=13)	negativ (n=2)	negativ (n=1)	negativ (n=1)	
BA TZP (n=7)	negativ (n=5)	negativ (n=4)	negativ (n=4)	
BA Koag. (n=2)		negativ (n=2)	negativ (n=2)	
BA Ulz. (n=4)	negativ (n=1)			
BA Neopl. (n=3)	negativ (n=1)	negativ (n=1)	negativ (n=1)	1:25 (n=1)
BA and. (n=7)	negativ (n=2)	negativ (n=3)	negativ (n=3)	
BA gesamt (n=75)	negativ (n=15)	negativ (n=18)	negativ (n=18)	

4.3.10. Zytologische und histopathologische Untersuchungen

Bei einem Kater aus der Untergruppe BA FLUTD, bei dem sonographisch eine hyperechogene Struktur innerhalb der Harnblase festgestellt wurde, wurde zytologisch ein Blutkoagel vermutet (FLUTD 1); aufgrund der Situation wurde dieser Patient jedoch euthanasiert. Eine Katze mit Epistaxis aus der Untergruppe BA Hämост. starb nach akuter Dyspnoe und wurde zur Sektion gegeben (Hämост. 6). Hierbei war der Hauptbefund ein „metastatischer Schauer von Tumorzellen eines entdifferenzierten, hochmalignen, epithelialen Tumors“, wobei kein Primärtumor identifiziert werden konnte. In vielen Organen wie Lunge, Leber und Gehirn fanden sich Tumorzellinfiltrate. Von zwei der vier Katzen der Untergruppe BA Ulz. lagen histopathologische Untersuchungen vor. Eine Katze wies eine „hochgradige, chronische, multifokale, ulzerative Gastritis“ auf (Ulz. 4) und bei der anderen Katze erbrachte die Untersuchung des veränderten Darmabschnitts ein „fokales subakutes bis chronisches, tiefes Duodenalulkus“ (Ulz. 1). Bei einer Katze mit Hämोabdomen wurde in der Laparotomie eine blutende Läsion in einem Leberlappen entdeckt, die sich zytologisch als malignes Adenokarzinom identifizieren ließ (Neopl. 3). Eine weitere Katze aus der Untergruppe BA Neopl. wurde nach ihrem Tod seziiert (Neopl. 1). Histologisch konnte ein „hochinvasives Adenokarzinom der Magenschleimhaut mit hochgradiger konsekutiver, ulzerativer Gastritis“ diagnostiziert werden. Magen und Teile des Dünndarms enthielten Blut bzw. blutige Ingesta.

4.3.11. Verlaufsuntersuchungen

Insgesamt 37 Patienten dieser Gruppe erhielten Transfusionen mit Vollblut bzw. Oxyglobin® (Biopure Corporation, USA). In der Untergruppe der **BA Tr.** bekamen zehn Katzen jeweils eine und drei Katzen zwei Bluttransfusionen. Ein Tier erhielt vier Vollbluttransfusionen und an drei aufeinander folgenden Tagen Oxyglobin® (Tr. 21). Desweiteren wurden vier Katzen mit **BA FLUTD** transfundiert. Zwei dieser Tiere erhielten zwei (FLUTD 13) bzw. vier Bluttransfusionen (FLUTD 2) und die anderen beiden Vollblut und Oxyglobin® (FLUTD 1, 9). Bis auf eine Katze (Häm. 6) erhielten alle Katzen der Untergruppe **BA Häm.** eine Transfusion. Beide Patienten mit Koagulopathie erhielten je eine Bluttransfusion (Häm. 8, 9). Vier weiteren Tieren wurden je zwei (Häm. 2, 3) bis drei Blutkonserven (Häm. 1, 7) verabreicht. Eine Katze erhielt Oxyglobin® (Häm. 5) und eine andere Vollblut und Oxyglobin® (Häm. 4). Von den vier Katzen mit **BA Ulz.** wurden alle transfundiert. Ein Tier bekam eine Transfusion (Ulz. 3), zwei weitere jeweils zwei Transfusionen (Ulz. 1, 4) und eine Katze erhielt zwei Vollbluttransfusionen und einmalig Oxyglobin® (Ulz. 2). Aus der Untergruppe **BA Neopl.** wurden zwei Patienten mit Vollbluttransfusionen versorgt (Neopl. 1, 2). Drei Katzen mit sonstiger BA (**BA and.**) erhielten je eine Bluttransfusion (BA and. 1, 4, 5). Eine weitere wurde fünfmal mit Vollblut transfundiert (BA and. 3) und eine Katze erhielt drei Vollbluttransfusionen und Oxyglobin® (BA and. 6).

Bis auf neun Ausnahmen ist der Ausgang der Erkrankung bei allen Patienten bekannt. Fast ein Drittel der Katzen mit traumatisch bedingten Blutverlusten wurde euthanasiert (s. Tabelle 4-17). Von den Katzen mit gastrointestinalen Ulzera oder Neoplasien überlebte nur eine (Ulz. 2). Der häufigste Grund für eine Euthanasie war eine schlechte medizinische Prognose oft aufgrund von Komplikationen.

Tabelle 4-17 Jeweiliger Anteil der Katzen in den Untergruppen der Blutungsanämien, welche die Erkrankung überlebten, verstorben sind oder euthanasiert wurden

Anämiegruppe/ Untergruppe	überlebt	gestorben	euthanasiert	unklar
BA Tr. (n=39)	25	1	12	1
BA FLUTD (n=13)	7	1	2	3
BA TZP (n=7)	4	1	1	1
BA Koag. (n=2)	2	0	0	0
BA Ulz. (n=4)	1	0	3	0
BA Neopl. (n=3)	0	1	2	0
BA and. (n=7)	1	0	2	4
BA gesamt (n=75)	40	4	22	9

4.4. Anämien aufgrund Entzündung/ Neoplasie

Eine Anämie aufgrund einer Entzündung bzw. Neoplasie (AID) hatten 43 Katzen. Die Zuordnung zu dieser Gruppe erfolgte aufgrund des Vorhandenseins einer Entzündung oder Neoplasie bzw. einer chronischen Erkrankung, des Krankheitsverlaufs, einer fehlenden oder nur geringgradigen Regeneration und des Ausschlusses einer anderen Anämieursache.

Die Gruppe der AID war sehr heterogen. In 18 Fällen war eine Entzündung (z.B. Pyometra, Pankreatitis) Ursache der AID. Fünf Tiere litten an einer Neoplasie und zwei Patienten an einer Fettgewebsnekrose (FGN). Bei fünf Katzen wurde eine Hepatopathie diagnostiziert. Bei den übrigen 13 Tieren lag eine andere chronische Erkrankung vor oder die genaue Genese der AID blieb unklar.

4.4.1. Signalement

Das Signalement der Katzen mit AID ist in Tabelle 4-18 aufgeführt. Das Alter der Katzen lag zwischen 1- 21 Jahren (Median und Mittelwert 10 Jahre). Bei einer Katze der Untergruppe AID, die aus dem Tierheim stammte, war das genaue Alter nicht bekannt. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich des Alters zwischen den Untergruppen gefunden werden ($p=0,016$). Die meisten Katzen gehörten der Rasse Europäisch Kurzhaar an.

Tabelle 4-18 Übersicht über Alter, Geschlecht und Rasse in den Untergruppen der AID; M: Median, mk: männlich kastriert, m: männlich, wk: weiblich kastriert, w: weiblich

Anämieursache	Alter in Jahren	Geschlecht	Rasse
AID Entz. (n=18)	1 - 16 M 8	mk: 9 wk: 6 m: 1 w: 2	EKH: 12, BKH: 2, Perser: 1, MC: 1, OKH: 1, Abessinier: 1
AID Hepato. (n=5)	10 - 21 M 12	mk: 3 wk: 2	EKH: 4, Maine Coon: 1,
AID Neopl. (n=5)	10 - 17 M 13	mk: 2 wk: 1 m: 1 w: 1	EKH: 2, Perser: 1, Kartäuser: 1, Maine Coon: 1
AID FGN (n=2)	1, 2	mk: 1 wk: 1	EKH: 2
AID UG (n=13)	4 - 18 M 11	mk: 4 wk: 7 w: 2	EKH: 7, Perser: 3, Maine Coon: 1 Somali: 1, Türkisch Angora 1

4.4.2. Anamnese und klinische Untersuchung

Bei 18 Katzen war eine Entzündung Ursache der AID (**AID Entz.**) (s. Tabelle 4-19). Zwei Katzen wurden ursprünglich nach Fenstersturz vorgestellt. Eine davon wurde bereits vom Haustierarzt wegen einer Gaumenspalte operiert (Entz. 8). Seitdem nahm diese kein Futter mehr auf und bekam zunehmend Dyspnoe. Am Vorstellungstag lag die Rektaltemperatur bei

40,3°C. Die andere Katze entwickelte einen Chylothorax, der erst mehr als zwei Wochen später operativ versorgt wurde (Entz. 14). Beide Katzen mit Pyometra wurden wegen Inappetenz vorgestellt. Eine zeigte zudem blutigen Vaginalausfluss (Entz. 7) und die andere einen vergrößerten Bauchumfang (Entz. 12). Zwei weitere Patienten wurden wegen Inappetenz bzw. verringerter Futtermittelaufnahme und chronischer Cystitis vorgestellt. Einer von ihnen wurde mit Antibiotikum und Infusion vorbehandelt (Entz. 6). Dieser Patient hatte eine Rektaltemperatur von 39,1°C und ein angespanntes Abdomen. Das zweite Tier zeigte zudem Erbrechen und hatte am Vorstellungstag eine Rektaltemperatur von 40,1°C (Entz. 13). Bei einer weiteren Katze berichteten die Besitzer von Erbrechen seit vier Wochen (Entz. 1). Dieser Patient hatte einen Fremdkörper im Darm, der zu einer Jejunitis führte. Zudem kam es nach der Operation zu Wundheilungsstörungen. Bei einer anderen Katze, die aufgrund von Erbrechen, verringerter Futtermittelaufnahme und Apathie vorgestellt wurde, lag eine Ösophagitis vor (Entz. 9). Ein weiteres Tier mit intermittierender Dyspnoe hatte eine Zwerchfellruptur (Entz. 5). Bei einer Katze, die aufgrund von Inappetenz und Gewichtsverlust seit mehreren Wochen vorgestellt wurde und zunehmend angestrengter atmete, wurde ein Pyothorax diagnostiziert (Entz. 4).

Tabelle 4-19 Übersicht über Anamnese und Diagnosen von 18 Katzen mit AID aufgrund einer Entzündung; FA: Futtermittelaufnahme

Nr.	Anamnese	Diagnosen
1	chronisches Erbrechen	ulzerative Jejunitis, Wundinfektion
2	Inappetenz	V.a. Cholangitis
3	Inappetenz, Apathie, Fieber	Pankreatitis
4	Inappetenz, Gewichtsverlust, Dyspnoe	Pyothorax
5	intermittierende Dyspnoe	Zwerchfellhernie (chron. Entzündung)
6	Inappetenz, Zystitis	chronische Zystitis
7	Apathie, Inappetenz, Vaginalausfluss	Pyometra
8	Fenstersturz, Gaumenspalte, Dyspnoe	Entzündung
9	Erbrechen, verringerte FA, Apathie	Ösophagitis
10	Inappetenz, Dyspnoe, Schluckbeschwerden	Laryngitis/ Pharyngitis
11	Inappetenz, Gewichtsverlust	V.a. Cholangiohepatitis, Pankreatitis
12	Inappetenz, vergrößerter Bauchumfang	Pyometra
13	Strangurie, verringerte FA, Erbrechen	chronische Zystitis, Peritonitis
14	Fenstersturz	Chylothorax
15	Inappetenz	V.a. Pankreatitis, Hepatopathie
16	Inappetenz, Erbrechen	V.a. Pankreatitis, Hepatopathie
17	Gewichtsverlust, Inappetenz	V.a. Pankreatitis, Hepatopathie
18	Erbrechen, Inappetenz	V.a. Pankreatitis

Acht Patienten dieser Untergruppe hatten vorberichtlich Inappetenz. Eine dieser Katzen mit Laryngitis/ Pharyngitis litt zudem an Dyspnoe und Schluckbeschwerden (Entz. 10). Ein anderes Tier wurde vom Haustierarzt wegen des Verdachts auf Cholangiohepatitis mit Antibiotika, Glukokortikoiden und Spasmolytika vorbehandelt (Entz. 2). Es hatte einen schlechten Ernährungszustand (Körpergewicht 1,9 kg). Bei einer weiteren Katze wurde vom Haustierarzt auf-

grund eines erhöhten Serumpankreaslipasegehalts bereits eine Pankreatitis diagnostiziert (Entz. 3). Bei vier weiteren Tieren mit Inappetenz ergab sich klinisch bzw. sonographisch der Verdacht auf eine Pankreatitis (AID Entz. 15-18). Eine dieser Katzen wurde in sehr schlechtem Allgemeinzustand und mit hgr. Hypothermie (Rektaltemperatur 35,4°C) vorgestellt (AID Entz. 17). Ein anderer Patient mit Inappetenz war wegen erhöhter Nieren- und Leberwerte mit Infusionen vorbehandelt (Entz. 11). Fünf Katzen wurden der Untergruppe **AID Hepato.** zugeordnet. Bei einer Katze, die aus dem Tierheim stammte, waren zwei Monate zuvor leicht erhöhte Leberwerte aufgefallen (AID Hepato. 1). Aktueller Vorstellungsgrund war akuter Durchfall. Dieser Patient hatte einen schlechten Ernährungszustand (Körpergewicht 2,2 kg). Vier weitere Katzen mit Hepatopathie wurden aufgrund von Inappetenz bzw. verringerter Futteraufnahme und Gewichtsverlust vorgestellt (Hepato. 2-5). Bei einer dieser Katzen stellte der Haustierarzt erhöhte Leberwerte fest und behandelte mit Antibiotika, Glukokortikoiden und Vitaminen (Hepato. 2). Eine weitere Katze erhielt ebenfalls Glukokortikoide und Vitamine, nachdem ein Ikterus aufgefallen war (Hepato. 3). Bei zwei Tieren wurde ein schlechter Ernährungszustand festgestellt (AID Hepato. 1, 5).

Bei fünf Katzen der Gruppe AID lag eine Neoplasie (**AID Neopl.**) vor (s. Tabelle 4-20). Ein Patient mit einem Tumor im Abdomen, der wegen Inappetenz vorgestellt wurde, erhielt vom Haustierarzt Glukokortikoide (Neopl. 1). Eine andere Katze war wegen Hyperthyreose in Behandlung (Neopl. 2). Bei einer Katze mit einer Umfangsvermehrung am Kiefer wurde bereits vom Haustierarzt ein Plattenepithelkarzinom diagnostiziert (Neopl. 3). Ein Patient mit Darmlymphom litt an intermittierendem Erbrechen, Durchfall und Gewichtsverlust trotz guten Appetits, weswegen er mit Glukokortikoiden und Infusion vorbehandelt wurde (Neopl. 4). Bei der klinischen Untersuchung fielen verdickte Darmschlingen auf und das Tier hatte einen schlechten Ernährungszustand (Körpergewicht 3,1 kg). Die fünfte Katze dieser Untergruppe wurde aufgrund einer Lähmung der Hintergliedmaßen vom Haustierarzt in Sedation untersucht, wobei eine Anämie festgestellt wurde (Neopl. 5). Diese Lähmung war bei Erstvorstellung nicht mehr vorhanden. Es wurde ein Nebennierentumor diagnostiziert.

Tabelle 4-20 Übersicht über Anamnese und Diagnosen von 18 Katzen mit AID aufgrund einer Neoplasie; UV: Umfangsvermehrung, EB: Erbrechen, DF: Durchfall

Nr.	Anamnese	Diagnosen
1	Inappetenz	Neoplasie Abdomen, Pankreatitis
2	Hyperthyreose	Schilddrüsenkarzinom mit Metastasen
3	UV Oberkiefer	Plattenepithelkarzinom Kiefer
4	Gewichtsverlust, EB und DF	ulzeriertes malignes Lymphom Jejunum
5	Paraparese	Neoplasie Nebenniere, V.a. Hyperaldosteronismus

Beide Katzen mit Fettgewebsnekrose in der Untergruppe **AID FGN** waren zuvor operiert worden. Eine Katze musste aufgrund eines Fremdkörpers im Darm laparotomiert werden (FGN 1). Sechs Tage danach erfolgte wegen einer Fettgewebsnekrose eine zweite Operation.

Die andere Katze hatte eine Zwerchfellruptur und entwickelte eine Woche post-operationem eine Fettgewebsnekrose, die ebenfalls nochmals chirurgisch versorgt werden musste (FGN 2).

Bei den anderen 13 Katzen der Gruppe **AID UG** konnte die genaue Anämieursache nicht eindeutig bestimmt werden (s. Tabelle 4-21). Häufigster Vorstellungsgrund war Inappetenz bzw. verringerte Futteraufnahme (UG 1-4, 7, 9, 11). Vier Katzen zeigten Magen-Darm-Symptome wie Erbrechen (UG 3, 12) oder Durchfall (UG 4, 7). Bei zwei Patienten standen Augenveränderungen im Vordergrund, bei denen keine eindeutige Zuordnung zu entzündlicher oder neoplastischer Genese möglich war (UG 8, 10). Ein weiteres Tier dieser Gruppe wurde wegen schlechten Allgemeinbefindens und Symptomen eines Diabetes mellitus (Gewichtsverlust, Polyphagie, Polydipsie und Polyurie) vorgestellt (UG 13). Sechs Katzen hatten einen schlechten Ernährungszustand (UG 4, 5, 7, 9, 10, 13). Zwei davon wiesen mit einer Rektaltemperatur von 35,5°C (UG 4) bzw. 36,7°C (UG 9) eine Hypothermie auf. Bei zwei Katzen war die Rektaltemperatur mit 39,2 °C (UG 1) bzw. 39,4°C (UG 12) leicht erhöht.

Tabelle 4-21 Übersicht über Anamnese und Diagnosen von 13 Katzen mit AID verschiedener bzw. unklarer Genese; UV: Umfangsvermehrung, Inapp.: Inappetenz, FA: Futteraufnahme, DF: Durchfall, PU/PD: Polydipsie/ Polyurie, Gew.verl.: Gewichtsverlust, DD: Differenzialdiagnose, Neopl.: Neoplasie, Diabetes mell.: Diabetes mellitus

Nr.	Anamnese	Diagnosen
1	UV Hals, Inapp., Schluckprobleme	V.a. Lymphom Tonsillen, DD Tonsillitis
2	Augen- / Nasenausfluss, verringerte FA	V.a. Neoplasie Nase, DD chron. Entzündung
3	verringerte FA, Erbrechen	Entzündung Gastrointestinaltrakt
4	chronischer DF, Apathie, Inappetenz	V.a. Neopl. Darm, DD chron. Entzündung
5	Parese, (chronisches Erbrechen)	V.a. Neopl. Myelon, DD Entzündung
6	bekannter Diabetiker	Diabetische Ketose
7	Abmagerung, DF, Inappetenz	chronische kranke Katze, Trichobezoar
8	Augenveränderung	V.a. Entzündung/ Neoplasie retrobulbär
9	Inapp., Apathie, bekannt Hyperthyreose	Hyperthyreose, chronisch kranke Katze
10	peribulbäre UV	chronische Entzündung/ Neoplasie Auge
11	Inappetenz, Schwäche	V.a. Enzephalitis, DD Neoplasie Gehirn
12	Erbrechen, Seitenlage	Diabetische Ketose
13	PU/PD, Polyphagie, Gew.verl., Apathie	Diabetes mell., Hepatopathie, Aszites

4.4.3. Hämatologische Untersuchung

In Tabelle 4-22 sind die **Hämatokritwerte** der Katzen aus der Gruppe AID aufgeführt. Bei 23 Katzen (53%) lag bereits am Tag der Erstvorstellung eine Anämie vor. Bei vier Katzen wurde am nächsten Tag und bei weiteren sieben Tieren drei bis fünf Tage später eine Anämie festgestellt. Der Großteil der Patienten hatte eine ggr. Anämie (84%), darunter alle Katzen mit AID aufgrund von Neoplasie, Hepatopathie und Fettgewebsnekrose. In der Untergruppe AID Entz. hatten zwei Tiere eine mgr. (Entz. 2, 17) und eines eine hgr. Anämie (Entz. 15). Bei vier Katzen mit AID unklarer Genese lag ebenfalls eine mgr. Anämie vor (UG 4, 8, 9, 10). Die Häma-

tokritwerte unterschieden sich zwischen den einzelnen Untergruppen nicht statistisch signifikant ($p=0,547$).

Tabelle 4-22 Hämatokritwerte in l/l und jeweilige Anzahl der verschiedenen Anämieschweregrade in den Untergruppen der AID

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichg.	Anzahl ggr./ mgr./ hgr./ höchstgr.
AID Entz. (n=18)	0,24	0,23	0,14 - 0,25	0,03	15/ 2/ 1/ 0
AID Hepato. (n=5)	0,24	0,23	0,20 - 0,24	0,02	5/ 0/ 0/ 0
AID Neopl. (n=5)	0,24	0,24	0,24 - 0,25	0,01	5/ 0/ 0/ 0
AID FGN (n=2)			0,22 - 0,24		2/ 0/ 0/ 0
AID UG (n=13)	0,23	0,21	0,14 - 0,25	0,04	9/ 4/ 0/ 0
AID gesamt (n=43)	0,24	0,22	0,14 - 0,25	0,03	36/ 6/ 1/ 0

Das **MCV** der Katzen in den verschiedenen Untergruppen der AID ist in Tabelle 4-23 dargestellt. Bei etwa der Hälfte der Katzen lag ein erniedrigtes MCV vor. Eine Katze der Untergruppe AID Neopl., die an einem Schilddrüsenkarzinom litt, hatte mit 30 fl das niedrigste MCV aller anämischen Katzen (Neopl. 2). Bei einem Patienten mit hgr. Anämie und ggr. Hyperbilirubinämie lag mit 67 fl ein deutlich erhöhtes MCV vor (Entz. 15). Eine Katze mit AID unklarer Genese wies ebenfalls makrozytäre Erythrozyten auf (UG 13). Zwischen den einzelnen Untergruppen konnte kein signifikanter Unterschied bezüglich des MCV festgestellt werden ($p=0,602$).

Tabelle 4-23 Mean corpuscular volume (MCV) in fl und Anteil der Katzen mit erniedrigtem bzw. erhöhtem MCV in den Untergruppen der AID

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichg.	Anteil MCV ↓	Anteil MCV ↑
AID Entz. (n=18)	40,8	42,6	32 - 67	7,3	6 (33%)	1 (6%)
AID Hepato. (n=5)	42,0	41,4	38 - 45	3,2	2 (40%)	0
AID Neopl. (n=5)	37,8	37,7	30 - 49	7,0	4 (80%)	0
AID FGN (n=2)			40, 40		1	0
AID UG (n=13)	38,4	40,9	33 - 57	7,1	7 (54%)	1 (8%)
AID gesamt (n=43)	40,0	41,3	30 - 67	6,6	20 (47%)	2 (5%)

Die Werte für die **MCHC** der Patienten zeigt Tabelle 4-24. Nur 16% der Patienten hatte eine erniedrigte MCHC. Bei 19% war sie erhöht. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den verschiedenen Untergruppen der AID ($p= 0,886$).

Tabelle 4-24 Mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC) in mmol/l und Anteil der Katzen mit erniedrigter bzw. erhöhter MCHC in den Untergruppen der AID

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichg.	Anteil MCHC↓	Anteil MCHC↑
AID Entz. (n=18)	21,2	21,1	17 - 27	2,6	5 (28%)	3 (17%)
AID Hepato. (n=5)	21,6	21,2	20 - 22	1,1	1 (20%)	0
AID Neopl. (n=5)	22,0	22,8	20 - 27	2,6	0	2 (40%)
AID FGN (n=2)			21, 22		0	0
AID UG (n=13)	20,9	22,0	19 - 27	2,2	1 (8%)	3 (23%)
AID gesamt (n=43)	21,2	21,6	17 - 27	2,3	7 (16%)	8 (19%)

Die **Leukozytenzahlen** der Gruppe AID sind in Tabelle 4-25 dargestellt. Bei zehn Katzen lagen Leukozytenwerte von >25 G/l vor, darunter fünf Katzen der Untergruppe AID Entz. Die fünf Katzen der Untergruppe **AID Entz.** mit Leukozytenzahlen zwischen 27,7 und 98,36 G/l litten an Pankreatitis (Entz. 3, 16), welches in einem Fall eine Verdachtsdiagnose darstellte (Entz. 16), Pyometra (Entz. 7) bzw. an einem lange bestehenden Chylothorax (Entz. 14) und bei einer bestand der Verdacht auf eine Cholangitis (Entz. 2). Die beiden Katzen mit Pankreatitis bzw. Chylothorax hatten zudem eine erhöhte Anzahl an stabkernigen neutrophilen Granulozyten (0,9 bzw. 1,1 G/l).

Tabelle 4-25 Leukozytenzahlen in G/l und Anteil der Katzen mit Leukozytose (Leukozyten >18 G/l) in den Untergruppen der AID

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichung	Anteil Leukozytose
AID Entz. (n=18)	18,9	24,4	8,6 - 98,4	21,0	9 (50%)
AID Hepato. (n=5)	15,7	16,4	9,3 - 23,3	5,1	2 (40%)
AID Neopl. (n=5)	20,4	23,1	3,4 - 51,4	18,0	3 (60%)
AID FGN (n=2)			13,3, 23,9		1
AID UG (n=12)	16,7	24,7	6,0 - 90,3	23,1	5 (42%)
AID gesamt (n=42)	17,3	23,1	3,4 - 98,4	19,2	20 (48%)

Eine weitere Katze mit V.a. Pankreatitis und ggr. erhöhten Leberwerten hatte eine ggr. Leukozytose (Leukozytenzahl 17,49 G/l) mit deutlicher Linksverschiebung (stabkernige neutrophile Granulozyten 1,92 G/l) (Entz. 17). Zwei weitere Patienten, bei denen ein Ikterus bestand und die Verdachtsdiagnose Pankreatitis lautete, wiesen drei Tage nach erstmaligem Auftreten der Anämie einen erhöhten Anteil an stabkernigen neutrophilen Granulozyten von 1,0 G/l (Entz. 15) bzw. 1,2 G/l (Entz. 18) auf. Die zweite Katze mit Pyometra hatte eine ggr. Leukozytose (Leukozytenzahl 20,34 G/l) mit deutlicher Linksverschiebung (stabkernige neutrophile Granulozyten 1,83 G/l) (Entz. 12). Auch bei dem Patienten, der an einem Pyothorax litt, wurde eine ggr. Leukozytose (Leukozytenzahl 16,4 G/l) und eine Linksverschiebung (stabkernige

neutrophile Granulozyten 0,9 G/l) festgestellt (Entz. 4). Zwei weitere Katzen dieser Gruppe wiesen am Folgetag eine deutliche Linksverschiebung auf. Bei einer Katze mit chronischer Zystitis lag die Zahl der stabkernigen neutrophilen Granulozyten bei 2,67 G/l (Entz. 6) und bei einem Tier, das aufgrund von Dyspnoe nach einem sechs Tage zurückliegenden Fenstersturz vorgestellt wurde, bei 9,26 G/l (Entz. 8). In der Untergruppe **AID Neopl.** hatte ein Patient mit einem Plattenepithelkarzinom im Bereich des Oberkiefers eine Leukozytose von 26,82 G/l (Neopl. 3) und ein Tier mit ulzeriertem Lymphom des Jejunums hatte eine Leukozytenzahl von 51,39 G/l mit einem Anteil an stabkernigen neutrophilen Granulozyten von 0,51 G/l (Neopl. 4). Eine der Katzen mit Hepatopathie hatte eine ggr. Leukozytose (Leukozytenzahl 15,74 G/l) mit Linksverschiebung (stabkernige neutrophile Granulozyten 0,94 G/l) (Hepato. 3). Eine Katze der Untergruppe **AID FGN** hatte ebenfalls eine Leukozytose (Leukozytenzahl 23,9 G/l) und am Folgetag wurde zudem eine Linksverschiebung (stabkernige neutrophile Granulozyten 0,96 G/l) festgestellt (FGN 1). Beide Katzen mit Augenveränderungen aus der Untergruppe **AID UG** hatten eine Leukozytose von 31,83 G/l (UG 8) bzw. 90,27 G/l (UG 10). Ein Tier mit Schluckbeschwerden und hochgradiger Vergrößerung der Tonsillen wies drei Tage nach Erstvorstellung eine Eosinophilie von 4,24 G/l bei einer Leukozytenzahl von 23,58 G/l auf (UG 1). Bei einer kachektischen Katze mit Enteritis lag am Tag der Erstvorstellung keine Leukozytenzahl vor. Am nächsten Tag konnte eine Leukozytose von 24,56 G/l mit Linksverschiebung (stabkernige neutrophile Granulozyten 1,72 G/l) festgestellt werden (UG 7). Ein weiterer Patient mit Diabetes mellitus und Aszites hatte mit einer Leukozytenzahl von 43,81 G/l eine hgr. Leukozytose (UG 13).

Bei 17 Katzen wurde am ersten Tag der Anämie eine manuelle Retikulozytenzählung durchgeführt. Die Zahl der aggregierten **Retikulozyten** lag zwischen 0 und 61.800/ μ l (Median 11.580/ μ l, Mittelwert 16.493/ μ l). Eine Retikulozytose hatte dabei nur eine Katze mit Ikterus und V.a. Pankreatitis (Entz. 15). Bei allen anderen Katzen lag die Zahl der aggregierten Retikulozyten unter 40.000/ μ l. Bei insgesamt 31 Tieren wurde innerhalb der ersten fünf Tage eine manuelle Retikulozytenzählung vorgenommen (s. Tabelle 4-26).

Tabelle 4-26 Aggregierten Retikulozyten/ μ l und Anteil der Katzen mit Retikulozytose in den Untergruppen der AID

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichung	Anteil Retikulozytose
AID Entz. (n=16)	10.960	19.988	0 - 70.200	22.992	3 (19%)
AID Hepato. (n=2)			0, 119.400		1
AID Neopl. (n=3)	6.600	8.800	0 - 19.800	10.082	0
AID FGN (n=1)			0		0
AID UG (n=9)	20.280	31.253	0 - 109.760	39.647	2 (22%)
AID gesamt (n=31)	10.340	24.093	0 - 119.400	32.856	6 (19%)

Elf Katzen hatten keine aggregierten Retikulozyten. Drei Katzen der Untergruppe **AID Entz.** hatten eine Retikulozytose (Entz. 1, 13, 15 s.o.). Ein Patient mit ulzerativer Jejunitis aufgrund eines Fremdkörpers hatte zwei Tage nach erstmaligem Auftreten der Anämie eine Retikulozytenzahl von 70.200/ μ l (Entz. 1). Eine Katze mit chronischer Zystitis und V.a. Peritonitis hatte eine Retikulozytenzahl von 45.440/ μ l (Entz. 13). Eine Katze der Untergruppe **AID Hepato.** wies eine Woche nach Erstvorstellung eine regenerative Anämie auf (aggregierte Retikulozyten 119.400/ μ l) (Hepato. 2). Zu diesem Zeitpunkt hatten sich die Leberwerte bereits verbessert, waren allerdings immer noch erhöht. Zwei weitere Tiere aus der Untergruppe der **AID UG** zeigten eine Retikulozytose. Eine Katze, die aufgrund von Erbrechen und Inappetenz vorgestellt wurde, hatte acht Tage nach Erstvorstellung eine Anämie (UG 3). Eine manuelle Retikulozytenzählung wurde weitere drei Tage später vorgenommen und ergab eine Retikulozytose von 109.760/ μ l. Zudem waren 40% Heinz-Körper vorhanden. Bei einer kachektischen Katze, die Inappetenz und Durchfall zeigte, wurde eine Retikulozytose von 82.800/ μ l festgestellt (UG 7). Der Anteil der Heinz-Körper betrug 18%. Die Anzahl an **Heinz-Körpern** wurde bei insgesamt 17 Tieren am Tag des erstmaligen Auftretens der Anämie bestimmt. Davon hatten drei Katzen ein deutlich vermehrtes Vorkommen von Heinz-Körpern (>10%). Ein Patient mit Ösophagitis wies 40% Heinz-Körper auf (Entz. 9). Ein weiteres Tier mit ulzeriertem Darmlymphom hatte 42% Heinz-Körper (Neopl. 4). Eine Katze, die aufgrund von Inappetenz und Schwäche vorgestellt wurde, hatte 50% Heinz-Körper (UG 11). Zwei weitere Katzen wiesen jeweils zwei Tage nach erstmalig aufgetretener Anämie eine stark erhöhte Anzahl von Heinz-Körpern auf. Bei einer Katze mit Diabetes mellitus und Aszites wurden 60% Heinz-Körper gefunden (UG 13). Ein weiterer Patient, bei dem aufgrund eines chronischen Fremdkörpers eine Darmresektion durchgeführt wurde, wies 86% Heinz-Körper auf (Entz. 1).

4.4.4. Klinisch-chemische Blutuntersuchung

Bei 38 Katzen lag innerhalb der ersten zwei Tage nach erstmaligem Auftreten der Anämie ein **Bilirubinwert** vor (s. Tabelle 4-27). Eine Hyperbilirubinämie (Bilirubinkonzentration $\geq 5,1$ μ mol/l) wurde bei nahezu der Hälfte dieser Tiere festgestellt. Zwischen den unterschiedlichen Untergruppen der AID konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p=0,042$).

Tabelle 4-27 Bilirubinkonzentration in μ mol/l und Anteil der Katzen mit Hyperbilirubinämie in den Untergruppen der AID

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichung	Anteil Hyper- bilirubinämie
AID Entz. (n=18)	8,3	44,2	2,2 - 251	77,6	10 (56%)
AID Hepato. (n=4)	79	118	3,6 - 309	144	3 (75%)
AID Neopl. (n=4)	2,0	1,9	1,2 - 2,6	0,7	0
AID FGN (n=2)			1,9 - 44,8		1
AID UG (n=10)	2,7	31,0	1,2 - 260	81,0	4 (40%)
AID gesamt (n=38)	4,4	42,9	1,2 - 309	83,0	18 (47%)

Die Werte der **ALT-Aktivität**, die innerhalb der ersten zwei Tage von 40 Patienten verfügbar waren, ist in Tabelle 4-28 dargestellt. Bei etwa der Hälfte war sie erhöht (ALT >70 U/l).

Tabelle 4-28 Aktivität der Alanin-Aminotransferase (ALT) in U/l und Anteil der Katzen mit erhöhter ALT-Aktivität in den Untergruppen der AID

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichung	Anteil ALT ↑
AID Entz. (n=18)	51,0	144,0	16 - 1262	288,0	7 (39%)
AID Neopl. (n=5)	62,0	75,0	27 - 125	45,0	2 (40%)
AID Hepato. (n=5)	216,0	529,0	156 - 1804	714,0	5 (100%)
AID FGN (n=2)			43 - 66		0
AID (n=10)	98,0	237,0	29 - 1146	334,0	7 (70%)
AID gesamt (n=40)	76,0	202,0	16 - 1804	365,0	21 (53%)

Eine Katze der Untergruppe **AID Entz.** mit Verdacht auf Cholangiohepatitis hatte eine Hyperbilirubinämie von 34,7 µmol/l und ggr. erhöhte Aktivität der Leberenzyme (ALT 280 U/l, GLDH 39 U/l) (Entz. 2). Eine andere Katze mit den Verdachtsdiagnosen Cholangiohepatitis und Pankreatitis hatte eine Bilirubinkonzentration von 251 µmol/l und zudem deutlich erhöhte Leberenzymaktivitäten (ALT 1262 U/l, GLDH 418 U/l) (Entz. 11). Vier weitere Patienten, bei denen der Verdacht auf eine Pankreatitis bestand, hatten erhöhte Bilirubinkonzentrationen und zwei davon auch leicht erhöhte Leberenzymaktivitäten (Entz. 15-18). Alle Tiere in der Untergruppe **AID Hepato.** hatten erhöhte Leberwerte. Eine dieser Katzen, die wegen Durchfall vorgestellt wurde, hatte eine hgr. Aktivitätserhöhung der ALT (1804 U/l) und GLDH (207 U/l) (Hepato. 1). Bei einem weiteren Tier hatte der Hauttierarzt bereits zuvor erhöhte Leberwerte festgestellt (Hepato. 3). Am Tag des erstmaligen Auftretens der Anämie lagen die Aktivität der AP bei 1541 U/l und die Bilirubinkonzentration bei 309 µmol/l. Bei einem anderen Tier dieser Gruppe waren die Leberwerte bis zum Vorhandensein der Anämie bereits gesunken (Hepato. 2). Die ALT-Aktivität lag bei 190 U/l und die Bilirubinkonzentration bei 11,1 µmol/l. Bei zwei weiteren Katzen lag eine diabetische Ketoazidose vor (Hepato. 4, 5). Fünf Katzen der Untergruppe **AID UG** hatten mindestens einen erhöhten Leberwert (UG 3, 6, 7, 9, 13). Drei dieser Tiere wiesen zudem eine ggr. Hyperbilirubinämie auf (Bilirubinkonzentration 10,3 bis 16,9 µmol) (UG 3, 7, 9) und ein viertes Tier dieser Untergruppe hatte mit einer Bilirubinkonzentration von 260 µmol/l einen hgr. Ikterus (UG 13).

Eine Hypoalbuminämie (Albuminkonzentration <26 g/l) wurde bei 24 von 36 Katzen festgestellt (s. Tabelle 4-29). Bei den übrigen sieben Katzen dieser Gruppe wurde dieser Parameter am Tag der Anämie nicht bestimmt. Die niedrigste **Albuminkonzentration** mit 13,3 g/l hatte eine Katze, die eine Woche nach einer Enterotomie aufgrund eines Fremdkörpers eine Fettgewebsnekrose entwickelt hat (FGN 1). Die Totalproteinkonzentration dieses Patienten lag bei 35 g/l. Eine Katze, die seit mehreren Wochen inappetent war und bei der der Verdacht auf

eine Pankreatitis bestand, hatte eine Hypoalbuminämie von 15,9 g/l bei einem Gesamteiweiß von 43,7 g/l (Entz. 17).

Tabelle 4-29 Albuminkonzentration in g/l und Anteil der Katzen mit Hypoalbuminämie in den Untergruppen der AID

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichung	Anteil Hypo- albuminämie
AID Entz. (n=16)	23,3	22,9	15,9 - 28,3	3,8	11 (69%)
AID Hepato. (n=2)			24,0 - 24,7		2
AID Neopl. (n=5)	25,0	24,0	19,5 - 25,7	2,6	5 (100%)
AID FGN (n=2)			13,3 - 24,3		2
AID UG (n=11)	26,8	25,9	21,8 - 29,4	2,8	4 (36%)
AID gesamt (n=36)	24,3	23,8	13,3 - 29,4	3,8	24 (67%)

Eine hgr. Hypokaliämie (**Kaliumkonzentration** zwischen 2,43 und 2,96 mmol/l) hatten drei Katzen der Untergruppe AID Entz. (Entz. 6, 8, 17), eine Katze mit einem Nebennierentumor (Neopl. 5), eine weitere mit diabetischer Ketoazidose (Hepato. 4) und ein Tier mit einer hgr. Augenveränderung (V.a. retrobulbären Prozess), bei welchem auch eine ggr. Azotämie vorhanden war (UG 8). Es wurde bei fünf weiteren Patienten eine ggr. Azotämie festgestellt. Die **Kreatininkonzentration** lag bei drei Katzen mit entzündlichen Geschehen zwischen 177 und 195 µmol/l (Entz. 10, 11, 13) und bei zwei weiteren Tieren aus der Untergruppe AID unklarer Genese bei 171-204 µmol/l (UG 10, 11).

4.4.5. Gerinnungsanalyse

Bei elf Katzen wurde am Tag des erstmaligen Auftretens der Anämie bzw. höchstens ein Tag vorher oder nachher eine Gerinnungsanalyse durchgeführt. In acht Fällen lagen die PT und aPTT im Normalbereich oder nur ggr. darüber. Eine Katze der Untergruppe **AID FGN** nach chirurgischer Entfernung eines Fremdkörpers im Darm hatte am Tag vor der Anämie bei einem Hct von 0,29 l/l eine aPTT von 23 s und eine PT von 52 s (FGN 1). Sechs Tage später lag die aPTT bei 22 s und die PT war nicht messbar (>70 s). Eine Katze der Untergruppe **AID Entz.**, die aufgrund eines Fremdkörpers enterotomiert werden musste, hatte mit einer aPTT von 40 s und einer PT von 55 s eine deutlich verlängerte Gerinnung (Entz. 1). Ein Patient mit Pankreatitis hatte eine aPTT von 28 s und eine PT von 33 s (Entz. 3).

4.4.6. Röntgen- und Ultraschalluntersuchung

Bei zwei Katzen der Untergruppe **AID Entz.** mit Pyothorax (Entz. 4) bzw. Chylothorax nach Trauma (Entz. 14) wurde röntgenologisch ein Thoraxerguss festgestellt. Bei einer weiteren Katze, die eine Woche zuvor einen Fenstersturz erlitten hatte, wurden eine Kardiomegalie und

ein ggr. Lungenödem festgestellt; echokardiographisch ergab sich der Verdacht auf eine dilatative Kardiomyopathie (Entz. 8). Die Röntgenbilder der Katzen mit Pyometra zeigten gefüllte Uterusschlingen (Entz. 7) bzw. einen Detailverlust des Abdomens (Entz. 12). Bei drei Katzen wurden mittels Ultraschall gestaute Gallengänge festgestellt, wodurch sich in Zusammenhang mit labordiagnostischen Befunden in zwei Fällen die Verdachtsdiagnose Cholangiohepatitis (Entz. 2, 11) und bei einem Tier die Diagnose Pankreatitis ergab (Entz. 3). Bei einer Katze mit chronischer Zystitis und dem Verdacht auf Peritonitis stellte sich das Peritoneum im Ultraschall hyperechogen dar; beide Nieren hatten eine deutlich veränderte Struktur und nahe der linken Niere war ggr. freie Flüssigkeit vorhanden (Entz. 13). Bei jeweils einer Katze mit V.a. Pankreatitis und Hepatopathie war das Peritoneum hyperechogen (Entz. 16) bzw. waren die Gallengänge gestaut (Entz. 17). Die röntgenologische Untersuchung einer Katze mit ulzeriertem Darmlymphom der Untergruppe **AID Neopl.** hatte einen Detailverlust des Abdomens (Neopl. 4). Sonographisch stellten sich die Darmschlingen dilatiert dar und es war ggr. freie Flüssigkeit vorhanden. Bei einer weiteren Katze konnte mittels Ultraschall eine Umfangsvermehrung zwischen Magen und Leber dargestellt werden; eine Zuordnung zu einem bestimmten Organ war nicht möglich (Neopl. 1). Bei einer Katze mit Hyperthyreose waren schon bei vorangegangenen sonographischen Untersuchungen multiple hypoechogene Bereiche innerhalb der Leber aufgefallen (Neopl. 2). Die linke Nebenniere einer Katze mit ggr. Azotämie war auffallend groß und inhomogen. Die Bestimmung der Aldosteronkonzentration ergab einen deutlich erhöhten Wert und untermauerte so die Diagnose eines Nebennierentumors (Neopl. 5). Bei zwei Katzen der Untergruppe **AID Hepato.** erschien die Leber der Tiere hyperechogen (Hepato. 2, 3); bei einer war sie vergrößert (Hepato. 4). Die Ultraschalluntersuchung einer Katze der Untergruppe **AID FGN**, die eine Woche zuvor wegen einer Zwerchfellruptur operiert wurde, ergab ggr. freie Flüssigkeit im Bereich des inguinalen Fettgewebes (FGN 2). Bei zwei Katzen der Untergruppe **AID UG** war das Pankreas deutlich darstellbar (UG 3, 12). Mittels computertomographischer Untersuchung des zentralen Nervensystems konnte bei einer Katze mit Ataxie eine kontrastmittelanreichernde Struktur im Gehirn (UG 11) bzw. bei einem Patienten mit Parese eine ggr. hypodense Strukturinhomogenität des Rückenmarks (UG 5) dargestellt werden. Ein Tier mit chronischem Durchfall und Inappetenz wies vergrößerte abdominale Lymphknoten, eine Splenomegalie und deutlich veränderte Darmwandschichtung auf (UG 4). Bei einem Tier mit Diabetes mellitus fielen sehr breite Gallengänge und freie Flüssigkeit (modifiziertes Transsudat) auf (UG 13).

4.4.7. Coombs' Test

Ein Coombs' Test wurde nur bei einer Katze mit Hepatopathie und dem Verdacht auf Pankreatitis durchgeführt und verlief negativ (Entz. 15).

4.4.8. Untersuchung auf Infektionserreger

In Tabelle 4-30 sind die Untersuchungen auf Infektionserreger (in EDTA-Blut, Plasma oder Serum) dargestellt. Sechs Katzen wurden mittels Snaptest auf eine Retrovirusinfektion getestet und bei weiteren drei Katzen erfolgten diese durch ein externes Labor. Bei einer Katze mit Darmlymphom (Neopl. 4) und einer anderen mit Pankreatitis (Entz. 3) lag bereits vom Haus-tierarzt ein negatives Ergebnis vor. In der abdominalen Ergussflüssigkeit einer Katze mit Diabetes mellitus konnte mittels PCR kein Coronavirus nachgewiesen werden (UG 13).

Tabelle 4-30 Ergebnisse der Untersuchungen auf Infektionserreger in den Untergruppen der AID

Anämiegruppe/ Untergruppe	Hämoplasmen PCR	FeLV Antigen	FIV Antikörper	Coronavirus Antikörper
AID Entz. (n=18)	negativ (n=2)	negativ (n=3)	negativ (n=3)	
AID Hepato. (n=5)		negativ (n=1)	negativ (n=1)	<1:25 (n=1)
AID Neopl. (n=5)		negativ (n=2)	negativ (n=2)	
AID FGN (n=2)				
AID UG (n=13)	negativ (n=1)	negativ (n=3)	negativ (n=3)	<1:25, 1:25 (je n=1)
AID gesamt (n=43)	negativ (n=3)	negativ (n=9)	negativ (n=9)	

4.4.9. Zytologische und histopathologische Untersuchung

Bei drei Katzen der Untergruppe **AID Entz.** erfolgte die histopathologische Untersuchung von Biopsien. Bei einer Katze mit Ileus war in dem entfernten Darmsegment eine „fokale, hochgradige, ulzerative und granulierende, transmurale Jejunitis“ mit Serositis vorhanden (Entz. 1). Die Untersuchung einer Pankreasbiopsie einer weiteren Katze dieser Untergruppe ergab eine „mittelgradige, chronisch-aktive, betont lymphoplasmazelluläre Pankreatitis“ und die Biopsie eines Darmlymphknotens ergab den Verdacht auf ein malignes Lymphom, wobei eine Hyperplasie nicht ausgeschlossen werden konnte (Entz. 3). Ein anderes Tier mit Schluckbeschwerden hatte eine einseitige Umfangsvermehrung am Larynx, die biopsiert wurde (Entz. 10). Histopathologisch konnte eine „hochgradige, lymphatische Hyperplasie“ und „mittelgradige, chronische, lymphoplasmazelluläre“ Entzündung festgestellt werden. Bei einem Patienten der Untergruppe **AID Neopl.**, bei welchem sonographisch eine abdominale Umfangsvermehrung gefunden wurde, wurden mittels zytologischer Untersuchung hochmaligne Zellverbände nachgewiesen (Neopl. 1). Eine Katze mit Hyperthyreose litt an einem Schilddrüsenkarzinom, welches in die Lunge, Leber, Nieren und Nebennieren metastasiert war (Neopl. 2). Ein weiteres Tier hatte ein „hochgradig ulzeriertes, transmurales, malignes Lymphom im Jejunum“ (Neopl. 4). Eine Sektion wurde auch bei einer Katze mit chronischem Durchfall und Abmagerung der Untergruppe **AID UG** durchgeführt (UG 7). Es ergab sich ein partieller Ileus durch ein Trichobezoar und als Nebenbefund eine ggr. Pneumonie. Bei einer Katze mit einer Umfangsvermehrung am Auge ergab die zytologische Untersuchung eines Abklatschpräparates nach Eukleation nur entzündliche Veränderungen (UG 10). Eine histopathologische Untersuchung erfolgte nicht.

4.4.10. Sonstige Untersuchungen

Bei fünf Katzen wurde die Konzentration der spezifischen Pankreaslipase im Serum bestimmt. Nur bei einem Tier war sie erhöht (Neopl. 1). Bei den anderen vier Katzen lag sie im Normalbereich (Entz. 9, UG 3, 12, 13). Bei einem Patienten hatte der Haustierarzt diese Untersuchung bereits durchgeführt. Die fPLI-Konzentration war in diesem Fall stark erhöht (Entz. 3). Bei einer Katze mit intrakranieller Läsion ergab die Untersuchung auf Toxoplasma gondii IgG- und IgM-Titer von <1:32 (UG 11).

4.4.11. Verlaufsuntersuchungen

Sieben Katzen mit AID erhielten eine oder mehrere Transfusionen mit Vollblut. Die Katze mit der Jejunitis aufgrund eines Fremdkörpers bekam in der Woche nach der Operation insgesamt vier Transfusionen (Entz. 1). Eine Katze mit Pankreatitis musste nach der Laparotomie zur Biopsieentnahme einmalig transfundiert werden (Entz. 3). Zwei Katzen mit Hepatopathie und V.a. Pankreatitis der Untergruppe AID Entz. erhielten drei (Entz. 15) bzw. zwei Bluttransfusionen (Entz. 17). Der Patient mit dem Plattenepithelkarzinom des Oberkiefers, welches bestrahlt wurde, entwickelte eine Aspirationspneumonie und fiel im Hämatokrit auf 0,14 l/l ab und bekam eine Bluttransfusion (Neopl. 3). Ebenfalls eine Bluttransfusion wurde der Katze verabreicht, die nach Enterotomie eine Fettgewebsnekrose entwickelte. Eine Katze mit Hepatopathie erhielt ebenfalls eine Transfusion (Hepato. 3).

Es war nur von 31 Katzen bekannt, ob sie die Erkrankung überlebten (s. Tabelle 4-31). Der Großteil dieser Tiere starb im Laufe der Krankheit oder wurde eingeschläfert.

Tabelle 4-31 Jeweiliger Anteil der Katzen in den Untergruppen der AID, welche die Erkrankung überlebten, verstorben sind oder euthanasiert wurden

Anämiegruppe/ Untergruppe	überlebt	gestorben	euthanasiert	unklar
AID Entz. (n=18)	4	4	5	5
AID Hepato. (n=5)	3		1	1
AID Neopl. (n=5)		1	2	2
AID FGN (n=2)	1		1	0
AID UG (n=13)	2	4	3	4
AID gesamt (n=43)	10	9	12	12

4.5. Hämolytische Anämien

Die Gruppe der hämolytischen Anämie bestand aus 35 Katzen. Kriterien für den Einschluss in diese Gruppe waren Anzeichen einer Regeneration, Hyperbilirubinämie und der Ausschluss anderer Ursachen für die Anämie.

Eine immunbedingte hämolytische Anämie (IHA) wurde bei 17 Katzen festgestellt. Diese Diagnose beruhte auf dem Vorhandensein von Agglutination der Erythrozyten (n=7), einem positiven Coombs' Test (n=7) und/oder dem Ansprechen auf immunsuppressive Therapie bzw. dem Verlauf der Erkrankung in Kombination mit dem Ausschluss anderer Ursachen für die Hämolyse (n=12). Bei nur zwei Katzen wurde eine Grunderkrankung gefunden (Sepsis bzw. Hämoplasiose), daher handelte es sich bei diesen um eine sekundär immunbedingte hämolytische Anämie (sIHA). Die anderen 15 Katzen litten demzufolge an einer primär immunbedingten hämolytischen Anämie (pIHA). Bei jeweils 4 Tieren war eine Hämoplasmeninfektion (HA Hämö.) bzw. Hypophosphatämie (HA Hypoph.) in Zusammenhang mit diabetischer Ketoazidose vermutlich die Ursache der Hämolyse. Die anderen zehn Katzen hatten eine unklare oder sonstige hämolytische Anämie (HA UG), z.B. aufgrund einer hohen Anzahl an Heinz-Körpern.

4.5.1. Signalement

Das Signalement der Katzen mit hämolytischer Anämie ist in Tabelle 4-32 aufgeführt. Die Patienten waren zwischen sechs Monaten und 17 Jahren alt (Median 5 Jahre, Mittelwert 5,9 Jahre). Bezüglich des Alters konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Untergruppen festgestellt werden (p=0,124).

Tabelle 4-32 Übersicht über Alter, Geschlecht und Rasse in den Untergruppen der hämolytischen Anämien; M: Median, mk: männlich kastriert, m: männlich, wk: weiblich kastriert, w: weiblich

Anämieursache	Alter in Jahren	Geschlecht	Rasse
IHA (n=17)	0,5 - 15 M 3	mk: 10 wk: 4 m: 1 w: 2	EKH: 13, Perser: 1, BKH: 1, Kartäuser: 1, Somali: 1
HA Hämö. (n=4)	1 - 12 M 9	mk: 4	EKH: 3, BKH: 1
HA Hypoph. (n=4)	6 - 17 M 10,5	mk: 3 wk: 1	EKH: 3, Perser: 1
HA UG (n=10)	0,5 - 12 M 3,5	mk: 7 wk: 2 w: 1	EKH: 6, BKH: 1, Siamese: 1, Bengale: 1, Selkirk: 1

4.5.2. Anamnese und klinische Untersuchung

In die Untergruppe der IHA wurden 17 Katzen eingeteilt (s. Tabelle 4-33). Die häufigsten Vorstellungsgründe waren Apathie und Inappetenz bzw. verringerte Futteraufnahme. Vierzehn Katzen wurden aufgrund der bestehenden Symptomatik bereits beim Haustierarzt vorgestellt. Bei zehn dieser Katzen wurde dort eine Anämie festgestellt. Vier Katzen erhielten daraufhin ein Antibiotikum (IHA 5, 7, 11, 14); nur drei wurden mit Glukokortikoiden vorbehandelt (IHA 2, 4, 12). Bei jeweils einer Katze wurde Vitamin K (IHA 5) bzw. Vitamin B₁₂ (IHA 12) substituiert. Bei drei Katzen wurde die Untersuchung auf Infektionserreger bereits durch den Haustierarzt eingeleitet. Die Untersuchung auf eine FeLV-/ FIV-Infektion verlief bei zwei Katzen negativ (IHA 2, 4). Bei einer Katze wurde eine Untersuchung auf Hämoplasmen mittels PCR mit negativem Ergebnis durchgeführt (IHA 1). Zwei Katzen aus der Gruppe der IHA wurden in Seitenlage vorgestellt. Bei fünf Patienten lag eine Hypothermie vor (Rektaltemperatur <38,0°C). Bei einem war diese mit 34,6°C hochgradig (IHA 4). Zwei Katzen hatten eine leicht erhöhte Körpertemperatur von 39,3 bzw. 39,4°C (HA 16 bzw. 6). Bei einer Katze wurde vom Haustierarzt Fieber festgestellt; bei Erstvorstellung in der Tierklinik war die Körpertemperatur normal (IHA 7). Weitere abnorme Untersuchungsbefunde waren ein Herzgeräusch bei drei und eine Splenomegalie bei einer Katze. Eine Katze wurde aufgrund einer Blutung aus dem Maul vorgestellt (IHA 13). Der Haustierarzt hatte wegen dieser Symptomatik eine Zahnsanierung durchgeführt. Seitdem wurde die Katze zunehmend matter. Bei der Allgemeinuntersuchung fielen blutverklebtes Zahnfleisch und eine Hypothermie (Rektaltemperatur 37,4°C) auf.

Tabelle 4-33 Übersicht über Anamnese und Diagnosen von 17 Katzen mit (V.a.) IHA; FA: Futteraufnahme, EB: Erbrechen, IHA: immunbedingte hämolytische Anämie, ITP: immunbedingte Thrombozytopenie

Nr.	Anamnese	Diagnosen
1	Apathie, verringerte FA	Primäre IHA
2	Apathie	Primäre IHA
3	Inappetenz	Primäre IHA
4	Apathie, Inappetenz	Sekundäre IHA, Hämoplasmen
5	Inappetenz	Primäre IHA
6	Inappetenz	Primäre IHA
7	Apathie	Sekundäre IHA, V.a. Sepsis
8	Apathie, Inappetenz, Gewichtsverlust	V.a. IHA
9	Apathie, Inappetenz, Lecken an Herdplatte	V.a. IHA
10	Apathie	V.a. IHA
11	Apathie	V.a. IHA
12	Apathie	V.a. IHA
13	Blutung aus Maul, verringerte FA, Apathie	V.a. IHA; ITP
14	Apathie, verringerte FA, Durchfall	V.a. IHA
15	Inappetenz, Gewichtsverlust, Apathie, EB	V.a. IHA
16	Apathie, Inappetenz, Lecken am Boden	V.a. IHA
17	Apathie, Inappetenz	V.a. IHA

Vier Katzen litten an einer Hämoplasmose (s. Tabelle 4-34). Der Vorstellungsgrund zweier Katzen mit Hämoplasmose (**HA Hämo.**) war Apathie (Hämo. 1, 4). Eine dieser Katzen, die im Jahr zuvor schon eine Hämoplasmose hatte, zeigte zudem Pruritus (Hämo. 1). Diese beiden Symptome veranlassten die Besitzerin bereits vor Vorstellung der Katze ein Antibiotikum zu verabreichen (Enrofloxacin). Bei der klinischen Untersuchung wurde Fieber (Rektaltemperatur 39,7°C) festgestellt. Bei der anderen Katze (Hämo. 4) wurde Flohkot im Fell gefunden. Eine weitere Katze mit Hämoplasmose wurde aufgrund einer Koprostase vorgestellt (Hämo. 3). Auch bei diesem Patienten wurden zuvor schon einmal Mykoplasmen nachgewiesen. Bei der vierten Katze dieser Gruppe, die aufgrund von Inappetenz und Schreien vorgestellt wurde, wurde bereits beim Haustierarzt eine Anämie diagnostiziert (Hämo. 2). Dieses Tier hatte bei der Eingangsuntersuchung eine Hypothermie (Rektaltemperatur 37,1°C).

Tabelle 4-34 Übersicht über Anamnese und Diagnosen von 4 Katzen mit Hämoplasmose, *Mhm*: *Candidatus 'Mycoplasma haemominutum'*

Nr.	Anamnese	Diagnosen
1	Apathie, Pruritus	V.a. Rezidiv <i>Mhm</i>
2	Inappetenz, Apathie, Schreien	<i>Mycoplasma haemofelis</i>
3	Rezidivierende Koprostase	<i>Mhm</i>
4	Apathie, verringerte Futteraufnahme	<i>Mhm</i>

Erbrechen und Inappetenz waren die Vorstellungsgründe bei drei Katzen mit Anämie der Untergruppe **HA Hypoph.** (Hypoph. 2, 3, 4). Bei einer dieser Katzen wurde drei Jahre vorher ein Diabetes mellitus festgestellt (Hypoph. 2). Die Insulintherapie konnte ein Jahr später wieder beendet werden. Bei dieser Katze wurde im Monat zuvor außerdem eine chronische Nierenerkrankung diagnostiziert. Das zweite Tier mit diesem Vorbericht zeigte zudem Gewichtsverlust (Hypoph. 3). Beim Haustierarzt erhielt es subkutane Infusion und verschiedene Injektionen. Eine weitere Katze wurde vorgestellt, da sie seit dem Vortag nicht mehr stehen konnte und seit vier Wochen Gewicht verlor (Hypoph. 1).

Bei zehn Tieren konnte die Ursache der HA nicht genau geklärt werden (s. Tabelle 4-35). Häufige Vorstellungsgründe von Katzen mit unbekannter hämolytischer Anämie (**HA UG**) waren Apathie und Inappetenz bzw. verringerte Futteraufnahme (UG 1, 3, 4, 7, 8, 10). Bei drei Katzen wurde bereits vom Haustierarzt eine Laboruntersuchung durchgeführt, durch die eine Anämie aufgedeckt wurde. Eine der Katzen befand sich bei Erstvorstellung in Seitenlage und hatte eine Hypothermie (Rektaltemperatur 36,6°C); vom Haustierarzt erfolgte eine Untersuchung auf eine FeLV-/ FIV-Infektion mit negativem Ergebnis (UG 1). Die Besitzer einer weiteren Katze berichteten, dass das Tier zwei bis drei Wochen zuvor einen frischen Aal gefressen hatte (UG 4). Bei diesem Tier wurden Einblutungen an der Konjunktiva und dem Zungengrund gefunden. Eine andere Katze wurde aufgrund der Anämie u.a. mit einem Antibiotikum (Enrofloxacin) vorbehandelt (UG 3). Bei einer weiteren Katze fiel zunächst eine Lahmheit und wenige Tage später eine Paraparese der Hintergliedmaßen auf, weswegen das

Tier anschließend vorgestellt wurde (UG 2). Bei Manipulation geriet es in Dyspnoe und zeigte Maulatmung. Ein Exophthalmus wurde bei einer Katze, die wegen eines vergrößerten linken Auges vorgestellt wurde, diagnostiziert (UG 5). Eine weitere Katze wurde aufgrund von Krämpfen und Speicheln vorgestellt (UG 6). Diese hatte eine Körpertemperatur von 40,1°C an dem Tag, als zum ersten Mal eine Anämie auftrat. In der Nacht zuvor hatte sie mehrfach Krampfanfälle. Eine Katze, die wegen Apathie und Inappetenz vorgestellt wurde und wegen Fiebers beim Haustierarzt mit subkutaner Infusion und Antibiotikum (Enrofloxacin) behandelt wurde, zeigte an dem Tag, an dem erstmals eine Anämie vorhanden war, ebenfalls Fieber (Rektaltemperatur 40,3°C) (UG 7). Eine Katze wurde aufgrund von verringerter Futteraufnahme zwei Tage zuvor beim Haustierarzt mit einem Antibiotikum (Penicillin) vorbehandelt und wurde dann vorgestellt, da sie nicht mehr laufen konnte, erbrochen hatte und zum Teil Maulatmung zeigte (UG 9). Auch bei der Untersuchung fielen Dyspnoe und Maulatmung auf. Die letzte Katze dieser Gruppe wurde wegen Apathie und Inappetenz vorgestellt (UG 10). Bei der Allgemeinuntersuchung fielen ikterische Schleimhäute auf.

Tabelle 4-35 Übersicht über Anamnese und Diagnosen von 10 Katzen mit Hämolyse verschiedener bzw. unklarer Genese; verr. FA: verringerte Futteraufnahme, DIC: disseminierte intravasale Koagulopathie

Nr.	Anamnese	Diagnosen
1	Verr. FA, Fieber, Seitenlage	Hämolyse
2	Lahmheit, dann Paraparese	V.a. Heinz-Körper-Anämie, (V.a. Tetanus)
3	Apathie, Inappetenz, Erbrechen	Hämolyse
4	Apathie, verr. FA, frischen Aal gefressen	Koagulopathie, V.a. DIC
5	Vergrößertes/ geschwollenes Auge	Malignes Lymphom Auge
6	Krampfanfall, Speicheln	Hämolyse
7	Inappetenz, Apathie	Hämolyse
8	Lecken an Töpfen, Apathie, verr. FA	Hämolyse
9	Verr. FA, Erbrechen, Hecheln	Hämolyse
10	Apathie, Inappetenz	Hämolyse

4.5.3. Hämatologische Untersuchung

Der **Hämatokrit** der Katzen mit hämolytischer Anämie ist in Tabelle 4-36 aufgeführt. Bei 27 Katzen (77%) lag schon bei Erstvorstellung eine Anämie vor. Alle Katzen der Untergruppe HA Hypoph. und vier Patienten mit HA unklarer Genese wiesen erst im Laufe ihrer Erkrankungen eine Anämie auf. Die Hämatokritwerte unterschieden sich zwischen den verschiedenen Gruppen nicht statistisch signifikant ($p=0,014$).

Bezogen auf den Anteil der unterschiedlichen Schweregrade der Anämie konnte kein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p=0,007$). Aber der Anteil an hoch- und höchstgradigen Anämien war mit insgesamt zwölf Tieren bei jenen mit IHA am größten. Drei Katzen der Untergruppe HA Häm., alle Katzen der Untergruppe HA Hypoph. und sechs Katzen der mit HA unklarer Genese hatten eine ggr. bis mgr. Anämie.

Tabelle 4-36 Hämatokritwerte in l/l und jeweilige Anzahl der verschiedenen Anämieschweregrade in den Untergruppen der hämolytischen Anämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichg.	Anzahl ggr./ mgr./ hgr./ höchstgr.
IHA (n=17)	0,11	0,12	0,06 - 0,24	0,05	1/4/ 6/ 6
HA Hämo. (n=4)	0,23	0,20	0,13 - 0,24	0,05	3/ 0/ 1/ 0
HA Hypoph. (n=4)	0,22	0,23	0,20 - 0,25	0,02	4/ 0/ 0/ 0
HA UG (n=10)	0,17	0,17	0,07 - 0,25	0,07	4/ 2/ 1/ 3
HA gesamt (n=35)	0,14	0,15	0,06 - 0,25	0,07	12/ 6/ 8/ 9

Bei drei Katzen war das Plasma hämolytisch (IHA 10, 17, UG 4), weswegen in diesen Fällen der V.a. eine intravaskuläre Hämolyse bestand.

In Tabelle 4-37 ist das *MCV* der Katzen in den verschiedenen Gruppen dargestellt. Bei einem Tier wurde am ersten Tag nur der Mikrohämatokrit bestimmt, so dass kein *MCV* angegeben werden kann (IHA 1). Am Folgetag lag es bei 49 fl. Bei diesem Parameter gab es zwischen den Untergruppen keinen statistisch signifikanten Unterschied ($p=0,078$).

Tabelle 4-37 Mean corpuscular volume (*MCV*) in fl und Anteil der Katzen mit erhöhtem bzw. erniedrigtem *MCV* in den Untergruppen der hämolytischen Anämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichg.	Anteil <i>MCV</i> ↑	Anteil <i>MCV</i> ↓
IHA (n=16)	49,2	54,9	39 - 78	13,3	7 (44%)	1 (6%)
HA Hämo. (n=4)	53,3	50,8	33 - 63	12,9	2 (50%)	1 (25%)
HA Hypoph. (n=4)	38,3	38,8	34 - 44	4,2	0	3 (75%)
HA UG (n=10)	46,7	50,3	38 - 81	13,0	2 (20%)	2 (20%)
HA gesamt (n=34)	46,4	51,2	33 - 81	13,0	11 (32%)	7 (21%)

Mehr als die Hälfte der Katzen dieser Gruppe hatte eine erniedrigte *MCHC* (s. Tabelle 4-38). Der größte Anteil lag in den Gruppen IHA und HA Hämo.

Tabelle 4-38 Mean corpuscular hemoglobin concentration (*MCHC*) in mmol/l und Anteil der Katzen mit erniedrigter und erhöhter *MCHC* in den Untergruppen der hämolytischen Anämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichg.	Anteil <i>MCHC</i> ↓	Anteil <i>MCHC</i> ↑
IHA (n=16)	18,9	19,0	17 - 24	1,9	12 (75%)	1 (6%)
HA Hämo. (n=4)	17,2	20,0	16 - 29	6,3	3 (75%)	1 (25%)
HA Hypoph. (n=4)	22,2	23,2	21 - 28	3,4	0	2 (50%)
HA UG (n=10)	20,4	21,4	29 - 28	2,7	3 (30%)	2 (20%)
HA gesamt (n=34)	19,6	20,3	16 - 29	3,3	18 (53%)	6 (18%)

Bei jeweils einer Katze aus den Gruppen HA Häm., HA Hypoph. und HA UG war der Wert deutlich erhöht (Häm. 3, Hypoph. 4, UG 9). Bei einer Katze der Untergruppe IHA lag erst am Folgetag ein MCHC-Wert vor. Dieser lag bei 28 mmol/l (IHA 1). Die MCHC-Werte unterschieden sich nicht signifikant zwischen den einzelnen Untergruppen (p=0,017).

In Tabelle 4-39 sind die **Leukozytenzahlen** der Katzen in den einzelnen Untergruppen der HA dargestellt. Neun Katzen hatten eine mittel- bis hochgradige Leukozytose. Die Leukozytenzahlen dieser Katzen lagen zwischen 19,5 und 44,7 G/l. Es handelte sich meist um eine Neutrophilie; in zwei Fällen war auch eine Linksverschiebung vorhanden (IHA 10, UG 10). Eine Katze hatte eine Lymphozytose (IHA 12) und bei einer anderen Katze waren bis auf die basophilen Granulozyten alle Leukozytenarten erhöht (UG 4). Eine Katze wies bei einer ggr. Leukozytose von 17,6 G/l eine Linksverschiebung auf (UG 5). Die Leukozytenzahl einer Katze mit intermittierendem Fieber war zwei Tage später auf 51,7 G/l angestiegen (IHA 7). Es bestand der V.a. Sepsis. Zwei Patienten hatten eine hgr. Leukopenie von 2,2 bzw. 2,6 G/l (IHA 4, 6). Bei beiden stieg die Leukozytenzahl in den folgenden Tagen an. Bei dem Tier, bei welchem am ersten Tag nur der Mikrohämatokrit bestimmt wurde, lag die Leukozytenzahl am nächsten Tag bei 6,3 G/l (IHA 1).

Tabelle 4-39 Leukozytenzahlen in G/l und Anteil der Katzen mit Leukozytose (Leukozyten >18 G/l) und Leukopenie (Leukozyten <6 G/l) in den Untergruppen der HA

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelw.	Spanne	Standard- abweichg.	Anteil Leukos ↑	Anteil Leukos ↓
IHA (n=16)	10,40	11,70	2,2 - 26,7	7,80	3 (19%)	4 (25%)
HA Häm. (n=4)	9,00	10,30	8,9 - 14,4	2,70	0	0
HA Hypoph. (n=4)	13,80	13,40	6,0 - 20,1	6,50	1 (25%)	0
HA UG (n=10)	18,60	21,50	8,2 - 44,7	11,60	5 (50%)	0
HA gesamt (n=34)	11,60	14,60	2,2 - 44,7	9,50	9 (26%)	4 (12%)

Bei fünf Patienten war eine Thrombozytopenie vorhanden. Eine Katze aus der Untergruppe IHA hatte 25 G/l (manuelle Zählung) und somit aufgrund der ebenfalls vorhandenen Leukopenie eine Panzytopenie (IHA 4). Die Katze, die aufgrund einer Maulblutung vorgestellt wurde, hatte eine Thrombozytopenie von 0 G/l (IHA 13). Auch im Ausstrich konnten keine Blutplättchen gefunden werden. Eine weitere Katze, die mit sehr schlechtem Allgemeinbefinden vorgestellt wurde, hatte eine **Thrombozytenzahl** von 20 G/l und am nächsten Tag mittels manueller Zählung 38 G/l, wobei diese Plättchen teilweise sehr groß waren (UG 1). Die beiden anderen Katzen hatten Thrombozytenzahlen von 16 (UG 9) bzw. 46 G/l (IHA 5), wobei keine Zählung per Hand durchgeführt wurde.

Von 16 Katzen standen am ersten Tag der Anämie **Retikulozytenzahlen** zur Verfügung. Die Zahl der aggregierten Retikulozyten reichte von 0-213.000/µl (Median 43400/µl, Mittelwert 60126/µl). Die Hälfte der Tiere hatte zu diesem Zeitpunkt eine Retikulozytose (aggregierte

Retikulozyten >40.000/ μ l). Berücksichtigt man die Retikulozytenzählungen innerhalb der ersten fünf Tage nach Auftreten der Anämie, erhöht sich die Anzahl auf 29 Patienten (s. Tabelle 4-40). Auch hier betrug der Anteil der Katzen mit Retikulozytose etwa 50%. Zwischen den verschiedenen Untergruppen der HA bestand bezüglich der Retikulozytenzahlen kein statistisch signifikanter Unterschied ($p=0,551$).

Tabelle 4-40 Aggregierte Retikulozyten/ μ l und Anteil der Katzen mit Retikulozytose in den Untergruppen der hämolytischen Anämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichung	Anteil Retikulozytose
IHA (n=16)	46.445	73.909	0 - 244.400	80.452	8 (50%)
HA Hämö. (n=3)	4.590	26.990	0 - 76.380	42.835	1
HA Hypoph. (n=1)	53.800				1
HA UG (n=9)	14.640	36.640	0 - 112.950	38.174	4 (44%)
HA gesamt (n=29)	32.200	56.796	0 - 244.400	66.395	14 (48%)

Wird die im Laufe der Erkrankung höchste Retikulozytenzahl einbezogen, hatten 24 von 30 Katzen (80%) eine Retikulozytose. Bei einer Katze, die zudem eine hgr. Thrombozytopenie hatte, waren erst nach mehr als zwei Wochen aggregierte Retikulozyten nachweisbar (IHA 13). Bei drei der sechs Tiere ohne Retikulozytose konnte der Verlauf nicht weiter verfolgt werden, da es nur einmalig vorgestellt (IHA 2) oder euthanasiert wurde (IHA 4, UG 8). Eine weitere Katze aus der Gruppe IHA mit einem Hämatokrit von 0,14 l/l hatte initial aggregierte Retikulozyten von 9870/ μ l und nur vier Tage später einen Hämatokrit von 0,25 l/l, wobei keine Retikulozytenzählung durchgeführt wurde (IHA 16). Bei einer Katze mit Rezidiv einer Mykoplasmeninfektion waren zunächst keine Retikulozyten vorhanden (Hämö. 3). Bei einer späteren Kontrolluntersuchung wurde keine manuelle Zählung vorgenommen. Eine Katze mit unklarer HA zeigte nur eine ggr. Regeneration (aggregierte Retikulozytenzahl max. 23.200/ μ l) und konnte auch nicht weiter verfolgt werden (UG 3).

Bei 30 Katzen erfolgte innerhalb der ersten fünf Tage eine Zählung der **Heinz-Körper** (s. Tabelle 4-41). Eine Katze mit diabetischer Ketoazidose hatte 40% Heinz-Körper (Hypoph. 3).

Tabelle 4-41 Anzahl der Heinz-Körper in % in den Untergruppen der hämolytischen Anämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	keine	1-5%	6-10%	>10%
IHA (n=17)	7	8	2	
HA Hämö. (n=3)	1	2		
HA Hypoph. (n=1)				40% (n=1)
HA UG (n=9)	3	3	2	50% (n=1)
HA gesamt (n=30)	11	13	4	2

Bei der Katze, die aufgrund einer Paraparese der Hintergliedmaßen vorgestellt wurde und bei der der Verdacht auf Tetanus gestellt wurde, wurde täglich in einer Kurznarkose mit Propofol und später Alfaxalon eine Physiotherapie durchgeführt (UG 2). Zehn Tage nach Beginn war eine ggr. Anämie mit 50% Heinz-Körpern vorhanden.

4.5.4. Klinisch-chemische Blutuntersuchung

Ein initialer **Bilirubinwert** war von 26 Patienten verfügbar (s. Tabelle 4-42). Bis auf sechs Katzen lag bei allen eine Hyperbilirubinämie (Bilirubinkonzentration $\geq 5,1 \mu\text{mol/l}$) vor. Es konnte jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den Untergruppen der HA festgestellt werden ($p=0,152$). In der Gruppe HA Hypoph. hatten zwei Katzen mit diabetischer Ketoazidose bzw. Ketose eine hochgradige Hyperbilirubinämie (Hypoph. 1, 4). Auch die Aktivität der Leberenzyme ALT, AST und GLDH war bei beiden erhöht. Ein Patient mit unklarer hämolytischer Anämie hatte initial eine Bilirubinkonzentration von $893 \mu\text{mol/l}$ (UG 10). Neun Tage darauf war sie auf $94 \mu\text{mol/l}$ abgefallen. Die Aktivität der ALT und AST war nur ggr. erhöht.

Tabelle 4-42 Bilirubinkonzentration in $\mu\text{mol/l}$ und Anteil der Katzen mit Hyperbilirubinämie in den Untergruppen der hämolytischen Anämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichung	Anteil Hyper- bilirubinämie
IHA (n=13)	10,6	14,6	1,4 - 40	12,0	11 (85%)
HA Häm. (n=2)			3,4 - 3,8		0
HA Hypoph. (n=3)	131	100	4,8 - 165	84,4	2
HA UG (n=8)	31,0	136	1,9 - 893	307	7 (88%)
HA gesamt (n=26)	11,5	60,8	1,4 - 893	174	20 (77%)

Bei insgesamt 31 Tieren lag innerhalb der ersten zwei Tage eine Messung der **ALT-Aktivität** vor (s. Tabelle 4-43), wobei diese bei 74% erhöht war. Die Aktivität der AP war nur bei einer Katze mit okulärem malignem Lymphom erhöht (UG 5).

Tabelle 4-43 Aktivität der Alanin-Aminotransferase (ALT) in U/l und Anteil der Katzen mit erhöhter ALT-Aktivität in den Untergruppen der hämolytischen Anämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichung	Anteil ALT ↑
IHA (n=15)	104	192	28 - 758	200	10 (67%)
HA Häm. (n=3)	76	73	50 - 94	22	2
HA Hypoph. (n=4)	341	313	85 - 484	168	4 (100%)
HA UG (n=9)	100	161	27 - 490	156	7 (78%)
HA gesamt (n=31)	100	187	27 - 758	178	23 (74%)

Vier Katzen hatten am ersten Tag der Anämie eine Azotämie, darunter drei aus der Gruppe HA Hypoph. Diese Tiere mit diabetischer Ketoazidose bzw. Ketose hatten **Kreatininkonzentrationen** von 231-594 µmol/l. Bei einer Katze war die Kreatininkonzentration schon am nächsten Tag wieder im Normalbereich (Hypoph. 4). Eine andere Katze litt vorberichtlich an einer chronischer Nierenerkrankung (Hypoph. 2). Die dritte Katze wurde aufgrund des schlechten Allgemeinbefindens euthanasiert (Hypoph. 1). Die Katzen der Gruppe HA Hypoph. hatten Phosphatkonzentrationen von 0,2-0,78 mmol/l. Die Katze mit der Phosphatkonzentration von 0,78 mmol/l (am Tag zuvor gemessener Wert) und eine weitere dieser Untergruppe hatten auch einen Abfall der Totalproteinkonzentration (Hypoph. 1, 4). Es gab jedoch anamnestisch und durch die klinische Untersuchung keinen Hinweis auf einen Blutverlust. Bei einer Katze mit unklarer HA lag ebenfalls eine Azotämie vor (Kreatininkonzentration 371 mmol/l), welche am Folgetag nahezu unverändert blieb (UG 1).

4.5.5. Gerinnungsanalyse

Von 16 Katzen lagen am Tag der Anämie bzw. bis zu zwei Tage vorher oder nachher Gerinnungsparameter vor (s. Tabelle 4-44). Bei vier dieser Katzen waren diese im Referenzbereich (IHA 9, 12, Hämo 1, UG 10) und bei sieben nur ggr. verändert.

Tabelle 4-44 Gerinnungswerte (in s) von 16 Katzen mit HA, n.d.: nicht durchgeführt, n.m.: nicht messbar; Werte oberhalb des Referenzbereichs sind fettgedruckt dargestellt

Nr.	Prothrombinzeit	Aktivierte partielle Thromboplastinzeit	Thrombinzeit
IHA 4	59	21	n.d.
IHA 5	34	19	n.d.
IHA 8	38	12	n.d.
IHA 9	28	8	n.d.
IHA 11	30	7	n.d.
IHA 12	27	12	n.d.
IHA 14	36	16	n.d.
IHA 16	28	15	n.d.
IHA 17	56	11	n.d.
Hämo. 1	27	12	n.d.
Hämo. 2	30	15	n.d.
Hypoph. 3	30	21	n.d.
HA 3	33	15	n.d.
HA 4	n.m.	34	16
HA 7	26	27	n.d.
HA 10	21	15	n.d.

Bei zwei Katzen mit IHA war die PT mit 56 (IHA 17) bzw. 59 s (IHA 4) deutlich verlängert. Letztere Katze hatte zudem mit 21 s eine verlängerte aPTT. Dies und die ebenfalls vorhande-

ne Thrombozytopenie ergeben das Bild einer disseminierten intravasalen Koagulopathie. Eine dritte Katze mit IHA hatte eine aPTT von 19 s und eine PT von 34 s (IHA 5). Insgesamt hatten jeweils drei Katzen mit IHA eine verlängerte PT (IHA 8, 11, 17) bzw. eine verlängerte PT und aPTT (IHA 4, 5, 14). Eine weitere Katze hatte nur eine verlängerte aPTT (IHA 16). Die Katze, die vorberichtlich frischen Aal gefressen hatte, wies eine hgr. Koagulopathie auf, zudem war das Blutplasma hämolytisch (UG 4). Die aPTT lag bei 34 s, die TT bei 16 s und die PT war so sehr verlängert, dass sie nicht messbar war. In den folgenden Tagen besserten sich die Gerinnungswerte. Die PT war jedoch auch sieben Wochen später mit 38 s noch verlängert. Eine weitere Katze dieser Untergruppe mit Fieber hatte eine aPTT von 27 s und eine PT von 26 s (UG 7).

4.5.6. Röntgen- und Ultraschalluntersuchung

Bei 9 der 17 Katzen mit IHA konnte mittels Bestimmung des Vertebral heart score (VHS) röntgenologisch eine Kardiomegalie (VHS >8) festgestellt werden (s. Tabelle 4-45). Dabei lag der VHS der Tiere zwischen 6,5 und 10,75. Die Katze mit dem VHS von 10,75 hatte eine schon lange bestehende Anämie (IHA 2). Echokardiographisch fanden sich Hinweise auf Myokardveränderungen sekundär zur chronischen Anämie, aber keine hypertrophe Kardiomyopathie. Die Katze mit dem VHS von 10 hatte zudem ein Lungenödem und befand sich im Herzversagen (IHA 7).

Nur bei fünf Katzen konnte röntgenologisch eine Splenomegalie festgestellt werden (s. Tabelle 4-45). Bei der Katze, die aufgrund von fehlendem Kotabsatz vorgestellt wurde, war eine hochgradige Koprostase vorhanden (Hämo. 3). Die Katze mit der Paraparese der Hintergliedmaßen hatte zusätzlich eine peritoneoperikardiale Hernie (UG 2).

Tabelle 4-45 Angaben über Kardiomegalie (Röntgen) und Splenomegalie der Katzen in den Untergruppen der hämolytischen Anämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Kardiomegalie	Splenomegalie (Röntgen)	Splenomegalie (Ultraschall)
IHA (n=17)	6/17	2/17	8/14
HA Hämo. (n=4)	0/3	3/4	2/2
HA Hypoph. (n=4)	3/4	0/4	0/4
HA UG (n=10)	0/10	0/7	3/7
HA gesamt (n=35)	9/34	5/32	13/27

Bei insgesamt 27 Patienten wurde ein Ultraschall des Abdomens durchgeführt. Von diesen hatten 13 Tiere eine Splenomegalie (s. Tabelle 4-45). Die Textur der Milz war in allen Fällen homogen. Bei einem Patienten lag zudem eine Hepatomegalie vor und es war ggr. freie Flüssigkeit im Bereich von Milz und Leber vorhanden (IHA 3). Bei einer weiteren Katze dieser Gruppe erschien die Leber in einigen Abschnitten inhomogen (IHA 5). Die Gallenblase dieses

Tieres war klein; aber die Gallengänge waren teilweise gestaut. Bei einer Katze mit diabetischer Ketoazidose waren ebenfalls verbreiterte Gallengänge feststellbar und die Leber war vergrößert und hyperechogen (Hypoph. 1). Die Katze mit dem hgr. Ikterus hatte eine kleine Gallenblase und einen verbreiterten Gallengang (UG 10). Bei einer weiteren Katze aus der Gruppe HA fielen generalisiert vergrößerte intraabdominale Lymphknoten und ggr. freie Flüssigkeit auf (UG 1).

4.5.7. Coombs' Test und antithrombozytäre Antikörper

Ein Coombs' Test wurde bei insgesamt 24 Katzen durchgeführt (s. Tabelle 4-46). In der Untergruppe IHA hatten sieben von 17 Tieren ein positives Ergebnis (IHA 1-7). Es wurden Immunglobuline der Klasse IgG bei fünf Tieren (IHA 1, 2, 3, 6, 7) und der Klassen IgG und IgM bei zwei Tieren nachgewiesen (IHA 4, 5). Bei einem konnte der Test aufgrund von vollständiger Hämolyse der Probe nicht ausgewertet werden (IHA 17).

Tabelle 4-46 Ergebnisse des Coombs' Tests in den Untergruppen der hämolytischen Anämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	positiv	negativ	nicht auswertbar	nicht durchgeführt
IHA (n=17)	7	9	1	
HA Häm. (n=4)		2		2
HA Hypoph. (n=4)				4
HA UG (n=10)		4	1	5
HA gesamt (n=35)	7	15	2	11

Bei den übrigen neun Katzen mit negativem Coombs' Test konnte makroskopisch eine Agglutination (1+ bis 3+) festgestellt werden, welche in zwei Fällen auch nach Waschen mit Kochsalzlösung nicht aufbrach (IHA 11, 12). Bei zwei weiteren Katzen lag eine intravaskuläre Hämolyse vor (IHA 10, 17). Acht der neun Katzen mit negativem Coombs' Test sprachen auf die immunsuppressive Therapie an und hatten innerhalb der ersten Tage eine Retikulozytose. Bei einem Patienten mit vorberichtlich Blutung aus dem Maul und hgr. Thrombozytopenie wurden antithrombozytäre Antikörper nachgewiesen (IHA 13). Es dauerte jedoch mehr als zwei Wochen bis aggregierte Retikulozyten gebildet wurden. Eine weitere Katze mit negativem Coombs' Test war vom Haustierarzt mit Glukokortikoiden (Dexamethason) vorbehandelt (IHA 12). Bei vier Katzen mit Hämolyse unklarer Genese verlief der Coombs' Test negativ (UG 1, 3, 4, 19). Bei einem Patienten war er wegen vollständiger Hämolyse der Probe nicht auswertbar (UG 8).

4.5.8. Untersuchung auf Infektionserreger

Eine Übersicht über die Untersuchungen auf Infektionen (in EDTA-Blut, Plasma oder Serum) ist in Tabelle 4-47 dargestellt. In drei Fällen erfolgte die Untersuchung auf Retroviren durch den Haustierarzt (IHA 2, 4, UG 1) und bei einer Katze wurde die PCR-Analyse auf hämotrophe Mykoplasmen vom Haustierarzt eingeleitet (IHA 1). Bei einer Katze, die einen positiven Coombs' Test hatte, konnte zusätzlich '*Candidatus Mycoplasma haemominutum*' (*Mhm*) nachgewiesen werden (IHA 4). Somit handelte es sich um eine sekundäre IHA. Bei drei Tieren mit positivem Coombs' Test (IHA 1, 5, 6) und einem mit intravaskulärer Hämolyse (IHA 17) erfolgte keine Untersuchung auf Retrovirusinfektionen.

Tabelle 4-47 Ergebnisse der Untersuchungen auf Infektionserreger in den Untergruppen der hämolytischen Anämien

Anämiegruppe/ Untergruppe	Hämoplasmen PCR	FeLV Antigen	FIV Antikörper	Coronavirus Antikörper
IHA (n=17)	negativ (n=16) <i>Mhm</i> (n=1)	negativ (n=13)	negativ (n=13)	<1:25 (n=3), 1:100 (n=1)
HA Myco. (n=4)	negativ (n=1) <i>Mhm</i> (n=2) <i>Mhf</i> (n=1)	negativ (n=3)	negativ (n=3)	
HA Hypoph. (n=4)	negativ (n=1)			
HA (n=10)	negativ (n=4)	negativ (n=8)	negativ (n=8)	<1:25 (n=1), 1:25 (n=1)
HA gesamt (n=35)	negativ (n=22) positiv (n=4)	negativ (n=24)	negativ (n=24)	n=5

Bei drei Katzen aus der Untergruppe **HA Hämo.** konnten Hämoplasmen mittels PCR nachgewiesen werden. Zwei Tiere waren mit *Mhm* infiziert (Hämo. 3, 4) und das andere mit *Mycoplasma haemofelis* (Hämo. 2). Bei der vierten Katze dieser Gruppe erbrachte die PCR ein negatives Ergebnis (Hämo. 1). Bei dieser Katze wurde im Jahr zuvor erstmals *Mhm* diagnostiziert. Da die Besitzerin aufgrund der Symptomatik selbst ein Rezidiv vermutete, verabreichte sie am Tag vor der Vorstellung bereits einmalig Enrofloxacin. Der Patient wurde dann nur mit diesem Antibiotikum weiterbehandelt. Er bekam keine Glukokortikoide und hatte sechs Tage später bereits wieder einen Hämatokrit von 0,25 l/l. Eine Untersuchung auf *Bartonella henselae* in EDTA-Blut mittels PCR wurde bei zwei Katzen der Untergruppe **HA UG** mit jeweils negativem Ergebnis durchgeführt (IHA 9, UG 3).

4.5.9. Zytologische und histopathologische Untersuchungen

Eine Katze der Untergruppe **HA UG** wurde aufgrund der unklaren Symptomatik seziiert (UG 9). Die Zellreihen des Knochenmarks zeigten eine „hochgradige Aktivierung mit Nachweis von erythropoetischen Vorläuferzellen“. Eine Ursache für die Anämie wurde nicht gefunden.

Bei der Katze, die aufgrund eines Exophthalmus des linken Auges vorgestellt wurde, erbrachte die Zytologie die Diagnose retrobulbäres malignes Lymphom (UG 5). Auch im linken Mandibularlymphknoten befanden sich Tumorzellen. Bei einer weiteren Katze dieser Gruppe, die aufgrund von Inappetenz und Fieber vorgestellt wurde und im Laufe des stationären Aufenthalts anämisch wurde, fiel im Blutaussstrich eine sehr auffällige „Ausreifung der lymphoiden Zellen“ auf mit „deutlicher Vermehrung von blastischen und pleomorphen Strukturen“ (UG 7). Eine lymphatische Leukämie erschien möglich. Die Punktion von Milz und abdominalen Lymphknoten war ohne besonderen Befund. Die Punktion vergrößerter intraabdominaler Lymphknoten bei einer anderen Katze dieser Gruppe war nicht diagnostisch (UG 1).

4.5.10. Verlaufsuntersuchungen

Bei 19 Katzen der Gruppe HA erfolgte eine Transfusion mit Vollblut bzw. Oxyglobin®. Am häufigsten wurden die Katzen mit IHA transfundiert (76%). Fünf Katzen erhielten einmalig eine Bluttransfusion (IHA 7, 10, 14, 15, 16). Drei Katzen wurden jeweils zweimal mit Vollblut (IHA 8, 9) bzw. Oxyglobin® (IHA 11) transfundiert und eine weitere erhielt je einmal Vollblut und Oxyglobin® (IHA 3). Drei andere Patienten bekamen jeweils dreimal Vollblut (IHA 13, 17) bzw. Oxyglobin® (IHA 4). Einem Tier wurden fünf Bluttransfusionen und zweimal Oxyglobin® verabreicht (IHA 1). Aus den Untergruppen HA Hämo. und HA Hypoph. wurde nur jeweils eine Katze transfundiert (Hämo. 1, Hypoph. 3). Von den Katzen mit HA unterschiedlicher Genese erhielt je eine Katze eine (UG 4), zwei (UG 10) bzw. drei Bluttransfusionen (UG 3). Ein weiterer Patient erhielt Oxyglobin® (UG 1).

Der Krankheitsverlauf konnte bei acht Katzen nicht verfolgt werden, da die Kontrollen beim Haustierarzt erfolgten. In Tabelle 4-48 ist der Ausgang der Erkrankung in den verschiedenen Gruppen dargestellt.

Tabelle 4-48 Jeweiliger Anteil der Katzen in den Untergruppen der hämolytischen Anämien, welche die Erkrankung überlebten, verstorben sind oder euthanasiert wurden

Anämiegruppe/ Untergruppe	überlebt	gestorben	euthanasiert	unklar
IHA (n=17)	8	0	3	6
HA Hämo. (n=4)	4	0	0	0
HA Hypoph. (n=4)	1	0	3	0
HA UG (n=10)	4	0	4	2
HA gesamt (n=35)	17	0	10	8

Fünf Katzen der Untergruppe **IHA** sprachen gut auf die immunsuppressive Therapie an und wurden über einen langen Zeitraum verfolgt (IHA 3, 7, 10, 12, 16). Zwei dieser Tiere hatten nach anderthalb Jahren ein Rezidiv (IHA 3, 16). Eine weitere Katze, die sich zunächst erholte,

wies zwei Monate nach Erstvorstellung wieder eine deutlich regenerative Anämie auf (IHA 15). Da auch das Totalprotein gefallen war, konnte eine Blutungsanämie nicht ausgeschlossen werden. Die Katze wurde aufgrund des schlechten Allgemeinbefindens drei Tage später euthanasiert. Die Katze mit IHA und immunbedingter Thrombozytopenie (aber negativem Coombs' Test), die erst nach mehr als zwei Wochen Anzeichen von Regeneration zeigte, wurde wenige Tage nach Entlassung durch den Haustierarzt euthanasiert (IHA 13). Eine dritte Katze wurde nach sechs Tagen stationärer Behandlung aufgrund des schlechten Allgemeinzustands eingeschlafert (IHA 4). Drei weitere Patienten konnten nur 12 bzw. 16 Wochen verfolgt werden, in denen sich der Hämatokrit normalisierte und stabil blieb (IHA 6, 11, 14), wobei einer nach 15 Monaten mit einem Rezidiv erneut vorgestellt wurde (IHA 11). Eine weitere Katze hatte nach zwei Wochen einen normalen Hämatokrit und wurde im Anschluss vom Haustierarzt weiterbetreut (IHA 17). Zwei Tiere (IHA 1, 9) wurden nach einer Woche entlassen, wobei der Hämatokrit mit 0,13 l/l in einem Fall noch immer stark erniedrigt war (IHA 1). Eine weitere Katze hatte nach drei Wochen einen annähernd normalen Hämatokrit (0,28 l/l) und wurde dann vom Haustierarzt kontrolliert (IHA 8). Zwei Katzen wurden nur einmalig vorgestellt und dann weiter durch den Haustierarzt betreut (IHA 2, 5).

Alle Tiere der Untergruppe **HA Hämo.** überlebten die Erkrankung.

Eine Katze der Untergruppe **HA Hypoph.** wurde entlassen, jedoch zwei Tage später eingeschlafert (Hypoph. 2). Die anderen zwei Katzen mit diabetischer Ketoazidose wurden nach zwei Tagen (Hypoph. 1) bzw. zwei Wochen (Hypoph. 3) euthanasiert.

Die Katze mit der Paraparese der Hintergliedmaßen aus der Untergruppe der **HA UG** wurde nach zehntägigem stationärem Aufenthalt entlassen (UG 2). Der Hämatokrit war wieder im Normalbereich; die Parese bestand jedoch weiterhin. Der Patient mit Fieber, bei dem eine lymphatische Leukämie nicht ausgeschlossen werden konnte, war auch zwei Jahre später noch von gutem Allgemeinbefinden (UG 7). Bei der Katze mit dem retrobulbären Lymphom wurde nach Diagnosestellung mit einer Bestrahlungstherapie begonnen (UG 5). Sieben Wochen nach Erstvorstellung kam es zum Anstieg der Nierenwerte. Es wurde zusätzlich ein Lymphom der Niere diagnostiziert und die Katze wurde daraufhin euthanasiert.

4.6. Anämien aufgrund chronischer Nierenerkrankung

18 Katzen litten an einer Anämie infolge einer chronischen Nierenerkrankung (CNE). Die Einordnung der Katzen in diese Gruppe erfolgte anhand der Anamnese, des Vorhandenseins einer Azotämie und einer nicht regenerativen Anämie.

4.6.1. Signalement

Das Signalement der Katzen mit Anämie als Folge einer CNE ist in Tabelle 4-49 aufgeführt.

Tabelle 4-49 Übersicht über Alter, Geschlecht und Rasse in der Gruppe chronische Nierenerkrankung; M: Median, mk: männlich kastriert, wk: weiblich kastriert, w: weiblich

Anämiursache	Alter in Jahren	Geschlecht		Rasse
Chronische Nierenerkrankung (n=18)	5 - 18 M 12,5	mk: 10	wk: 7 w: 1	EKH: 14, Perser: 1, OKH: 1, Siamese: 1, Scottish Fold: 1

4.6.2. Anamnese und klinische Untersuchung

Eine chronische Nierenerkrankung bestand bei fünf Katzen schon seit längerer Zeit (CNE 5, 7, 8, 9, 11). Bei den anderen wurde diese bei Erstvorstellung neu diagnostiziert (CNE 1, 2, 4, 6, 10, 13-16, 18) oder kurz vorher schon beim Haustierarzt festgestellt (CNE 3, 12, 17). Der häufigste Vorstellungsgrund war Inappetenz bzw. verringerte Futteraufnahme. Zehn der Katzen zeigten Polydipsie/Polyurie. Zwei weitere Katzen hatten eine normale Wasseraufnahme und bei den übrigen machten die Besitzer darüber keine Angaben. Einen Gewichtsverlust bemerkten die Besitzer von elf Tieren. Zwei Katzen litten vorberichtlich zudem an Hyperthyreose. Eine geringgradige Hypothermie zum Zeitpunkt der Anämie wurde bei sechs Katzen festgestellt (Rektaltemperatur zwischen 37,6 und 37,8°C). Weitere abnorme Befunde waren ein mäßiger bis schlechter Ernährungs- und Pflegezustand, Gingivitis und Herzgeräusche. Das Gewicht der Katzen in dieser Gruppe lag zwischen 2,0 und 5,8 kg.

4.6.3. Hämatologische Untersuchung

Elf Katzen (61%) hatten schon bei der Erstvorstellung eine Anämie. Bei drei Tieren wurde wenige Tage nach initialer Untersuchung eine Anämie festgestellt und bei den übrigen Katzen entwickelte sie sich erst nach mehreren Wochen oder Monaten nach Feststellung der chronischen Nierenerkrankung. Der **Hämatokrit** lag zwischen 0,16 und 0,25 l/l (Median 0,23 l/l, Mittelwert 0,22 l/l). Bei drei Katzen war die Anämie mittelgradig und bei den anderen 15 Tieren dieser Gruppe geringgradig. Die Katzen dieser Gruppe hatten ein **MCV** zwischen 36 und 54 fl (Median 43, Mittelwert 43 fl). Vier Katzen hatten ein erniedrigtes MCV.

Eine Zählung der aggregierten **Retikulozyten** erfolgte bei zehn Katzen an dem Tag, an welchem die Anämie erstmalig festgestellt wurde. Sie lagen im Bereich von 0 bis 13.675/ μl (Median 0/ μl , Mittelwert 2615/ μl), wobei sieben Katzen keine aggregierten Retikulozyten hatten. Bei jeweils einem Patient konnten zwei bzw. 13 Tage nach erstmaliger Feststellung einer Anämie keine aggregierten Retikulozyten gefunden werden. Eine Katze hatte fünf Tage nach Erstvorstellung eine aggregierte Retikulozytenzahl von 21.960/ μl . Bei den übrigen sechs Tieren erfolgte keine Retikulozytenzählung.

4.6.4. Klinisch-chemische Blutuntersuchung

Wichtige Parameter der klinisch-chemischen Blutuntersuchung sind in Tabelle 4-50 aufgeführt. Bei der Harnstoff-, Phosphat- und Albuminkonzentration gingen die Werte von nur 16 der 18 Patienten ein. Bei den übrigen zwei Katzen waren diese Werte nicht verfügbar (CNE 10 und 15).

Tabelle 4-50 Klinisch-chemische Parameter der Gruppe chronische Nierenerkrankung

Parameter	Anzahl	Median	Mittelwert	Spanne
Kreatinin ($\mu\text{mol/l}$)	18	462	490	265 - 1446
Harnstoff (mmol/l)	16	46,9	47,0	17,7 - 79,4
Kalium (mmol/l)	18	3,85	3,80	2,24 - 5,09
Phosphat (mmol/l)	16	2,97	2,85	0,78 - 5,71
Albumin (g/l)	16	26,8	26,8	23,9 - 29,2

Alle Katzen in dieser Gruppe hatten erhöhte Kreatinin- und Harnstoffwerte. In Bezug auf die International Renal Interest Society (IRIS; www.iris-kidney.com) kann eine Einstufung der Patienten nach Höhe der Kreatininkonzentration erfolgen. Demnach konnten acht Katzen dem Stadium 3 (Kreatininkonzentration 250-439 $\mu\text{mol/l}$) und zehn Katzen dem Stadium 4 (Kreatininkonzentration ≥ 440 $\mu\text{mol/l}$) zugeteilt werden. Eine Assoziation zwischen IRIS-Stadium und Höhe des Hämatokrits ($p=0,563$) bzw. Schweregrad der Anämie bestand nicht ($p=0,68$). Mit 1446 $\mu\text{mol/l}$ bzw. 79,4 mmol/l waren die Kreatinin- bzw. Harnstoffkonzentration bei einer sieben Jahre alten Katze, die aufgrund von Polydipsie und Polyurie, verringerter Futteraufnahme und Erbrechen vorgestellt wurde, am höchsten. Durch Infusionstherapie sank die Kreatininkonzentration nur geringfügig auf 1361 $\mu\text{mol/l}$. Sieben Katzen hatten eine erniedrigte Kaliumkonzentration; nur bei einer war diese erhöht (CNE 11). Neun Tiere wiesen eine Hyperphosphatämie auf und sechs eine geringgradige Hypoalbuminämie. Eine Katze hatte mit einer Bilirubinkonzentration von 8,7 $\mu\text{mol/l}$ eine geringgradige Hyperbilirubinämie (CNE 2). Die Aktivität der Alanin- und Aspartat-Aminotransferase war mit 96 bzw. 49 U/l ebenfalls ggr. erhöht.

4.6.5. Harnuntersuchung

Bei acht Tieren wurde zum Zeitpunkt der Feststellung der Anämie (in drei Fällen maximal zwei Tage davor bzw. danach) eine Harnuntersuchung durchgeführt. Das spezifische Gewicht des Urins lag zwischen 1010 und 1020. In allen Proben war Protein nachweisbar (semiquantitativ + bis ++). Eine mikrobiologische Untersuchung des Harns erfolgte in vier Fällen. Bei einem Kater wurde wiederholt ein multiresistenter *Escherichia coli* Stamm nachgewiesen (CNE 7) und bei einem weiteren Patienten wurden β -hämolyisierende *Escherichia coli* gefunden (CNE 13). In zwei Fällen verlief die bakteriologische Untersuchung negativ (CNE 4, 14).

4.6.6. Ultraschalluntersuchung

Sonographisch konnten bei 11 von 14 Katzen Veränderungen der Nieren festgestellt werden. Bei neun Katzen waren Nierenrinde und -mark nur schlecht bis nicht unterscheidbar. Bei drei dieser Tiere war die Architektur einer (CNE 4 und 12) oder beider Nieren (CNE 7) vollständig aufgehoben. Die Nieren einer weiteren Katze hatten eine verbreiterte Rinde (CNE 13) und bei einer anderen Katze war ein hyperechogener Saum zwischen Nierenrinde und -mark auffällig (CNE 15). Bei einer 14 Jahre alten Katze wurde zudem im Mesogastrium eine fokale Verdickung einer Darmschlinge festgestellt (CNE 18). Eine 15-jährige Katze, die auch an Hyperthyreose litt, hatte wenige Tage nach dem ersten Auftreten der Anämie einen Thoraxerguss, wobei echokardiographisch ein Foramen ovale und eine Volumenüberladung beider Vorhöfe diagnostiziert wurde (CNE 9).

4.6.7. Untersuchung auf Infektionserreger

Eine Untersuchung auf FeLV und FIV mittels Snaptest (EDTA-Blut, Plasma, Serum) wurde bei drei Katzen mit negativem Ergebnis durchgeführt (CNE 11, 13 und 16). Eine weitere Katze wurde auf hämotrophe *Mycoplasma* spp. untersucht (CNE 14). Die PCR (EDTA-Blut) war negativ.

4.6.8. Sonstige Untersuchungen

Eine Bestimmung der Erythropoetinkonzentration im Serum erfolgte bei zwei Tieren und lag bei $<0,1$ U/l (CNE 14) bzw. $11,3$ U/l (CNE 7).

4.6.9. Verlaufsuntersuchungen

Eine einmalige Bluttransfusion wurde bei zwei Patienten durchgeführt (CNE 2, 7). Jeweils zwei Katzen erhielten Injektionen von Epoetin (CNE 2, 7) bzw. Darbepoetin (CNE 14, 17). Acht Katzen wurden kurze Zeit (wenige Tage bis drei Monate) nach erstmaliger Feststellung der Anämie euthanasiert. Zwei Katzen mussten sieben (CNE 7) bzw. acht Monate (CNE 13)

danach eingeschlüpfert werden. Ein weiteres Tier starb zwei Wochen nach der Vorstellung (CNE 6). Die Katze mit dem Foramen ovale und der Volumenüberladung wurde 2 Monate später tot eingeliefert (CNE 9). Der Krankheitsverlauf der übrigen sechs Patienten konnte nicht weiterverfolgt werden.

4.7. Intramedullär bedingte nicht regenerative Anämien

Eine intramedullär bedingte nicht regenerative Anämie (INR) wurde bei 13 Katzen festgestellt. Bei diesen Tieren lag entweder eine Neoplasie im Knochenmark bzw. in der Milz oder eine Retrovirusinfektion vor. Bei einer Katze bestand eine Panzytopenie unklarer Genese.

4.7.1. Signalement

Das Signalement der Katzen mit intramedullär bedingter nicht regenerativer Anämie ist in Tabelle 4-51 aufgeführt. Das Alter der Katzen lag zwischen 1- und 11 Jahren (Median 4 Jahre, Mittelwert 4,9 Jahre). Die häufigste Rasse war die Europäisch Kurzhaarkatze.

Tabelle 4-51 Übersicht über Alter, Geschlecht und Rasse in den Untergruppen der INR
M: Median, mk: männlich kastriert, m: männlich, wk: weiblich kastriert, w: weiblich

Anämieursache	Alter in Jahren	Geschlecht	Rasse
Neoplasie (n=6)	1 - 7 M 4	mk: 4 wk: 1 w: 1	EKH: 3, Türkisch Angora: 1, Perser: 1, Russisch Blau: 1
Felines Leukämie- virus (n=4)	1 - 3 M 3	mk: 2 m: 1 w: 1	EKH: 3, Maine Coon: 1
Felines Immun- defizienzvirus (n=2)	9, 10	mk: 1 w: 1	EKH: 1, BKH: 1
Panzytopenie (n=1)	11	mk: 1	EKH: 1

4.7.2. Anamnese und klinische Untersuchung

Bei 13 Patienten wurde eine INR festgestellt (s. Tabelle 4-52). Die häufigsten Vorstellungsgründe waren Inappetenz und Apathie. Bei einer Katze, die aufgrund von Dyspnoe und Schreien vorgestellt wurde, war ein positiver FeLV-Status bereits bekannt (INR 2). Fünf Patienten wurden mit Antibiotika vorbehandelt (INR 2, 8, 9, 11, 12) und zwei mit Glukokortikoiden und Antibiotika (INR 6, 13). Ein weiteres Tier, welches ursprünglich wegen Dyspnoe vorgestellt wurde und aus den USA stammte, wurde aufgrund von Alopezie mit Langzeitkor-

tison und Antibiotikum vorbehandelt und erhielt am Tag der Vorstellung durch den Haustierarzt Furosemid aufgrund der Dyspnoe (INR 7).

Bei der klinischen Allgemeinuntersuchung wiesen fünf Katzen Fieber (Rektaltemperatur zwischen 39,7 und 40,8°C) auf (INR 5, 6, 9, 11, 12) und drei Katzen hatten eine Hypothermie (Rektaltemperatur zwischen 37,0 und 37,5°C) (INR 1, 2, 4).

Tabelle 4-52 Übersicht über Anamnese und Diagnosen von 13 Katzen mit INR; FeLV: Felines Leukämievirus, FIV: Felines Immundefizienzvirus

Nr.	Anamnese	Diagnosen
1	Inappetenz, Apathie	FeLV-positiv
2	Dyspnoe, Schreien, bekannt FeLV positiv	FeLV-positiv
3	Maulgeruch	FeLV-positiv
4	Gewichtsverlust, Inappetenz	FeLV-positiv
5	Apathie, Inappetenz, Gewichtsverlust	FIV-positiv
6	Gewichtsverlust, Pruritus	FIV-positiv
7	Dyspnoe, Apathie, stammt aus USA	V.a. multiples Myelom
8	Inappetenz, Apathie	akute Leukämie
9	Inappetenz, Fieber, Obstipation	(V.a. erythroide) Leukämie
10	Inappetenz, Hecheln	akute myeloische Leukämie
11	Inappetenz, Apathie	erythroide Leukämie
12	Apathie, Inappetenz	akute Leukämie
13	Inappetenz	unklare Panzytopenie

4.7.3. Hämatologische Untersuchung

Alle Katzen dieser Gruppe hatten bereits bei Erstvorstellung eine Anämie (s. Tabelle 4-53). Eine hoch- bis höchstgradige Anämie hatten jeweils zwei Katzen mit FeLV-Infektion (INR 2, 4) bzw. einer Leukämie (INR 9, 12) und die Katze mit Panzytopenie (INR 13). Die beiden FIV-positiven Katzen hatten nur einen ggr. erniedrigten **Hämatokrit** (INR 5, 6).

Tabelle 4-53 Hämatokritwerte in l/l und jeweilige Anzahl der verschiedenen Anämieschweregrade in den Untergruppen der INR

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichung	Anzahl ggr./ mgr./ hgr./ höchstgr.
Neoplasie (n=6)	0,15	0,16	0,10 - 0,25	0,05	1/ 3/ 2/ 0
Infektion (n=6)	0,18	0,16	0,07 - 0,25	0,08	3/ 1/ 0/ 2
Panzytopenie (n=1)	0,13				0/ 0/ 1/ 0
INR gesamt (n=13)	0,15	0,16	0,07 - 0,25	0,06	4/ 4/ 3/ 2

Das **MCV** lag in dieser Gruppe zwischen 36 und 62 fl (Median 46 fl, Mittelwert 47 fl). Ein Patient mit Verdacht auf ein multiples Myelom hatte ein MCV von 36 fl (INR 7). Jeweils eine Katze mit FeLV-Infektion (INR 1) bzw. FIV-Infektion (INR 6) hatte makrozytäre Erythrozyten (MCV 62 bzw. 60 fl). Die **MCHC** war mit 19 bis 20 mmol/l bei drei der fünf Katzen mit

Leukämie ggr. erniedrigt (INR 8, 9, 12). Zudem hatten beide FIV-positiven Katzen (INR 5, 6) und die Katze mit der Panzytopenie (INR 13) sehr leicht erniedrigte MCHC-Werte (20 mmol/l). Dies war mit einem MCHC von 19 mmol/l ebenso der Fall bei einer FeLV-infizierten Katze (INR 1). Ein weiteres FeLV-positives Tier hatte eine MCHC von 17 mmol/l (INR 4). Bei einer dritten FeLV-positiven Katze lag kein MCV- und MCHC-Wert vor (INR 2). Ein Patient mit akuter myeloischer Leukämie wies eine MCHC von 29 mmol/l auf (INR 10).

Die **Leukozytenzahlen** der Patienten sind in Tabelle 4-54 dargestellt. Eine Katze mit akuter myeloischer Leukämie hatte eine Leukozytenzahl von 650 G/l (INR 10). Beide Katzen mit FIV-Infektion hatten mit Leukozytenzahlen von 1,04 G/l (INR 5) bzw. 2,15 G/l (INR 6) eine hochgradige Leukopenie.

Tabelle 4-54 Leukozytenzahlen in G/l in den Untergruppen der INR und Anteil der Katzen mit Leukozytose (Leukozyten >18 G/l) bzw. Leukopenie (Leukozyten <6 G/l)

Anämiegruppe/ Untergruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard- abweichg.	Anteil Leukos ↑	Anteil Leukos ↓
Neoplasie (n=6)	18,5	125,4	8,9 - 650,0	257,4	3 (50%)	0
Infektion (n=6)	3,3	12,0	1,0 - 55,1	21,2	1 (17%)	4 (67%)
Panzytopenie (n=1)	3,5					1
INR gesamt (n=13)	8,9	63,7	1,04 - 650	177,0	4 (31%)	5 (38%)

Sieben Tiere hatten eine hochgradige Thrombozytopenie (**Thrombozytenzahl** 3 bis 40 G/l), wobei nur bei einem (am nächsten Tag) eine Zählung per Hand durchgeführt wurde. Zwei Tiere mit akuter myeloischer Leukämie (INR 10) bzw. erythroider Leukämie (INR 11) hatten Thrombozytenzahlen von 49 bzw. 41 G/l, wobei bei letzterer mittels Evaluation des Blutaussstrichs die Thrombozytenzahl auf 150 G/l geschätzt wurde. Weitere drei Katzen hatten nur eine ggr. Thrombozytopenie von 126-144 G/l.

Eine manuelle Retikulozytenzählung wurde bei neun Patienten durchgeführt (maximal einen Tag nach Erstvorstellung). Die Zahl der aggregierten **Retikulozyten** lag bei 0-17.520/μl (Median 0, Mittelwert 5802/μl). Bei fünf dieser Tiere konnten keine aggregierten Retikulozyten nachgewiesen werden (INR 4, 5, 6, 8, 11). Bei einer FeLV-positiven Katze, bei der keine manuelle Retikulozytenzählung durchgeführt wurde, ergab die Evaluation des Blutaussstrichs keinen Hinweis auf Regeneration (INR 3). Bei der Katze mit akuter myeloischer Leukämie konnte der Retikulozytenausstrich aufgrund der Vielzahl an Lymphoblasten nicht beurteilt werden (INR 10). Bei acht Katzen wurde die Anzahl der **Heinz-Körper** bestimmt. Zwei Katzen hatten eine erhöhte Anzahl Heinz-Körper. Eine FeLV-positive Katze hatte 15% (INR 4) und eine Katze mit Erythroleukämie 7% Heinz-Körper (INR 11). Vier weitere Patienten hatten 1-5% Heinz-Körper, davon jeweils zwei Tiere mit Leukämie (INR 8, 9) bzw. FIV-Infektion (INR 5, 6). Bei den übrigen beiden Katzen waren keine vorhanden (INR 7, 12).

4.7.4. Klinisch-chemische Blutuntersuchung

Bei sieben Katzen wurde innerhalb der ersten drei Tage die **Bilirubinkonzentration** bestimmt. Bei drei Katzen lag eine ggr. Hyperbilirubinämie vor (Bilirubinkonzentration 6,2-8,9 µmol/l) (INR 9, 11, 13). Bei beiden Katzen mit FIV-Infektion wurde der Wert vier Tage nach Erstvorstellung bestimmt und war mit 39 µmol/l (INR 5) bzw. 63,6 µmol/l (INR 6) mittelgradig erhöht. Diese beiden Patienten hatten zudem eine Hypalbuminämie (**Albuminkonzentration** 19,8 bzw. 21,4 g/l). Eine Katze, bei der sich der Verdacht auf ein multiples Myelom ergab, hatte ebenfalls eine Hypalbuminämie (Albuminkonzentration 18,7 g/l) und zudem eine hochgradige Hyperglobulinämie von 126,1 g/l (INR 7). Die Serumelektrophorese (Laboklin, Bad Kissingen) ergab eine monoklonale Gammopathie.

4.7.5. Gerinnungsanalyse

Bei drei Katzen mit Leukämie wurde am Tag nach der Erstvorstellung die PT und aPTT bestimmt. Zwei dieser Katzen hatten mit 54 s (INR 11) bzw. 36 s (INR 12) eine verlängerte PT. Der dritte Patient hatte ein leicht verlängerte PT (35 s) und aPTT (17 s) (INR 9). Bei der Katze mit der Verdachtsdiagnose multiples Myelom war die aPTT mit 31 s verlängert; die PT lag mit 27 s im Normalbereich (INR 7). Diese Werte wurden allerdings erst sechs Wochen nach Eingangsuntersuchung bestimmt, wobei der Hämatokrit zu diesem Zeitpunkt bereits auf 0,19 l/l abgefallen war.

4.7.6. Röntgen- und Ultraschalluntersuchung

Von neun Katzen wurden Röntgenbilder angefertigt, bei drei davon erfolgte zusätzlich eine Ultraschalluntersuchung des Abdomens. Drei Katzen mit Leukämie wiesen röntgenologisch (INR 10, 11) bzw. sonographisch eine Splenomegalie auf (INR 12). Die Katze mit der Panzytopenie unklarer Genese hatte röntgenologisch ebenfalls eine Splenomegalie (INR 13). Bei dem Patienten mit dem Verdacht auf ein multiples Myelom, der wegen Dyspnoe vorgestellt wurde, konnten mittels Röntgenuntersuchung keine Hinweise auf Osteolysen gefunden werden (INR 7). Jedoch waren eine Kardiomegalie und ein Lungenödem feststellbar. Zwei weitere Katzen dieser Gruppe wiesen röntgenologisch eine Kardiomegalie auf (INR 1, 13). Bei beiden FIV-positiven (INR 5, 6) und zwei FeLV-positiven Tieren (INR 2, 3) wurden keine bildgebenden Verfahren eingesetzt.

4.7.7. Coombs' Test

Ein Coombs' Test wurde bei drei Katzen mit Leukämie (INR 8, 9, 12) und jeweils einer FeLV-positiven Katze (INR 4) und FIV-positiven Katze (INR 5) durchgeführt. In allen Fällen war er negativ.

4.7.8. Untersuchung auf Infektionserreger

In Tabelle 4-55 sind die Ergebnisse der Untersuchungen auf Retrovirus- und Hämoplasmeninfektionen, welche aus EDTA-Blut, Plasma oder Serum erfolgten, dargestellt. Bei elf bzw. zwölf Tieren erfolgte eine Untersuchung auf eine FeLV- bzw. FIV-Infektion, wobei bei einer dieser Katzen der positive FeLV-Status bereits vorher bekannt war (INR 2). Bei jeweils zwei Katzen konnte so eine FeLV-Infektion (INR 1, 3) bzw. FIV-Infektion (INR 5, 6) nachgewiesen werden. Bei einer der FIV-positiven Katzen hatte zuvor schon der Haustierarzt eine FIV-Infektion festgestellt (INR 5). Bei der anderen wurde das positive Ergebnis des Snaptests durch Laboklin (Bad Kissingen) bestätigt. Bei einer Katze mit negativem Snaptest wurde mittels PCR aus EDTA-Blut das FeLV-Provirus nachgewiesen (INR 4).

Eine PCR-Untersuchung auf hämotrophe *Mycoplasma* spp. verlief bei drei Katzen negativ (INR 4, 8, 12). Ein Patient mit FIV-Infektion war mit 'Candidatus *Mycoplasma haemominutum*' koinfiziert (INR 5).

Tabelle 4-55 Ergebnisse der Untersuchungen auf Infektionserreger in den Untergruppen der INR

Anämiegruppe/ Untergruppe	Hämoplasmen PCR	FeLV Antigen	FeLV PCR	FIV Antikörper
Neoplasmie (n=6)	negativ (n=2)	negativ (n=4)		negativ (n=4)
FeLV-Infektion (n=4)	negativ (n=1)	positiv (n=3) negativ (n=1)	positiv (n=1)	negativ (n=3)
FIV-Infektion (n=2)	positiv (n=1)	negativ (n=2)		positiv (n=2)
Panzytopenie (n=1)		negativ (n=1)		negativ (n=1)
INR gesamt (n=13)	negativ (n=3) positiv (n=1)	negativ (n=8) positiv (n=3)	positiv (n=1)	negativ (n=8) positiv (n=2)

Zu der Aufarbeitung der monoklonalen Gammopathie der Katze mit hochgradiger Hyperglobulinämie (INR 7) gehörte die Untersuchung auf Anaplasmen mittels PCR (EDTA-Blut), auf Dirofilarien mittels ELISA (Serum) und auf Ehrlichien mithilfe von PCR (EDTA-Blut) und IFAT (Immunfluoreszenz-Antikörpertest, Serum). Diese Untersuchungen ergaben ein negatives Ergebnis.

4.7.9. Zytologische und histopathologische Untersuchungen

Bei zwei Katzen konnte bereits anhand des Blutausstrichs die Diagnose akute Leukämie gestellt werden (INR 8, 10). Eines dieser Tiere wurde zudem seziiert (INR 10). Es wurde eine akute myeloische Leukämie festgestellt „mit teils differenzierten granulozytären Zellen und teils blastischen Vorläufern der myeloischen Reihe“. Tumorzellen befanden sich in Blutgefäßen und in allen untersuchten Organen wie Leber, Milz und Nieren. Die Knochenmarkuntersuchung einer weiteren Katze ergab einen Blastenanteil von 80% ohne Hinweis auf Ausreifung der Zellen (INR 12). Normoblasten waren vereinzelt vorhanden. Somit lautete auch hier

die Diagnose akute Leukämie. Bei einer anderen Katze wurde anhand des zytologischen Bildes der Milz, welches den Verdacht auf das Vorhandensein von Proerythroblasten ohne Vorliegen von Ausreifungsstadien ergab, die (Verdachts-) Diagnose Erythroleukämie gestellt (INR 11). Bei einem weiteren Tier wurde mittels histopathologischer Untersuchung eine „massive Vermehrung hämatopoetischer Vorläuferzellen“ in der Milz und im Knochenmark festgestellt, „die am ehesten der Erythropoese zuzuordnen waren“ (INR 9). Auch hier lautete die Verdachtsdiagnose erythroide Leukämie.

4.7.10. Verlaufsuntersuchungen

Eine FeLV-positive Katze erhielt aufgrund des schlechten Allgemeinbefindens eine Bluttransfusion und wurde nach Vorliegen des positiven Testergebnisses euthanasiert (INR 1). Die Katze, bei der das FeLV-Provirus nachgewiesen wurde, erhielt insgesamt drei Bluttransfusionen (INR 4). Der Hämatokrit stieg kurzzeitig auf bis zu 0,19 l/l an, lag bei der letzten Kontrolluntersuchung jedoch wieder bei 0,11 l/l. Die anderen beiden Katze mit FeLV-Infektion wurden am Tag der Erstvorstellung euthanasiert (INR 2, 3). Über den weiteren Krankheitsverlauf beider FIV-positiven Katzen ist nichts bekannt (INR 5, 6).

Eine Katze, bei der durch Sektion die Verdachtsdiagnose erythroide Leukämie gestellt wurde, wurde am Tag der Vorstellung einmalig transfundiert und am Folgetag eingeschläfert (INR 9). Ein weiterer Patient mit Leukämie erhielt Oxyglobin® (INR 12). Unter immunsuppressiver Therapie mit Prednisolon wurde die Anämie leicht regenerativ. Der Hämatokrit lag eine Woche nach Erstvorstellung bei 0,18 l/l. Darüber hinaus erfolgten keine Kontrolluntersuchungen mehr. Die drei anderen Katzen mit Leukämie wurden ein (INR 8, 11) bzw. zwei Tage (INR 10) nach Erstvorstellung euthanasiert.

Für die Besitzer der Katze, bei der nach Ausschluss anderer möglicher Differenzialdiagnosen für die monoklonale Gammopathie die Verdachtsdiagnose multiples Myelom gestellt wurde, kam eine Knochenmarkuntersuchung nicht infrage (INR 7). Eine nachfolgende Kontrolle erfolgte nicht.

Die Katze mit der Panzytopenie unklarer Genese wurde vor weitergehender Diagnostik eingeschläfert (INR 13).

4.8. Anämien unklarer Genese

Bei zehn Katzen konnte die Anämie Ursache nicht geklärt werden. Bei sechs Katzen lag eine nicht regenerative Anämie vor. Bei einem Patienten war eine Retikulozytose vorhanden und bei den übrigen konnte darüber keine Aussage getroffen werden.

4.8.1. Signalement

Das Signalement der Katzen mit unklarer Anämie ist in Tabelle 4-56 aufgeführt.

Tabelle 4-56 Übersicht über Alter, Geschlecht und Rasse der Katzen mit Anämien unklarer Genese
mk: männlich kastriert, wk: weiblich kastriert

Nr.	Alter in Jahren	Geschlecht	Rasse
1	9	wk	Europäisch Kurzhaar
2	3	mk	Europäisch Kurzhaar
3	10	mk	Britisch Kurzhaar
4	14	mk	Europäisch Kurzhaar
5	3	mk	Europäisch Kurzhaar
6	11	mk	Europäisch Kurzhaar
7	11	mk	Europäisch Kurzhaar
8	13	mk	Europäisch Kurzhaar
9	2	wk	Europäisch Kurzhaar
10	6	mk	Europäisch Kurzhaar

4.8.2. Anamnese und klinische Untersuchung

Die Anamnese und Befunde der klinischen Allgemeinuntersuchung sind in Tabelle 4-57 aufgeführt. Sieben der zehn Katzen waren vorbehandelt. Sie erhielten u.a. Infusionen und Vitamine (UG 1, 3, 5), Antibiotika (UG 3, 5, 7, 9), Entzündungshemmer (UG 5) und Glukokortikoide (UG 7). Ein Tier mit bekanntem Diabetes mellitus, erhielt vom Nottierarzt Glukose (UG 8). Eine Katze, die aus Spanien stammte und seit einem halben Jahr in Besitz war, wurde zuvor schon beim Haustierarzt vorgestellt, der eine Anämie feststellte (UG 2). Bei dieser Katze ergab ein zuvor gemachter Test auf eine FeLV-/ FIV-Infektion bereits ein negatives Ergebnis. Bei einer Katze, die beim Haustierarzt initial wegen Koprostase in Behandlung war, zeigte die Laboruntersuchung sechs Tage zuvor keine Auffälligkeiten (UG 5). Bei Erstvorstellung wurde eine akute Niereninsuffizienz festgestellt. Bei einer Katze wurde eine Hyperthyreose diagnostiziert (UG 6). Bei zwei Patienten wurde eine Umfangsvermehrung am Darm festgestellt (UG 7, 10). In einem Fall wurde diese punktiert und ein malignes Lymphom diagnostiziert (UG 7). Bei einem Tier mit Aszites ergab sich der V.a. Feline infektiöse Peritonitis (UG 9).

Tabelle 4-57 Übersicht über Anamnese, klinische Untersuchung und Körpertemperatur (Temp.; in °C) der Katzen der Gruppe Anämien unklarer Genese; Inapp. (Inappetenz), Diab. mell. (Diabetes mellitus), EB (Erbrechen), SH (Schleimhaut), UV (Umfangsvermehrung), syst. HG (systolisches Herzgeräusch)

Nr.	Anamnese	klinische Untersuchung	Temp.
1	Apathie, verringerte Futteraufnahme	SH blass	39,6
2	Apathie	SH blass, Tachykardie	39,8
3	Inapp., Gewichtsverlust	SH blass	36,2
4	Diab. mell. (schlecht eingestellt)	obB	
5	Apathie, Inappetenz, Koprostase	Abdomen dolent	38,9
6	Inapp., EB	Apathie	37,7
7	Apathie, Inapp., chronisches EB	Kachexie, SH blass, UV Mesogastrium	
8	Apathie, Inapp., EB, Diab. mell.	Seitenlage	38,4
9	Apathie, Inapp., Anisokorie	Seitenlage, Ikterus, Aszites, Anisokorie	34,5
10	Inapp., Polydipsie	SH blass, syst. HG, Abdomen dolent	36,5

4.8.3. Hämatologische Untersuchung

Eine Übersicht über den Hämatokrit, die aggregierte Retikulozytenzahl, Leukozytenzahl und das MCV der einzelnen Katzen der Gruppe UG gibt Tabelle 4-58.

Bei sechs Katzen lag bereits bei Erstvorstellung eine Anämie vor. Der Hämatokrit einer Katze mit schlecht eingestelltem Diabetes mellitus sank im Verlauf kontinuierlich ab (UG 4). Bei den anderen war die Anämie nach drei (UG 5), fünf (UG 8) bzw. acht Tagen (UG 6) vorhanden. Bei letzterer fiel der Hämatokrit innerhalb von drei Tagen von 0,35 auf 0,16 l/l ab. Die meisten Tiere hatten eine ggr. bis mgr. Anämie und nur bei drei Patienten war diese hochgradig.

Tabelle 4-58 Hämatokrit (in l/l), aggregierte Retikulozytenzahl (in / μ l), Leukozytenzahl (in G/l) und Mean corpuscular volume (MCV) (in fl) der Katzen mit Anämien unklarer Genese

Nr.	Hämatokrit	Retikulozyten	Leukozyten	MCV
1	0,11	11.760	2,5	81
2	0,11	0	6,62	47
3	0,12	5.860	14,39	40
4	0,21		5,88	38
5	0,24	15.240	15,21	51
6	0,16	70.600	23,7	44
7	0,24		35,5	50
8	0,21	9.540	19,25	44
9	0,25		21,2	35
10	0,14		12,7	49

Eine manuelle Retikulozytenzählung wurde bei drei Katzen am ersten oder Folgetag der Anämie (UG 3, 6, 8) und bei drei Patienten erst nach zwei (UG 2, 5) bzw. drei Tagen (UG 1) durchgeführt. Bei einem Tier mit Darmtumor ergab die Evaluation eines Blutausstrichs keinen Hinweis auf Regeneration (UG 10). Eine Katze mit makrozytärer Anämie zeigte nur eine sehr ggr. Regeneration und hatte zudem eine hgr. Leukopenie (UG 1). Bei zwei Patienten lag eine Mikrozytose vor (UG 4, 9). Eine Katze mit Aszites hatte eine ggr. Leukozytose mit Linksverschiebung (stabkernige neutrophile Granulozyten 1,0 G/l) (UG 3). Bei einer weiteren Katze mit Aszites lag eine Thrombozytopenie von 5 G/l vor (UG 9). Eine manuelle Thrombozytenzählung wurde nicht durchgeführt. Eine Katze mit malignem Lymphom des Darms hatte eine hgr. Leukozytose (UG 7). Es lag keine manuelle Retikulozytenzählung vor. Ein Patient mit Diabetes mellitus wies 16% Heinz-Körper bei einer Retikulozytenzahl von 9.540/ μ l (aggregierte Retikulozyten) auf (UG 8). Die zweite Katze, die an Diabetes mellitus litt, wies nur 7% Heinz-Körper auf (UG 4). Eine Katze mit akuter Niereninsuffizienz wies zunächst nur 4% Heinz-Körper auf, die im Verlauf aber auf bis zu 23% (nach zehn Tagen) anstiegen (UG 5). Auch die Retikulozytenzahl war bis zu diesem Zeitpunkt auf 159.900/ μ l (aggregierte Retikulozyten) angestiegen.

4.8.4. Klinisch-chemische Blutuntersuchung

Beide Katzen mit Diabetes mellitus wiesen am ersten Tag der Anämie eine Hyperglykämie von 25,9 mmol/l (UG 4) bzw. 22,0 mmol/l (UG 8) auf. Vier Katzen hatten erhöhte Leberenzymaktivitäten. Eine Katze mit hgr. Anämie und Leukopenie hatte eine ALT-Aktivität von 147 U/l (UG 1). Eine andere Katze, die initial eine akute Niereninsuffizienz hatte (Kreatininkonzentration 944 mmol/l), wies zwei Tage vor dem erstmaligen Vorhandensein einer Anämie eine ALT-Aktivität von 203 U/l und eine Hyperbilirubinämie von 11,1 μ mol/l auf (UG 5). Allerdings fiel auch die Totalproteinkonzentration von initial 80,7 auf 59,8 g/l zum Zeitpunkt der Anämie ab. Zum Zeitpunkt der Anämie war keine Azotämie mehr vorhanden. Eine weitere Katze hatte ebenfalls eine ggr. Erhöhung der ALT- (275 U/l) und AP- (133 U/l) Aktivität (UG 6). Die Leberwerte waren zu Beginn deutlich höher gewesen. Zudem zeigte sich eine Hypoproteinämie von 45,1 g/l und Hypalbuminämie von 20 g/l, wobei diese Werte bereits sechs Tage zuvor (bei einem Hämatokrit von 0,40 l/l) erniedrigt waren (49,7 bzw. 23,2 g/l). Eine Katze mit V.a. Feliner infektiöser Peritonitis zeigte eine deutliche Aktivitätserhöhung der ALT (251 U/l), AST (660 U/l) und GLDH (58 U/l), eine hgr. Hyperbilirubinämie von 91,7 μ mol/l und Hypalbuminämie von 15 g/l (UG 9). Der Patient mit malignem Lymphom des Darms hatte eine Totalproteinkonzentration von 48 g/l (refraktometrische Messung) (UG 7). Bei einer anderen Katze wurde eine Hyperglobulinämie von 78,9 g/l und Hypalbuminämie von 16,8 g/l festgestellt (UG 3). Es handelte sich um eine monoklonale Gammopathie. Zudem waren eine erhöhte Bilirubinkonzentration (39,2 μ mol/l) und Harnstoffkonzentration (29,5 mmol/l) bei einem normalen Kreatininwert vorhanden.

4.8.5. Gerinnungsanalyse

Eine Gerinnungsanalyse wurde bei zwei Katzen durchgeführt. Eine Katze mit hgr. Anämie hatte eine PT von 14 s (Notfallgerät) (UG 2). Die Katze, deren Hämatokrit innerhalb von drei Tagen stark abgefallen war, hatte zwei Tage vor erstmaligem Vorhandensein der Anämie eine leicht verlängerte PT von 32 s (UG 6). Die aPTT lag mit 13 s im Normalbereich.

4.8.6. Harnuntersuchung

Bei der Katze mit akuter Niereninsuffizienz konnten mikroskopisch keine Bakterien nachgewiesen werden (UG 5). Auch eine bakteriologische Kultur verlief negativ. Das spezifische Gewicht lag bei 1020.

4.8.7. Röntgen- und Ultraschalluntersuchung

Bei einer Katze mit hgr. Anämie war eine mgr. Splenomegalie feststellbar, die sich sonographisch homogen darstellte (UG 2). Zwei Katzen hatten einen Aszites, bei welchem es sich um modifiziertes Transsudat handelte (UG 3, 9). Bei einem anderen Patienten stellte sich das Pankreas hyperechogen dar (UG 6). Bei einer Katze mit palpatorisch verdickter Darmschlinge im Mesogastrium konnte mittels Ultraschall eine Umfangsvermehrung am Darm festgestellt werden (UG 7). Eine darmassoziierte Masse konnte bei einem weiteren Patienten mittels Ultraschall dargestellt werden (UG 10). Zudem war die Leber inhomogen und es war ggr. freie Flüssigkeit im Abdomen vorhanden.

4.8.8. Coombs' Test

Ein Coombs' Test wurde in zwei Fällen mit negativem Ergebnis durchgeführt (UG 1, 2).

4.8.9. Untersuchung auf Infektionserreger

Bei vier Katzen wurde ein Snaptest auf eine FeLV-/ FIV-Infektion (EDTA-Blut, Plasma, Serum) gemacht, der jeweils negativ verlief (UG 1, 3, 5, 8). Bei einer weiteren Katze erfolgte diese Untersuchung durch Laboklin (UG 6). Auch hier konnte keine FeLV-/ FIV-Infektion nachgewiesen werden. Die Untersuchung auf Coronavirus-Antikörper war ebenfalls negativ (<1:25). Bei diesem Tier erfolgte zudem eine Untersuchung auf *Toxoplasma gondii* mittels Bestimmung des Antikörpertiters im Serum (IgG 1:512). Eine PCR-Untersuchung auf hämophile *Mycoplasma* spp. in EDTA-Blut wurde bei einem Patienten mit negativem Ergebnis durchgeführt (UG 1). Bei der Katze, die aus Spanien stammte, wurde eine PCR auf Babesien und Ehrlichien in EDTA-Blut durchgeführt, die negativ verlief; es konnte aber '*Candidatus Mycoplasma haemominutum*' nachgewiesen werden (UG 2).

4.8.10. Zytologische Untersuchung

Die Punktion einer Umfangsvermehrung des Darms bei einer Katze mit chronischem Erbrechen ergab die Diagnose malignes Lymphom (UG 7).

4.8.11. Sonstige Untersuchungen

Bei einer Katze wurde die fPLI-Konzentration im Serum bestimmt und lag mit 2,0 µg/dl im Normalbereich (UG 6).

4.8.12. Verlaufsuntersuchungen

Vier der zehn Katzen mit Anämie unklarer Genese wurden euthanasiert. Zwei Katzen, die sich bereits bei Erstvorstellung in einem schlechten Allgemeinzustand befanden, wurden am nächsten (UG 9) bzw. übernächsten Tag (UG 3) eingeschläfert und eine starb am Folgetag (UG 10). Eine dieser Katzen erhielt einmalig eine Bluttransfusion (UG 10). Die Katze, die ursprünglich aus Spanien stammte, erhielt zwei Bluttransfusionen und wurde nach sechs Tagen mit einem Hämatokrit von 0,15 l/l entlassen (UG 2). Nach zwei Tagen wurde sie mit einer Paraparese der Hintergliedmaßen erneut vorgestellt und da der Hämatokrit wieder abgefallen war, erhielt sie eine weitere Bluttransfusion. Am nächsten Tag wurde sie aufgrund des schlechten Allgemeinbefindens euthanasiert. Der Patient mit der makrozytären Anämie wurde einmalig transfundiert und hatte bei der letzten Kontrolluntersuchung vier Tage später einen Hämatokrit von 0,13 l/l (aggregierte Retikulozytenzahl 40.080/µl) und wurde im Anschluss weiter vom Haustierarzt betreut (UG 1). Die Katze mit der akuten Niereninsuffizienz entwickelte drei Tage nach Erstvorstellung eine Anämie, wobei zu diesem Zeitpunkt keine Azotämie mehr vorlag (UG 5). In den folgenden Tagen sank der Hämatokrit weiter ab (auf 0,16 l/l), stieg dann aber wieder an, wobei die Kreatininkonzentration ebenfalls wieder anstieg. Bei der letzten Kontrolle einen Monat nach Erstvorstellung lagen der Hämatokrit bei 0,27 l/l und die Kreatininkonzentration bei 283 µmol/l. Der weitere Verlauf bei den übrigen vier Katzen ist nicht bekannt.

4.9. Gruppenvergleiche

Signalement

In Abbildung 1 ist die Geschlechterverteilung innerhalb der verschiedenen Gruppen dargestellt. Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich der Anämieursache und des Geschlechts ($p=0,158$) bzw. der Rasse ($p=0,281$).

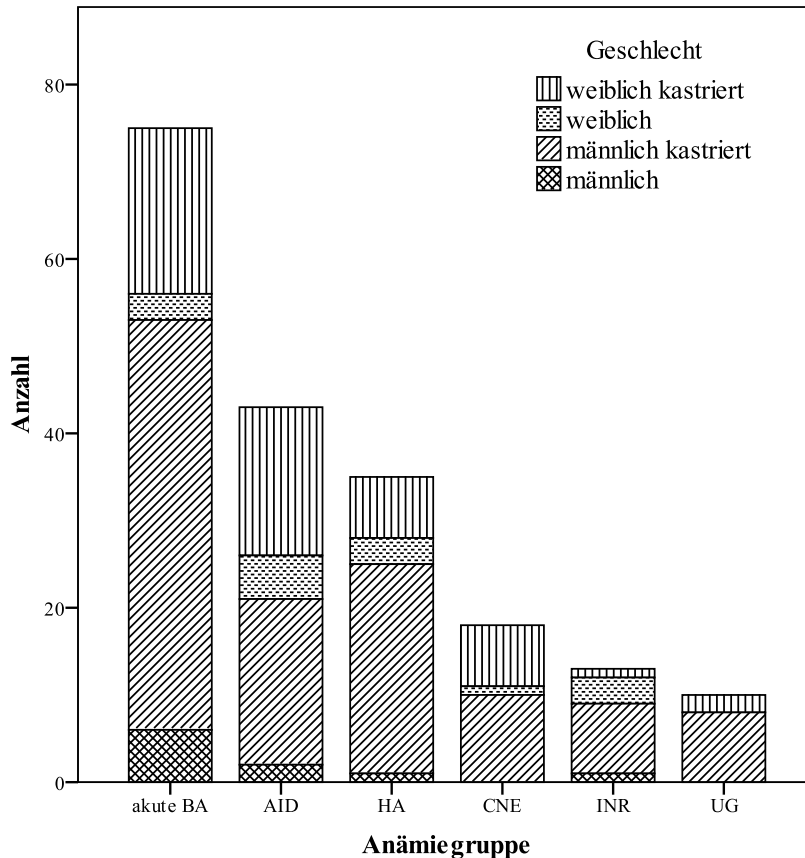


Abbildung 1 Jeweiliger Anteil der verschiedenen Geschlechter der Katzen in den verschiedenen Anämiegruppen

Abbildung 2 zeigt das Alter der Katzen in den unterschiedlichen Anämiegruppen. Es konnten Unterschiede im Alter der Patienten zwischen den einzelnen Gruppen gefunden werden. Katzen mit AID und CNE waren signifikant älter als Patienten mit akuter BA ($p<0,001$) und HA ($p<0,001$). Zudem waren die Katzen mit INR signifikant jünger als diejenigen mit AID ($p=0,001$) bzw. CNE ($p<0,001$).

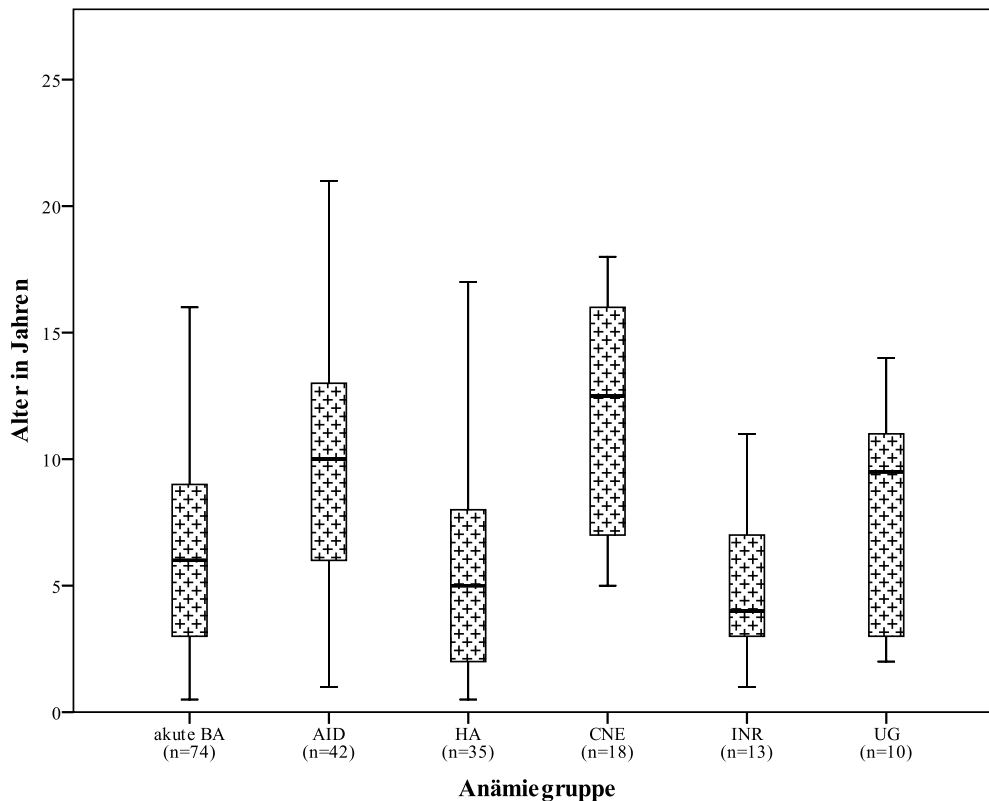


Abbildung 2 Alter in Jahren der Katzen in den verschiedenen Anämiegruppen

Erläuterungen Boxplot: unterer Whisker - Minimum, Beginn der Box - unteres Quartil, Strich innerhalb der Box - Median, Ende der Box - oberes Quartil, oberer Whisker - Maximum

Hämatokrit

Der Hämatokrit der anämischen Katzen lag zwischen 0,06 und 0,25 l/l. Tiere mit HA und INR hatten die niedrigsten Werte (s. Abbildung 3). Den niedrigsten gemessenen Wert von 0,06 l/l wiesen drei Katzen aus verschiedenen Gruppen auf (BA Hämost. 7, IHA 1, 11).

Zwischen den verschiedenen Gruppen konnten signifikante Unterschiede festgestellt werden. Katzen der Gruppe AID hatten einen statistisch signifikant höheren Hämatokrit als Katzen mit HA ($p < 0,001$), akuter BA ($p = 0,001$) und INR ($p = 0,001$), wobei der Hämatokrit der Tiere mit akuter BA zudem signifikant höher war als der jener Katzen mit HA ($p = 0,004$). Patienten mit Anämie aufgrund einer CNE hatten signifikant höhere Hämatokritwerte als die mit HA ($p = 0,001$).

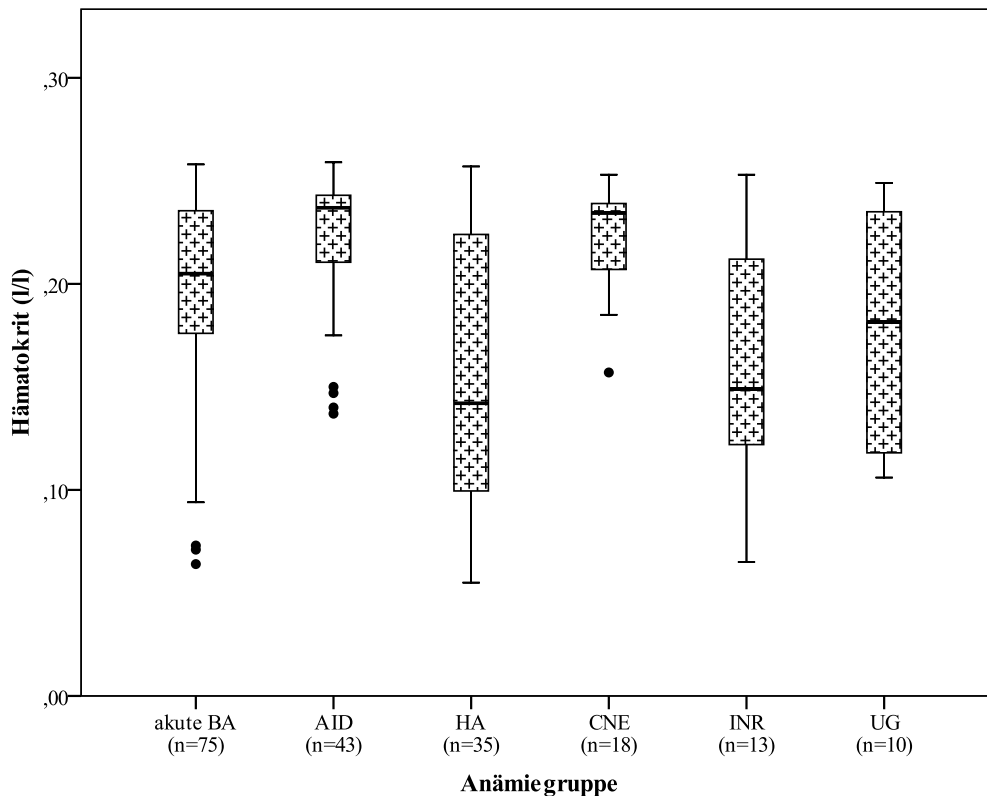


Abbildung 3 Hämatokrit in l/l der Katzen in den verschiedenen Anämiegruppen

Erläuterungen Boxplot: unterer Whisker - Minimum, Beginn der Box - unteres Quartil, Strich innerhalb der Box - Median, Ende der Box - oberes Quartil, oberer Whisker - Maximum, gefüllte Kreise - Ausreißer

In Tabelle 4-59 ist der tiefste Hämatokrit, der bei den Katzen der verschiedenen Gruppen im Verlauf der Erkrankung festgestellt wurde, dargestellt. Hierbei wurden ähnliche signifikante Unterschiede festgestellt. Bei Katzen mit AID lag der tiefste Hämatokrit höher als bei Katzen mit BA ($p=0,001$), HA ($p<0,001$) und INR ($p<0,001$). Auch Katzen mit Anämie aufgrund einer CNE hatten höhere Werte als diejenigen mit HA ($p=0,002$) und INR ($p=0,001$).

Tabelle 4-59 Tiefster Hämatokrit in l/l der Katzen in den verschiedenen Anämiegruppen

Anämiegruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standardabweichung
BA (n=75)	0,18	0,17	0,06 - 0,25	0,05
AID (n=43)	0,21	0,21	0,12 - 0,25	0,04
HA (n=35)	0,13	0,14	0,06 - 0,25	0,07
CNE (n=18)	0,22	0,20	0,13 - 0,25	0,04
INR (n=13)	0,14	0,14	0,07 - 0,23	0,05
UG (n=10)	0,16	0,16	0,09 - 0,25	0,05

Die meisten Katzen hatten eine leichte (58,8%) oder mittelgradige (21,6%) Anämie. In Abbildung 4 ist der Anteil des jeweiligen Schweregrades in den unterschiedlichen Anämiegruppen dargestellt.

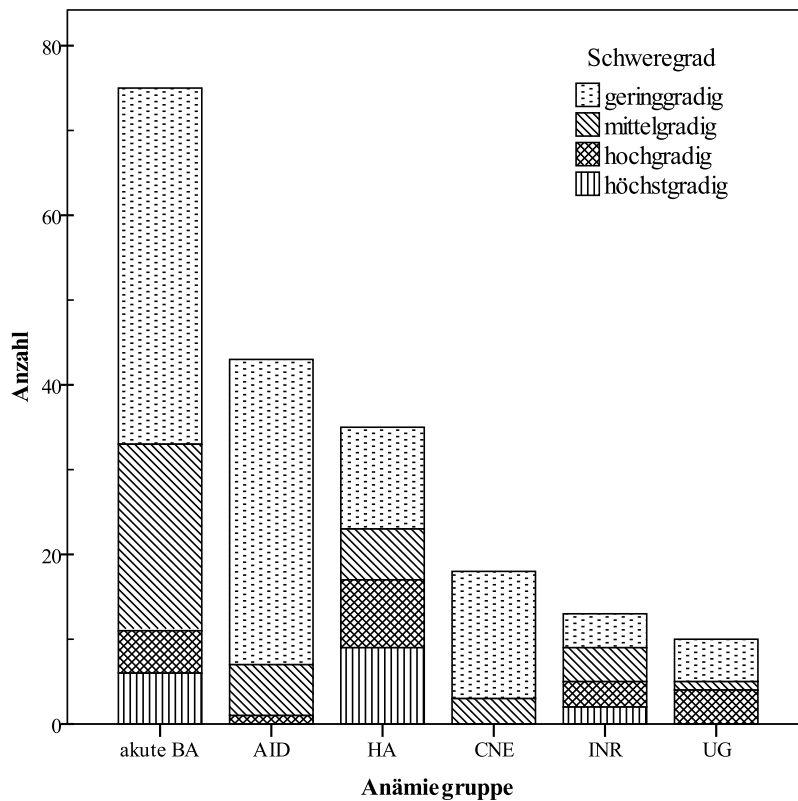


Abbildung 4 Anteil der jeweiligen Schweregrade der Anämie in den verschiedenen Anämiegruppen

Der Schweregrad der Anämie war signifikant assoziiert mit der Anämieursache ($p < 0,001$). Bei den Katzen mit HA und INR war der Anteil an hoch- und höchstgradigen Anämien mit 48,6 bzw. 38,5% am höchsten. Katzen mit AID und Anämie aufgrund von CNE hatten überwiegend geringgradige Anämien (83,7 bzw. 83,3%).

Mittleres Erythrozytenvolumen

Die kleinsten Erythrozyten hatte eine Katze der Gruppe AID (AID Neopl. 2) mit metastasiertem Schilddrüsenkarzinom mit einem MCV von 30 fl und die größten roten Blutkörperchen mit einem MCV von 85 fl ein Patient mit Blutungsanämie aufgrund einer Thrombozytopenie (BA Hämost. 7) (s. Abbildung 5).

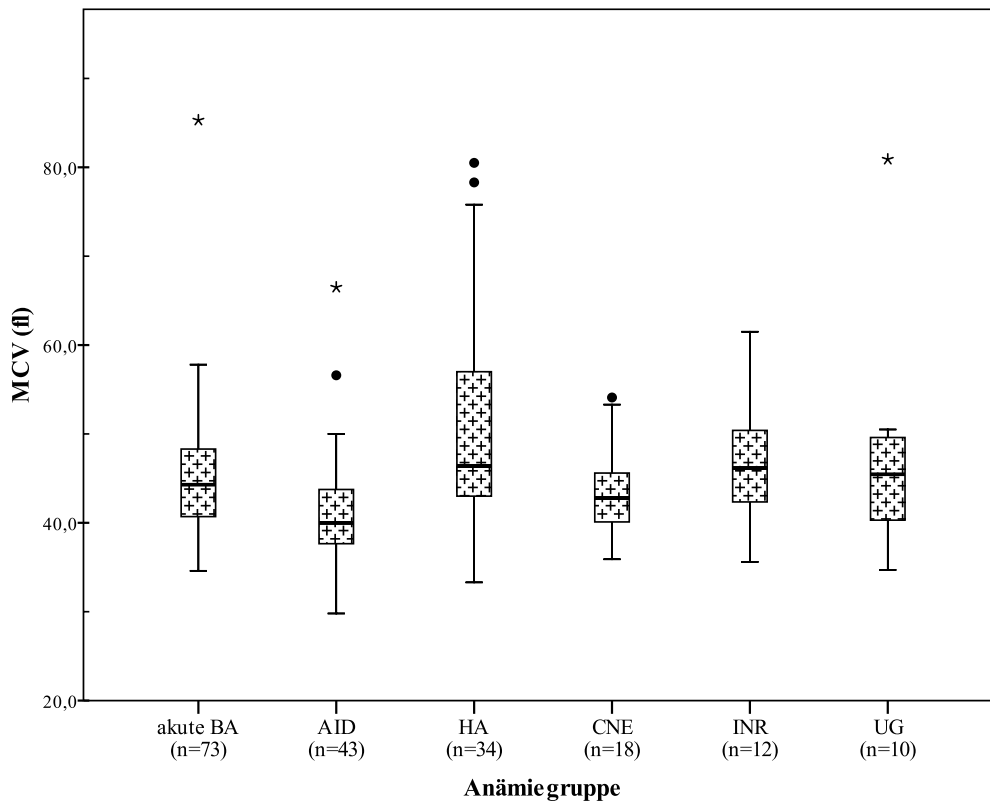


Abbildung 5 Mittleres Erythrozytenvolumen (Mean corpuscular volume, MCV) in fl der Katzen in den verschiedenen Anämiegruppen

Erläuterungen Boxplot: unterer Whisker - Minimum, Beginn der Box - unteres Quartil, Strich innerhalb der Box - Median, Ende der Box - oberes Quartil, oberer Whisker - Maximum, gefüllte Kreise - Ausreißer, Sternchen - Extremwerte

Auch bezüglich des MCV gab es zwischen den Gruppen statistisch signifikante Unterschiede. Katzen der Gruppe AID hatten ein signifikant kleineres Erythrozytenvolumen als die der Gruppen akute BA und HA ($p < 0,001$).

Mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration

Die mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration der Katzen in den einzelnen Anämiegruppen ist in Abbildung 6 dargestellt. Katzen mit akuter BA und HA hatten signifikant niedrigere Werte als die der Gruppe AID ($p < 0,001$ bzw. $p = 0,003$).

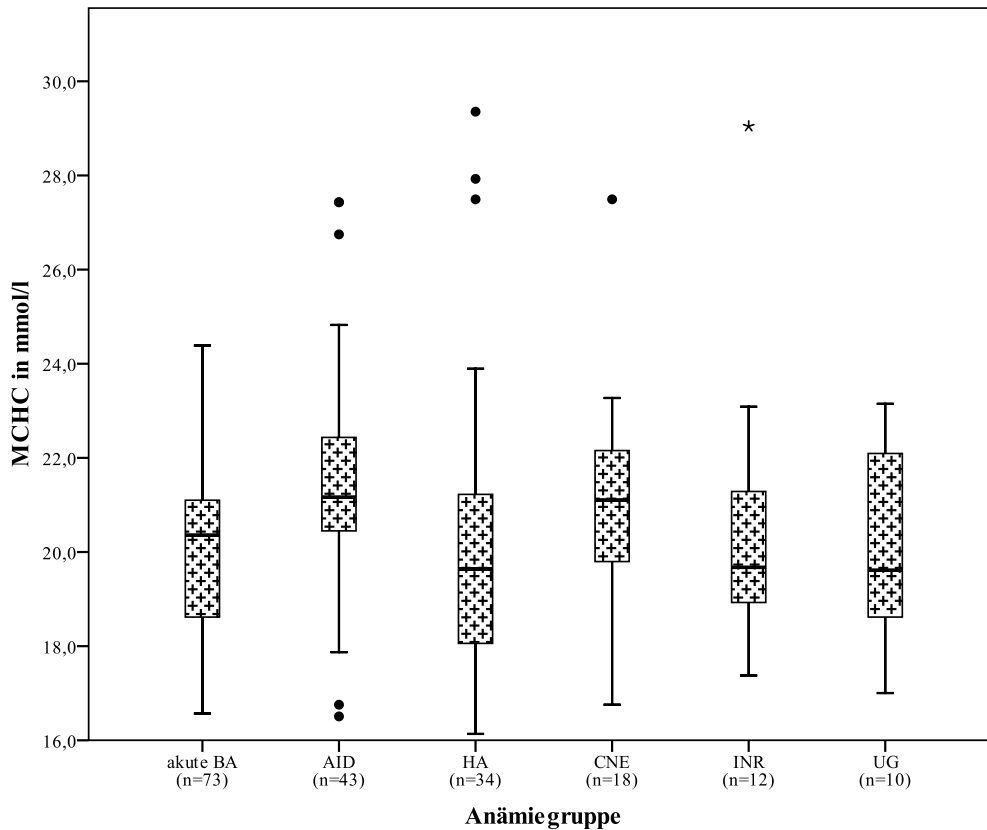


Abbildung 6 Mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (Mean corpuscular hemoglobin concentration, MCHC) in mmol/l der Katzen in den verschiedenen Anämiegruppen

Erläuterungen Boxplot: unterer Whisker - Minimum, Beginn der Box - unteres Quartil, Strich innerhalb der Box - Median, Ende der Box - oberes Quartil, oberer Whisker - Maximum, gefüllte Kreise - Ausreißer, Sternchen - Extremwerte

Retikulozyten

Katzen mit Anämie aufgrund von Blutverlust und Hämolyse hatten die höchsten Retikulozytenzahlen (s. Abbildung 7). Bezüglich der initialen Anzahl der aggregierten Retikulozyten (innerhalb der ersten fünf Tage) gab es zwischen den Katzen mit akuter BA und jenen mit AID ($p=0,004$), INR ($p=0,001$) und CNE ($p<0,001$) statistisch signifikante Unterschiede. Auch die Tiere mit HA hatten signifikant höhere Retikulozytenzahlen als die der Gruppen INR ($p=0,004$) und CNE ($p<0,001$). Die größte Anzahl aggregierter Retikulozyten initial hatte ein Patient mit Blutungsanämie aufgrund einer unklaren Koagulopathie (BA Hämost. 9). Zwei Tage nach Erstvorstellung mit einem Hämatokrit von 0,16 l/l lag die Zahl aggregierter Retikulozyten bei 258.600/ μ l. Zu diesem Zeitpunkt war der Hämatokrit bereits auf 0,25 l/l angestiegen.

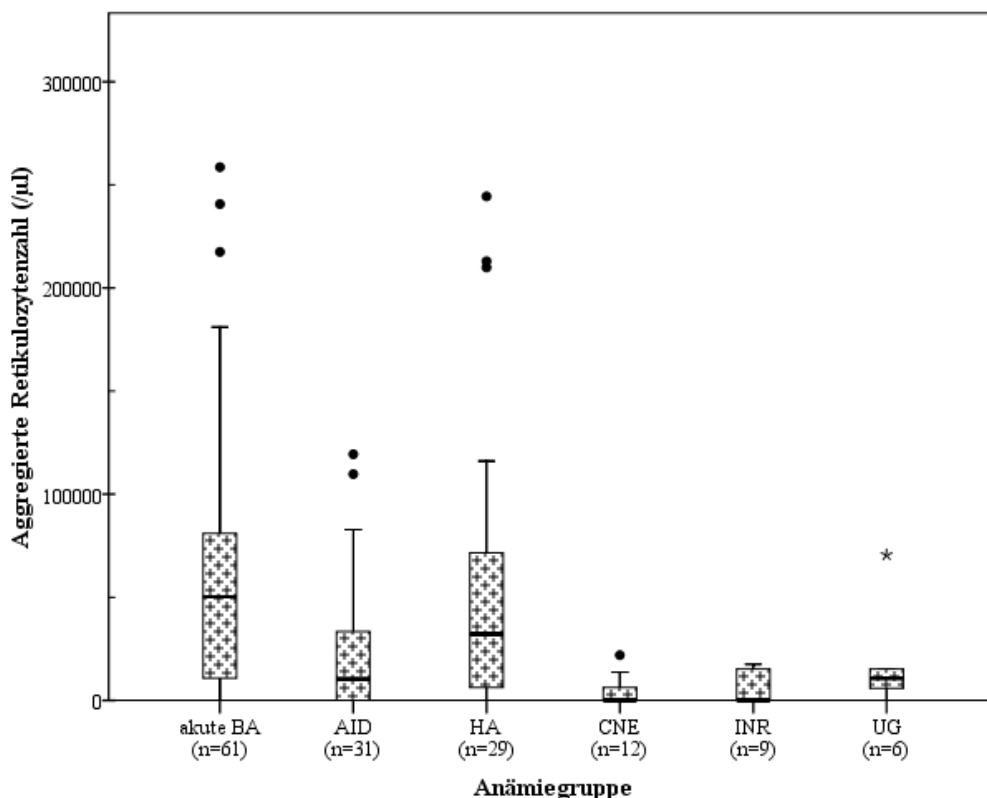


Abbildung 7 Anzahl der aggregierten Retikulozyten pro μl der Katzen in den verschiedenen Anämiegruppen

Erläuterungen Boxplot: unterer Whisker - Minimum, Beginn der Box - unteres Quartil, Strich innerhalb der Box - Median, Ende der Box - oberes Quartil, oberer Whisker - Maximum, gefüllte Kreise - Ausreißer, Sternchen - Extremwerte

Bezieht man den im Verlauf der Erkrankung höchsten Retikulozytenwert ein, war zusätzlich zu den vorher genannten Unterschieden auch zwischen den Katzen mit Anämie aufgrund von Hämolyse und AID ein statistisch signifikanter Unterschied vorhanden ($p < 0,001$). Es bestand eine Assoziation zwischen der Anzahl aggregierter Retikulozyten und dem Schweregrad der Anämie. Patienten mit hochgradiger Anämie hatten signifikant mehr aggregierte Retikulozyten als diejenigen, bei denen nur eine geringgradige Anämie vorlag ($p = 0,003$).

Leukozyten

In Tabelle 4-60 sind die Leukozytenzahlen der Katzen und der Anteil an Leukozytose (Leukozytenzahl $> 18 \text{ G/l}$) in den verschiedenen Anämiegruppen aufgeführt. Bei 61 Katzen (31%) lag eine Leukozytose vor. Mit rund der Hälfte war der Anteil in den Gruppen der AID (48%) und UG (50%) am höchsten. In den übrigen Gruppen lag er bei etwa einem Viertel der Katzen. Es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen der Leukozytenzahl der einzelnen Anämiegruppen ($p = 0,02$).

Tabelle 4-60 Leukozytenzahlen in G/l und Anteil der Katzen mit Leukozytose in den verschiedenen Anämiegruppen

Anämiegruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standard-abweichung	Anteil Leukozytose
BA (n=72)	12,6	13,4	1,3 - 28,2	5,9	18 (25%)
AID (n=42)	17,3	23,1	3,4 - 98,4	19,2	20 (48%)
HA (n=34)	11,6	14,6	2,2 - 44,7	9,5	9 (26%)
CNE (n=18)	13,3	16,2	3,3 - 68,2	14,2	5 (28%)
INR (n=13)	8,9	63,7	1,0 - 650	177,0	4 (31%)
UG (n=10)	16,8	16,9	2,5 - 35,5	10,5	5 (50%)

Totalprotein

Das Totalprotein der Patienten lag zwischen 35 und 146 g/l (s. Abbildung 8). Katzen der Gruppe Blutungsanämien hatten die niedrigsten Totalproteinkonzentrationen. Den niedrigsten Wert wies eine Katze mit Fettgewebsnekrose auf (AID FGN 1) und den höchsten ein Tier der Gruppe INR, bei dem der Verdacht auf ein multiples Myelom bestand (INR 7).

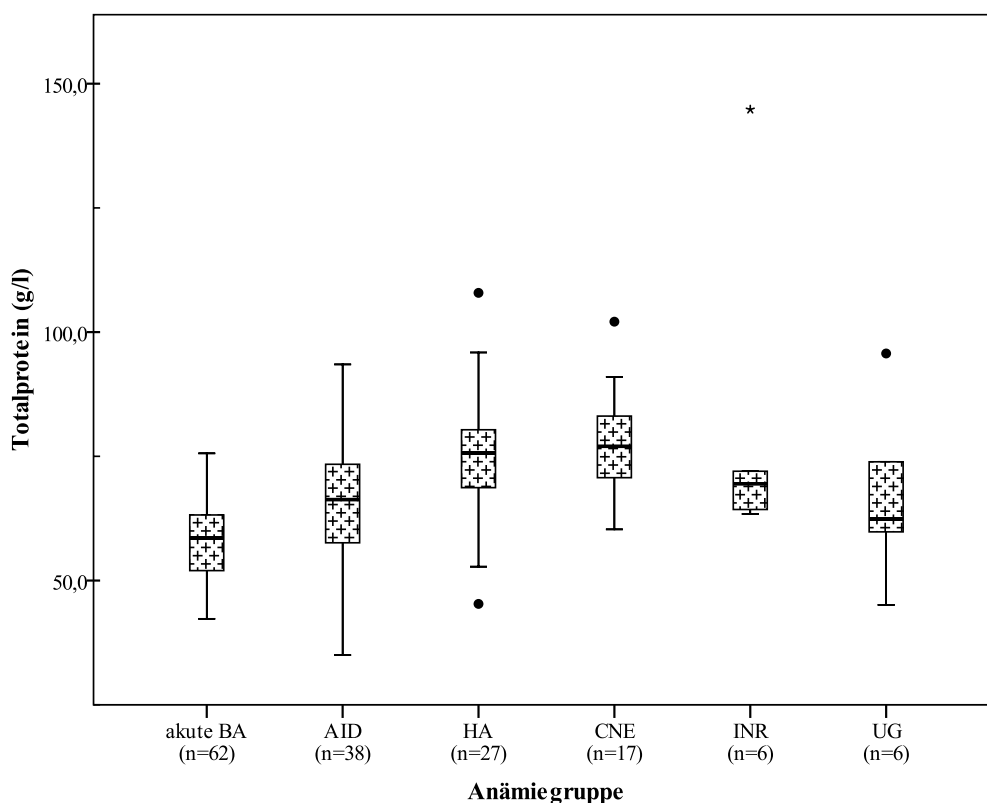


Abbildung 8 Totalproteinkonzentration in g/l der Katzen in den verschiedenen Anämiegruppen

Erläuterungen Boxplot: unterer Whisker - Minimum, Beginn der Box - unteres Quartil, Strich innerhalb der Box - Median, Ende der Box - oberes Quartil, oberer Whisker - Maximum, gefüllte Kreise - Ausreißer, Sternchen - Extremwerte

Das Gesamteiweiß innerhalb der ersten beiden Tage der Anämie unterschied sich statistisch signifikant zwischen mehreren Anämiegruppen. Katzen mit akuter BA hatten eine signifikant niedrigere Totalproteinkonzentration als die mit HA ($p < 0,001$) und INR ($p = 0,001$) und als Katzen mit AID ($p < 0,001$) und CNE ($p < 0,001$). Bei Tieren mit AID war die Totalproteinkonzentration zudem signifikant niedriger als bei jenen mit Anämie aufgrund einer CNE ($p = 0,002$).

Bilirubin

In Tabelle 4-61 sind die Bilirubinwerte der Katzen und der Anteil der Katzen mit Hyperbilirubinämie (Bilirubinkonzentration $\geq 5,1 \mu\text{mol/l}$) in den einzelnen Anämiegruppen aufgeführt. Insgesamt hatten 63 der 144 Katzen (44%), bei denen dieser Parameter innerhalb der ersten zwei Tage der Anämie verfügbar war, eine erhöhte Bilirubinkonzentration.

Hinsichtlich der Bilirubinkonzentration konnten statistisch signifikante Unterschiede festgestellt werden. Patienten mit HA hatten eine signifikant höhere Bilirubinkonzentration als die mit akuter BA ($p < 0,001$) und Anämie aufgrund CNE ($p < 0,001$).

Tabelle 4-61 Bilirubinkonzentration in $\mu\text{mol/l}$ und Anteil der Katzen mit Hyperbilirubinämie in den verschiedenen Anämiegruppen

Anämiegruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standardabweichung	Anteil Hyperbilirubinämie
BA (n=56)	3,4	8,7	0,7 - 81,8	15,2	20 (36%)
AID (n=38)	4,4	42,9	1,2 - 309	83,0	18 (47%)
HA (n=27)	10,6	59,0	1,4 - 893	171	21 (78%)
CNE (n=12)	3,0	3,5	1,4 - 8,7	1,9	1 (8%)
INR (n=6)	5,6	5,6	2,7 - 8,9	2,1	1 (17%)
UG (n=5)	3,4	27,6	1,4 - 91,7	39,2	2 (40%)

Alanin-Aminotransferase

Bei 156 Katzen wurde innerhalb der ersten zwei Tage nach erstmaliger Feststellung der Anämie die Aktivität der ALT bestimmt (s. Tabelle 4-62). Bei 60% der Katzen war diese erhöht (ALT-Aktivität $> 70 \text{ U/l}$). Zwischen den einzelnen Anämiegruppen gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied bezüglich dieses Wertes ($p = 0,142$).

Tabelle 4-62 Aktivität der Alanin-Aminotransferase (ALT) in U/l und Anteil der Katzen mit ALT-Erhöhung in den verschiedenen Anämiegruppen

Anämiegruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standardabweichung	Anteil ALT-Erhöhung
BA (n=60)	98	383	14 - 2735	577	39 (65%)
AID (n=40)	76	202	16 - 1804	365	21 (53%)
HA (n=31)	100	187	27 - 758	178	23 (74%)
CNE (n=12)	66	68	14 - 135	35	4 (33%)
INR (n=6)	49	178	35 - 818	35	2 (33%)
UG (n=7)	90	128	17 - 275	101	5 (71%)

Alkalische Phosphatase

Die Aktivität der alkalischen Phosphatase wurde bei 148 Patienten innerhalb der ersten zwei Tage bestimmt (s. Tabelle 4-63). Bei nur 9% lag diese über 76 U/l und war somit erhöht. Dabei lag der höchste Anteil erhöhter AP-Aktivität bei den Katzen mit AID und Anämien unklarer Genese.

Tabelle 4-63 Aktivität der alkalischen Phosphatase (AP) in U/l und Anteil der Katzen mit AP-Erhöhung in den verschiedenen Anämiegruppen

Anämiegruppe	Median	Mittelwert	Spanne	Standardabweichung	Anteil AP-Erhöhung
BA (n=57)	20	25	0,2 - 110	19	1 (2%)
AID (n=37)	40	96	7 - 1541	250	9 (24%)
HA (n=28)	20	27	2 - 134	27	1 (4%)
CNE (n=12)	32	31	5 - 67	20	0
INR (n=8)	15	14	6 - 23	6	0
UG (n=6)	59	86	13 - 222	78	2 (33%)

Verlauf

Von insgesamt 147 Katzen war bekannt, ob sie die Erkrankung überlebten oder starben bzw. euthanasiert wurden (s. Abbildung 9). Bei den Katzen mit akuter BA und HA war der Anteil an überlebenden Tieren mit 61 bzw. 63% am höchsten. Ein Großteil der Katzen der Gruppen CNE und INR musste euthanasiert werden (63 bzw. 100%). Von den Katzen mit AID überlebten 68% der Tiere die Erkrankung nicht.

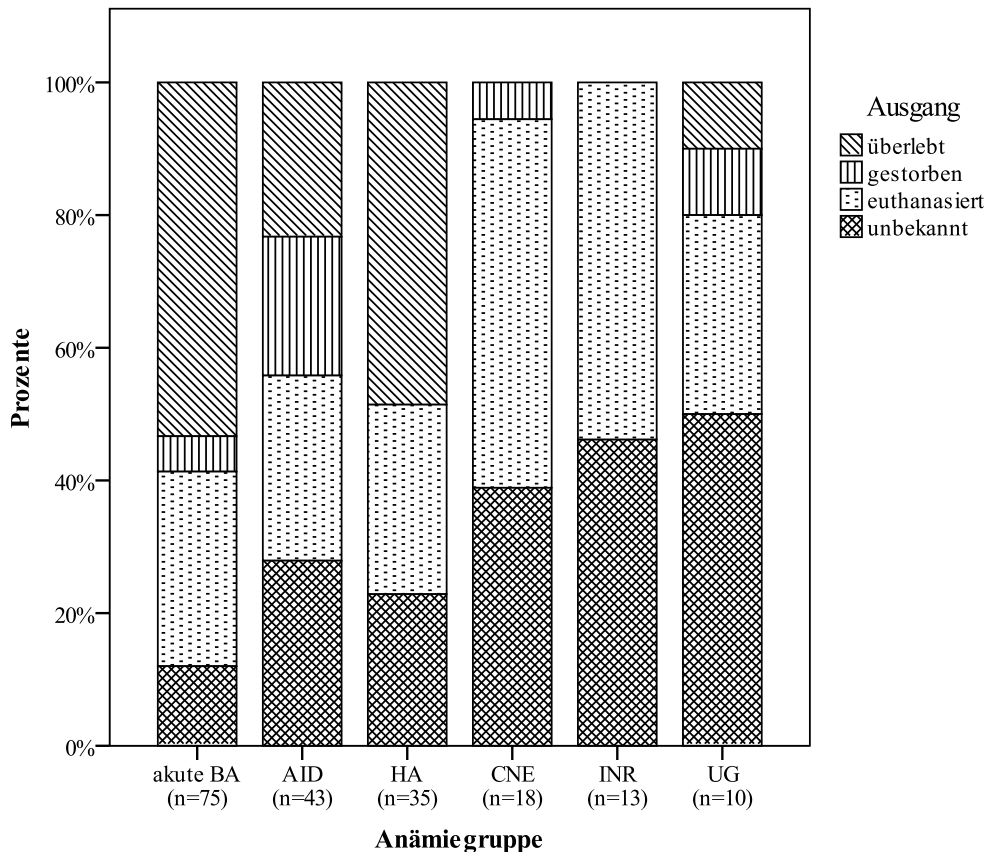


Abbildung 9 Jeweiliger Anteil der Katzen in den verschiedenen Anämiegruppen, welche die Erkrankung überlebten, verstorben sind oder euthanasiert wurden

Junge Tiere (<2 Jahren) mussten seltener eingeschläfert werden bzw. starben seltener als sehr alte Tiere (≥ 15 Jahre) ($p=0,001$). Katzen mit Anämien aufgrund von Blutungen bzw. Hämolyse überlebten signifikant häufiger als solche der Gruppen INR ($p=0,002$ bzw. $0,003$) und CNE ($p<0,001$). Es gab aber keine statistisch signifikante Assoziation zwischen dem Überleben des Tieres und der Höhe des initialen Hämatokritwertes ($p=0,401$) bzw. des im Verlauf der Erkrankung tiefsten Hämatokritwertes ($p=0,136$) oder des Schweregrades der Anämie ($p=0,268$). Ob ein Patient bis zur Entlassung überlebte oder die ersten 14 Tage der Erkrankung überlebte, war ebenfalls nicht von der Anämiegruppe beeinflusst ($p=0,04$ bzw. $0,076$).

Insgesamt bekamen 70 der 194 Katzen Blutprodukte bzw. Oxyglobin[®] (s. Tabelle 4-64). Katzen mit Blutung und Hämolyse erhielten signifikant häufiger Bluttransfusionen als solche mit AID ($p=0,001$ bzw. $p<0,001$) und Katzen mit Hämolyse auch häufiger als Patienten mit CNE ($p=0,002$). In der Gruppe der HA war der Anteil am höchsten, wobei 13 von 17 Patienten in der Untergruppe der IHA eine Transfusion bekamen. Keine Katze mit CNE und nur wenige mit AID (hauptsächlich solche mit entzündlichen Erkrankungen) wurden transfundiert.

Tabelle 4-64 Zusammenfassung des Anteils der Katzen in den verschiedenen Anämiegruppen, die eine Transfusion mit Vollblut und/ oder Oxyglobin® erhielten

Anämiegruppe	Anzahl gesamt (%)	Vollblut	Oxyglobin®	Vollblut und Oxyglobin®
Blutungsanämie (n=75)	37 (49%)	28	3	6
AID (n=43)	7 (16%)	7	0	0
Hämolyt. Anämie (n=35)	19 (54%)	14	3	2
CNE (n=18)	0	0	0	0
INR (n=13)	4 (31%)	3	1	0
Unklare Genese (n=10)	3 (30%)	3	0	0
Anämien gesamt (n=194)	70 (36%)	55	7	8

Aus der Tabelle 4-65 ist ersichtlich, wie viele Katzen der verschiedenen Anämiegruppen eine oder mehrere Transfusionen bekommen haben. 17 Tiere erhielten zwei und 12 Katzen drei Transfusionen. Nur wenige Katzen erhielten vier oder mehr Transfusionen.

Tabelle 4-65 Übersicht über die Anzahl der Katzen in den verschiedenen Anämiegruppen, die 1, 2-3 bzw. ≥4 Transfusionen (Transf.) erhielten und Hämatokrit (Hct) vor Transfusion (Mittelwert/ Median/ Spanne) in l/l

Anämiegruppe	1 Transf.	2-3 Transf.	≥ 4 Transf.	Hct vor Transfusion
Blutungsanämie (n=75)	18	13	6	0,15/ 0,15 (0,06 - 0,22)
AID (n=43)	4	2	1	0,15/ 0,15 (0,13 - 0,18)
Hämolyt. Anämie (n=35)	7	11	1	0,11/ 0,12 (0,06 - 0,15)
CNE (n=18)	0	0	0	
INR (n=13)	2	2	0	0,14/ 0,13 (0,08 - 0,23)
Unklare Genese (n=10)	2	1	0	0,09 - 0,14
Anämien gesamt (n=194)	33	29	8	0,13/ 0,13 (0,06 - 0,23)

Eine Katze mit akuter Blutungsanämie, die nach unbekanntem Trauma vorgestellt wurde und eine Lungenkontusion, Beckenfraktur, einen Bauchmuskelabriss und Weichteilverletzungen erlitt und später eine Fettgewebsnekrose entwickelte, erhielt vier Vollbluttransfusionen (20-25 ml) und dreimalig Oxyglobin (je 35 ml).

4.10. Evaluierung der osmotischen Fragilität

Zur Auswertung der mittleren osmotischen Fragilität (MOF) standen Proben von 108 anämischen und 104 gesunden Kontrollkatzen zur Verfügung.

Die Werte der MOF zwischen den drei verschiedenen Untersuchern unterschieden sich nicht signifikant ($p=0,446$).

Die MOF der gesunden Katzen lag zwischen 0,44 und 0,58%. Die Tiere mit Anämie hatten signifikant höhere MOF-Werte als die gesunden Kontrollkatzen (s. Tabelle 4-66).

In Abbildung 10 sind die Werte der einzelnen Gruppen zudem als Boxplot dargestellt.

Tabelle 4-66 Übersicht über die MOF-Werte der Katzen der verschiedenen Anämiegruppen und der gesunden Kontrollgruppe und Anteil der Katzen mit erhöhter MOF

Anämiegruppe/ Kontrollgruppe	Median	Minimum	Maximum	Anteil MOF ↑	p-Wert
Häm. Anämie (n=38)	0,72	0,44	0,85	33 (87%)	<0,001
AID (n=28)	0,58	0,44	0,71	13 (46%)	<0,001
Akute BA (n=18)	0,55	0,42	0,69	5 (28%)	0,009
CNE (n=13)	0,6	0,46	0,72	8 (62%)	<0,001
INR (n=9)	0,65	0,46	0,76	6 (67%)	0,001
Chronische BA (n=2)		0,38	0,4	0	
Kontrollgruppe (n=104)	0,51	0,44	0,58		

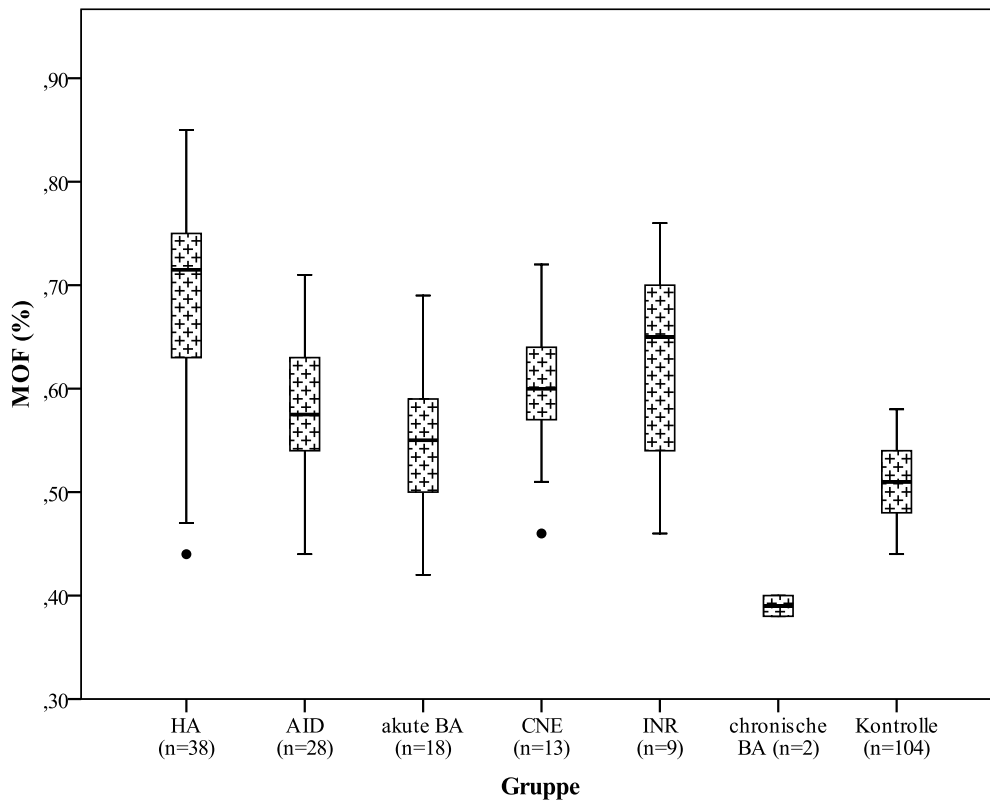


Abbildung 10 Boxplot-Darstellung der mittleren osmotischen Fragilität (MOF) in % von 108 Katzen mit unterschiedlichen Anämieformen und 104 gesunden Kontrollkatzen

Erläuterungen Boxplot: unterer Whisker - Minimum, Beginn der Box - unteres Quartil, Strich innerhalb der Box - Median, Ende der Box - oberes Quartil, oberer Whisker - Maximum, gefüllte Kreise - Ausreißer

Katzen mit HA hatten am häufigsten erhöhte MOF-Werte. Die Werte der einzelnen Untergruppen sind in Tabelle 4-67 und als Boxplot in Abbildung 11 dargestellt. Tiere, bei denen eine IHA diagnostiziert wurde, hatten signifikant höhere MOF-Werte als die Kontrollkatzen ($p < 0,001$). Im Gegensatz dazu war die MOF bei Katzen mit Pyruvatkinasedefizienz (PK-Defizienz) nicht signifikant erhöht ($p = 0,421$).

Katzen mit einer INR und Anämie aufgrund einer CNE hatten ebenfalls häufig erhöhte MOF-Werte, gefolgt von Tieren mit einer AID. In letzterer Gruppe hatten v.a. Tiere mit Fettgewebsnekrose (67%) und Abszessen (75%) eine erhöhte MOF. Akute BA gingen weniger häufig mit einer erhöhten MOF einher. Die beiden Tiere mit chronischer BA hatten die in dieser Studie am niedrigsten gemessenen Werte.

Tabelle 4-67 Übersicht über die MOF-Werte der Katzen in den Untergruppen der hämolytischen Anämien und der Anteil an Katzen mit erhöhter MOF (in %)

Anämiegruppe	Median	Minimum	Maximum	Anteil MOF ↑
Primäre IHA (n=13)	0,72	0,62	0,81	13 (100%)
PK-Defizienz (n=6)	0,54	0,44	0,61	3 (50%)
Infektion (n=4)	0,71	0,68	0,78	4 (100%)
Lymphom (n=3)	0,73	0,72	0,76	3
Hypophosph. (n=2)		0,74	0,8	2
Sekundäre IHA (n=2)		0,71	0,74	2
Unklare HA (n=8)	0,63	0,57	0,85	7 (88%)
HA gesamt (n=38)	0,72	0,44	0,85	34 (89%)

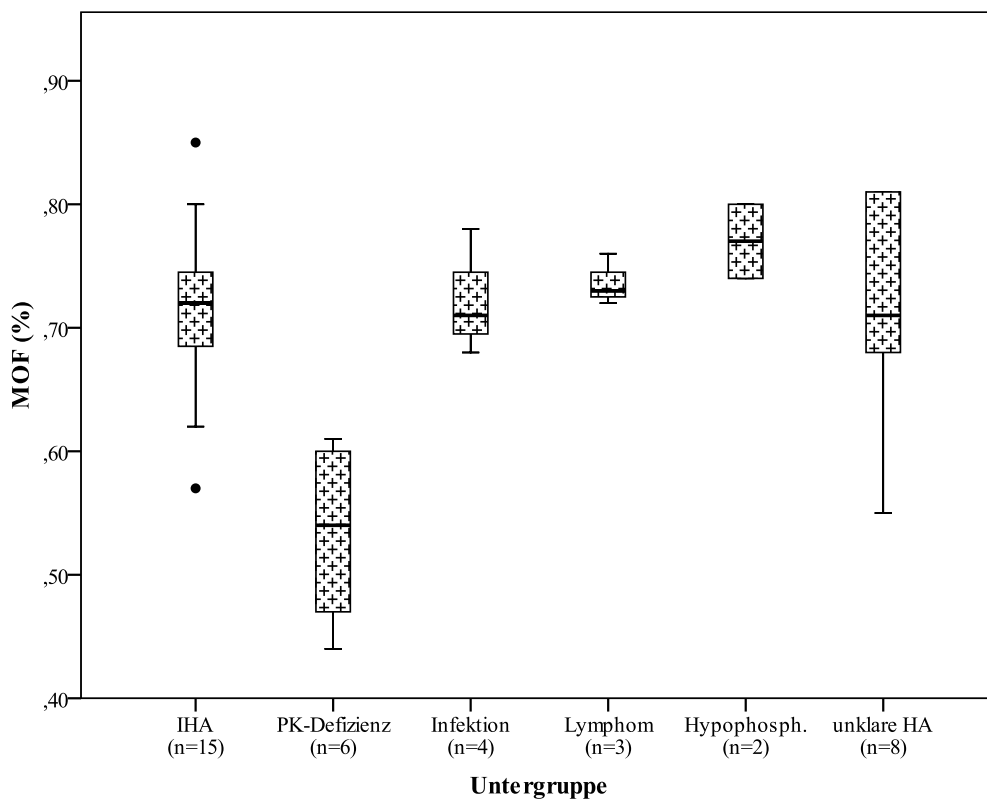


Abbildung 11 Boxplot-Darstellung der mittleren osmotischen Fragilität (MOF) in % von 38 Katzen mit hämolytischer Anämie

Erläuterungen Boxplot: unterer Whisker - Minimum, Beginn der Box - unteres Quartil, Strich innerhalb der Box - Median, Ende der Box - oberes Quartil, oberer Whisker - Maximum, gefüllte Kreise - Ausreißer, Sternchen - Extremwerte

5. Diskussion

In der vorliegenden Studie wurde die Anämie von 194 Katzen, die zwischen Oktober 2009 und März 2011 in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellt wurden, ausgewertet. Schwerpunkt der Arbeit war die Evaluierung der Häufigkeit der einzelnen Anämieformen in einer Tierklinik mit internistischen und chirurgischen Patienten. Zudem sollte das Vorkommen von Hämoplasmeninfektionen und das Outcome der Katzen mit den verschiedenen Anämieformen untersucht und die diagnostische Wertigkeit der erythrozytären osmotischen Fragilität und weiterer Parameter wie Totalprotein- und Bilirubinkonzentration bestimmt werden.

In den meisten Fällen war eine eindeutige Zuordnung der Anämie in die verschiedenen Gruppen möglich. Die häufigste Anämieursache war die akute Blutungsanämie (38,7%). Die Anämie entzündlicher bzw. neoplastischer Erkrankung und die hämolytische Anämie kamen etwa gleich häufig vor (22,2 bzw. 18%). Anämien aufgrund chronischer Nierenerkrankung und intramedullär bedingte nicht regenerative Anämien waren seltener (9,3 bzw. 6,7%). Zehn Katzen (5,1%) konnten keiner dieser Gruppen zugeteilt werden bzw. waren multifaktoriell bedingt.

5.1. Anämieformen

Aufgrund der unterschiedlichen Gegebenheiten jeder einzelnen Studie (z.B. Geographie, Schwerpunkte, Einteilungsschema) weichen die Ergebnisse hinsichtlich der Häufigkeit der verschiedenen Anämieformen mehr oder weniger stark voneinander ab. In der vorliegenden Studie erfolgte die Einteilung der Anämieformen nach dem Pathomechanismus der Anämie. In einer vorangegangenen Studie mit 100 anämischen Katzen, die zwischen März 1998 und März 2000 in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellt wurden, wurde die gleiche Einteilung genutzt (ECKMANN 2005). Die Anämie entzündlicher bzw. neoplastischer Erkrankung war mit 29% die häufigste Anämieform. Zehn dieser Tiere litten an Fettgewebsnekrosen oder Abszessen; beides Erkrankungen, die in der vorliegenden Untersuchung selten vorkamen. In der Studie wurden deutlich weniger Blutungsanämien diagnostiziert, was vermutlich auf den geringeren Anteil an traumatisch bedingten Blutverlusten (zehn Katzen) zurückzuführen ist. Eine Ursache dafür könnte sein, dass solche Tiere oft im Notdienst vorgestellt werden, was dazu führen kann, dass diese aufgrund von fehlenden Daten nicht in die Studie eingeschlossen werden konnten. Blutverluste als Folge von Hämaturie und Hämostasestörungen kamen etwa gleich häufig vor. Anämien aufgrund von Hämolyse, chronischer Nierenerkrankung und Knochenmarkabnormalitäten traten auch

ähnlich häufig auf wie in dieser Studie. Somit war keine wesentliche Änderung der Häufigkeit der einzelnen Anämieformen festzustellen.

Eine Studie mit 79 Katzen, die an einer internistischen Tierklinik durchgeführt wurde, ergab andere Häufigkeiten der unterschiedlichen Anämieformen (LABERKE und HARTMANN 2009). Die meisten Katzen hatten eine nicht regenerative Anämie aufgrund einer chronischen Entzündung (38,7%), Neoplasie (18,7%) oder Nierenerkrankung (24%). Da Tiere, die ein Trauma erlitten haben, nicht zum Patientengut dieser Klinik gehören, gab es keine traumatisch bedingten Blutungsanämien. Drei Katzen mit Neoplasien wurden als sekundär immunbedingte hämolytische Anämien klassifiziert. Primäre immunhämolytische Anämien und intramedullär bedingte nicht regenerative Anämien kamen erstaunlicherweise nicht vor.

KORMAN et al. (2013) wählten zur Auswertung ihrer 180 anämischen Katzen zwei verschiedene Klassifizierungen. Zunächst wurde die Entstehung der Anämie unter ätiologischen Gesichtspunkten evaluiert. Hierbei wiesen 52,7% der Tiere Knochenmarkabnormalitäten auf, die zum größten Teil (50,5%) auf Infektionskrankheiten wie FIP und Retrovirusinfektionen zurückzuführen waren. Bei relativ vielen Tieren mit Knochenmarksuppression wurden primäre Knochenmarkerkrankungen (n=25, 26,3%) festgestellt, darunter im Gegensatz zur vorliegenden Studie auch myelodysplastische/ myeloproliferative Erkrankungen (7/25 Katzen) und die reine erythroide Aplasie (5/25 Katzen). Ein Fünftel der Katzen hatte eine Blutungsanämie, welche meist traumatisch bedingt war (40,5%). Dieser Anteil liegt dennoch deutlich unter den in der hier vorliegenden Untersuchung gemachten Beobachtungen, was vermutlich am unterschiedlichen Patientengut der Tierkliniken liegt. Bei nur etwa 10% der Patienten lag eine Hämolysse vor. Eine weitere Kategorisierung der gleichen Katzen erfolgte anhand des DAMNITV¹-Schemas. Hierbei kamen Infektionen (21,7%), Neoplasien (20%) und Stoffwechselstörungen (11,7%) am häufigsten vor. Diese Art der Einteilung erscheint weniger günstig, da die Pathogenese der Anämie selbst in den Hintergrund rückt.

5.1.1. Blutungsanämien

Die Einteilung in die Gruppe der Blutungsanämien erfolgte anhand des Vorhandenseins von Blutverlusten (Feststellung durch Anamnese oder klinische Untersuchung) und in den meisten Fällen lag eine regenerative Anämie (56%) und Hypoproteinämie (45%) bzw. ein Abfall der Totalproteinkonzentration (9%) vor.

Alle Katzen dieser Gruppe hatten einen akuten Blutverlust. Eine chronische Blutung konnte in der vorliegenden Studie nicht diagnostiziert werden. Kriterien dafür sind u.a. eine mikrozytäre und hypochrome Anämie, eine gering- bis mittelgradige Hypoproteinämie und eine verminderte Eisen- und Serumferritinkonzentration (GIGER 2000b; NAIGAMWALLA et al.

¹ Akronym zur Einteilung von Erkrankungen in ätiologische Gruppen: degenerative/ anomalous/ metabolic/ miscellaneous/ neoplastic/ infectious/ inflammatory/ immune-mediated/ toxic/ traumatic/ vascular

2012). Bei keinem Patienten, bei dem aufgrund der Ätiologie der Blutung (z.B. Magen-Darm-Ulzera) prinzipiell ein chronischer Verlauf möglich gewesen wäre, konnte dies mit Sicherheit festgestellt werden. Allerdings wurde auch bei keinem Tier eine Eisenbestimmung durchgeführt. Es lagen aber in diesen Fällen keine mikrozytären Erythrozyten vor. In anderen Studien lagen nur bei 2/100 Katzen (ECKMANN 2005) bzw. 2/79 Katzen (LABERKE und HARTMANN 2009) eine chronische Blutung vor. Der Großteil der Katzen hatte einen traumatisch bedingten Blutverlust, was vermutlich darauf zurückzuführen ist, dass eine Vielzahl von Katzen nach Traumata wie Autounfällen oder Fensterstürzen in der Tierklinik vorgestellt werden. In dieser Studie war die Zahl an Blutungsanämien aufgrund von Hämaturie mit 13 Tieren deutlich höher als in den beiden oben genannten Studien. Sieben Katzen hatten eine immunbedingte Thrombozytopenie, welcher in nur einem Fall eine Grunderkrankung (Neoplasie) zugrunde lag. In der Literatur gibt es nur wenige Berichte über die primäre immunbedingte Thrombozytopenie bei Katzen. In den meisten Fällen führte sie wie in der vorliegenden Studie zu Blutverlustranämien (TASKER et al. 1999; BIANCO et al. 2008; WONDRATSCHEK et al. 2010). Die Ursache der Koagulopathien zweier Katzen mit veränderten aPTT- bzw. PT-Werten konnte nicht geklärt werden. Beide Katzen hatten initial auch eine mgr. Thrombozytopenie. Bei dem Patienten mit Hämothorax und zunächst nur ggr. verlängerter PT (Vorbehandlung mit Vitamin K durch den Haustierarzt) verschlechterte sich der Parameter trotz Vitamin K-Gabe in den nachfolgenden Kontrolluntersuchungen. Auch die aPTT war z.T. ggr. verlängert. Möglicherweise applizierten die Patientenbesitzer das Vitamin K nicht korrekt. Eine Cumarinintoxikation scheint daher nicht ausgeschlossen. Der Untergruppe der sonstigen Blutungsanämien wurden zwei Katzen mit Hämaturie aufgrund einer obstruktiven FLUTD zugeteilt, die im Verlauf ihrer Erkrankung zusätzlich Magen-Darm-Blutungen entwickelten. Hier konnte nicht mit Sicherheit gesagt werden, welcher Pathomechanismus überwog. Eine Katze mit Pyothorax wurde in die Gruppe der Blutungsanämien eingeteilt, da die Ergussflüssigkeit einen relativ hohen Blutanteil enthielt und die Anämie schon sehr früh regenerativ war. Eine entzündliche Komponente war aber sicherlich zusätzlich vorhanden.

Die meisten Katzen mit Hämostasestörungen wiesen schon initial eine hgr. Anämie auf. Dagegen kam es bei Katzen mit Trauma und FLUTD oft erst im Laufe der Folgetage zu einer Anämie. Fast die Hälfte der Patienten mit Blutungen (43%) wies eine Makrozytose und eine verminderte MCHC auf. Dies war ein Zeichen der bereits frühzeitig vorhandenen Regeneration, die besonders bei Katzen mit Hämostasestörungen auffällig war. Alle Tiere mit Hämostasestörungen hatten zudem eine Retikulozytose und eine verminderte MCHC. Dies alles lässt bezüglich der Tiere mit Hämostasestörungen die Schlussfolgerung zu, dass die Blutungen schon mehrere Tage vor Erstvorstellung einsetzten. Nicht bei allen Katzen mit Blutverlustranämie konnte eine Retikulozytose festgestellt werden. Auch wenn die im Laufe der Erkrankung maximal vorhandene Retikulozytenzahl berücksichtigt wurde, blieb die Anämie bei jeder vierten Katze nicht oder nur sehr ggr. regenerativ. Das ist einerseits damit zu begründen, dass einige Katzen nicht ausreichend lange verfolgt werden konnten. Andererseits liefen teil-

weise auch andere Krankheitsprozesse im Körper ab, wie z.B. Entzündungen, oder die Anämie war nur geringgradig, so dass der Organismus nicht mit der vermehrten Bildung von Erythrozyten antwortete. Erwartungsgemäß liegt bei einer Blutungsanämie zusätzlich eine Hypoproteinämie vor, da mit dem Blut auch Plasmaproteine verloren gehen (GIGER 2000b). Dennoch wies nur etwa die Hälfte der Katzen in der vorliegenden Untersuchung diesen Befund auf. Ein Großteil der Patienten ohne Hypoproteinämie (68%) hatte jedoch einen deutlichen Abfall der Totalproteinkonzentration im Vergleich zu vorher gemessenen Werten oder sie lag im unteren Referenzbereich. Auch in einer früheren Studie an der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin war die Plasmaproteinkonzentration bei den Katzen mit Blutverlusten nur in der Hälfte der Fälle erniedrigt (ECKMANN 2005). Gründe für eine Hyperbilirubinämie, die bei etwa einem Drittel der Tiere auftrat, könnten prähepatischer (Abbau von Hämatoxyden) oder auch hepatischer Natur (v.a. bei Traumata der Leber) sein.

5.1.2. Anämien aufgrund Entzündung/ Neoplasie

Die Gruppe der Anämien aufgrund einer Entzündung oder Neoplasie (AID) war sehr heterogen. Alle Tiere dieser Gruppe hatten eine oft länger bestehende Erkrankung wie Entzündungen oder Neoplasien. Die Anämie war in der Regel nicht oder nur ggr. regenerativ. Wichtig für die Zuordnung der Tiere in diese Gruppe war zudem, andere Gründe für eine nicht regenerative Anämie auszuschließen.

In vorangegangenen Studien stellte diese Anämieform stets die größte Gruppe dar (ECKMANN 2005; LABERKE und HARTMANN 2009; CHERVIER et al. 2010; KORMAN et al. 2013). In dieser Studie kam die AID am zweithäufigsten vor. Die größte Untergruppe stellten Katzen mit entzündlichen Erkrankungen (insbesondere von Bauchorganen) dar. Durch den Entzündungsprozess kommt es zu einer verminderten Eisenverfügbarkeit, Hemmung der Erythropoese und verkürzten Überlebenszeit der Erythrozyten (WEISS und KREHBIEL 1983; WHITE und REINE 2009b). Eine AID aufgrund von Abszessen wurde hier im Gegensatz zu anderen Studien nicht diagnostiziert (ECKMANN 2005; OTTENJANN et al. 2006). Fünf Katzen wiesen eine chronische Erkrankung auf, die mit einer Hepatopathie einherging. Die zugrunde liegende Ursache konnte nicht geklärt werden. Es gab keine Hinweise auf entzündliche Prozesse. Bei einer dieser Katzen bestand der V.a. Hepatolipidose. KORMAN et al. (2013) diagnostizierten bei drei Tieren in ihrer Studie eine Hämolyse, die durch eine hepatische Lipidose induziert wurde. Ein hämolytischer Prozess konnte bei der Katze in der vorliegenden Studie jedoch nicht nachgewiesen werden. Zwei Katzen hatten eine diabetische Ketoazidose, die nicht mit einer Hypophosphatämie assoziiert war. Aus der Humanmedizin ist bekannt, dass Menschen mit Diabetes mellitus eine erhöhte Prävalenz von Anämie haben. Dies wird hauptsächlich mit einem Mangel bzw. einer verminderten Wirkung von Erythropoetin erklärt (MCGILL und BELL 2006). Bei fünf Patienten konnten maligne Tumore diagnostiziert werden. Diese können zu Entzündungen und Nekrosen führen, sodass die Pathoge-

nese weitgehend der bei Entzündungen entspricht. Bei weiteren sechs Tieren wurde eine Neoplasie vermutet, wobei eine entzündliche Erkrankung nicht ausgeschlossen werden konnte, so dass diese Tiere mit sieben weiteren in die Untergruppe der AID verschiedener Genese eingeteilt wurden.

Die meisten Katzen mit AID hatten eine ggr. Anämie, wobei auch mgr. bis hgr. Anämien vorkamen. Dies steht im Einklang mit früheren Untersuchungen (ECKMANN 2005; OTTENJANN et al. 2006). Eine Retikulozytose am ersten Tag der Anämie wies nur eine Katze mit V.a. Pankreatitis auf. Innerhalb der ersten fünf Tage konnte bei insgesamt sechs Patienten (19%) eine Retikulozytose festgestellt werden. Wie in den beiden o.g. Studien auch, war diese meist geringgradig. Eine Katze mit Hepatopathie, deren Hämatokrit innerhalb von einer Woche auf 0,20 l/l abfiel, hatte weitere drei Tage später eine aggregierte Retikulozytenzahl von 119.400/ μ l. Die Leberenzymaktivitäten und Bilirubinkonzentration waren zu dem Zeitpunkt schon deutlich niedriger. In diesem Fall war die hämolytische Komponente scheinbar sehr ausgeprägt. Eine weitere Ursache für Zeichen von Regeneration könnte das Abklingen des Entzündungsprozesses gewesen sein.

5.1.3. Hämolytische Anämien

Hinweise für das Vorliegen einer hämolytischen Anämie sind im Allgemeinen das Vorhandensein einer Regeneration und eine Hyperbilirubinämie bei einer normalen Plasmaproteinkonzentration.

Der Anteil an hämolytischen Anämien differiert zwischen den bisher vorhandenen Studien sehr; er reicht von 6,7% (LABERKE und HARTMANN 2009) über 10,6% (KORMAN et al. 2013) bis hin zu 24% (ECKMANN 2005) aller anämischen Katzen. In der vorliegenden Studie wurde bei 35 von 194 Katzen (18%) die Diagnose einer hämolytischen Anämie gestellt, darunter 17 Tiere mit einer immunhämolytischen Anämie (IHA). Diese Diagnose beruhte bei sieben Katzen auf einem positiven Coombs' Test und bei weiteren sieben mit negativem Coombs' Test war eine Erythrozytenagglutination festzustellen, die jedoch nur in zwei Fällen auch nach dem Waschen mit Kochsalzlösung persistierte. Die übrigen drei Tiere ohne Nachweis einer Agglutination, darunter eines mit intravaskulärer Hämolyse, sprachen auf die immunsuppressive Therapie an und es wurde keine andere Ursache für die Hämolyse gefunden. Die Zuordnung von Patienten mit hämolytischer Anämie und negativem Coombs' Test in diese Untergruppe scheint dennoch zulässig. Bei 10-30% der Hunde mit IHA wurde von einem negativem Coombs' Test berichtet (COUTO 2009). Eine zu geringe Menge an Immunglobulinen oder die Vorbehandlung mit Glukokortikoiden werden als mögliche Ursachen dafür angenommen. Eine Grunderkrankung wurde in der vorliegenden Studie nur bei zwei der 17 Katzen mit IHA gefunden. Eine wies Hinweise auf eine Sepsis auf und die zweite hatte eine Infektion mit '*Candidatus Mycoplasma haemominutum*' (*Mhm*). In einer früheren Studie hatten drei von 15 Katzen mit IHA eine Grunderkrankung (ECKMANN 2005).

Vier Katzen in der vorliegenden Studie hatten eine hämolytische Anämie aufgrund einer Hä-moplasmeninfektion. Bei zwei Tieren wurde *Mhm* und bei einem *Mycoplasma haemofelis* (*Mhf*) nachgewiesen. Das vierte Tier mit negativem PCR-Ergebnis hatte bereits im Jahr zuvor eine Infektion mit *Mhm*. Zum Zeitpunkt der Blutentnahme zur PCR-Untersuchung hatte es aufgrund der Verschlechterung des Allgemeinbefindens schon ein Antibiotikum durch die Besitzerin erhalten. Bei drei Patienten führte allein die Therapie mit einem wirksamen Anti-biotikum zur Normalisierung des Hämatokrits, weswegen die Einordnung dieser Fälle in die Untergruppe der hämolytischen Anämien aufgrund hämotropher Mykoplasmen begründet ist. Die Katze mit *Mhf*-Infektion erhielt zu Beginn zusätzlich Prednisolon, was nach Erhalt des Laborbefundes fünf Tage später abgesetzt wurde, woraufhin der Hämatokrit des Patienten auch weiterhin anstieg.

Bei weiteren vier Katzen wurde eine Hypophosphatämie-assoziierte Hämolyse im Rahmen einer diabetischen Ketoazidose diagnostiziert. Diese Komplikation wurde auch schon in frü-heren Studien nachgewiesen (BRUSKIEWICZ et al. 1997). Bei zwei dieser Katzen kann nicht ausgeschlossen werden, dass zusätzlich ein Blutverlust vorhanden war.

Zehn Tiere konnten keiner der o.g. Untergruppen zugeordnet werden. Eine Katze wies ein retrobulbäres malignes Lymphom auf. Eine Woche nach Beginn der Bestrahlungstherapie wurde eine regenerative Anämie festgestellt und die Katze zeigte Nasen- und Augenausfluss (V.a. Katzenschnupfen). Anderthalb Monate später entwickelte die Katze eine Azotämie. Es bestand nun zusätzlich der Verdacht auf ein renales Lymphom. Das maligne Lymphom wurde in anderen Studien als mögliche Ursache einer IHA angesehen (ECKMANN 2005; LABERKE und HARTMANN 2009). Eine immunbedingte Komponente konnte in diesem Fall nicht festgestellt werden. Es wurde kein Coombs' Test durchgeführt. Bei einer Katze mit spastischer Paraparese wurde die Verdachtsdiagnose Tetanus gestellt. Zehn Tage nach Beginn der Physiotherapie, welche in Kurznarkose mit zunächst Midazolam und Propofol später Al-faxalon durchgeführt wurde, war eine ggr. regenerative Anämie mit 50% Heinz-Körper vor-handen. In früheren Studien konnte zum Teil ein Anstieg der Heinz-Körper bei Katzen festge-stellt werden, die wiederholt mit Propofol sediert wurden (ANDRESS et al. 1995; MATTHEWS et al. 2004; BLEY et al. 2007). Eine Anämie wurde jedoch nie beobachtet. Bei den anderen Patienten war eine genauere Charakterisierung der Hämolyse nicht möglich; meistens weil sie nicht ausreichend lange genug verfolgt werden konnten oder die entspre-chenden Untersuchungen nicht durchgeführt wurden.

Der Hämatokrit der Katzen mit IHA war deutlich niedriger als der in den anderen Untergrup-pen. Auch in anderen Studien war die Anämie bei diesem Krankheitsbild überwiegend hoch-gradig (SCOTT et al. 1973; KOHN et al. 2006b). Katzen können einen niedrigen Hämatokrit oft für längere Zeit gut tolerieren, so dass sie erst im fortgeschrittenen Krankheitsstadium vorgestellt werden. In der Hälfte der Fälle lag bereits in den ersten Tagen eine Retikulozytose vor. Berücksichtigt man den höchsten Retikulozytenwert, der im Laufe der Anämie gemessen

wurde, hatten 24 der 30 Tiere (80%), bei denen der Parameter verfügbar war, eine Retikulozytose.

Bei allen 13 Katzen dieser Studie mit Splenomegalie war die Textur der Milz homogen. Eine diffuse Splenomegalie ist ein häufiger Befund insbesondere bei immunhämolytischer Anämie (SCOTT et al. 1973; KOHN et al. 2006b). In einer weiteren Studie mit Hunden und Katzen, die eine vergrößerte Milz aufwiesen, lag meist eine nicht-neoplastische Erkrankung vor (O'KEEFE und COUTO 1987).

Bei chronischer schwerer Anämie kommt es als Folge von Vasodilatation und verminderter Viskosität des Blutes zu einer verminderten Nachlast, einer erhöhten myokardialen Kontraktibilität und einer leicht erhöhten ventrikulären Vorlast, was in einem erhöhten kardialen Auswurf resultiert (FOWLER und HOLMES 1975). Die Vasodilatation entsteht durch die reduzierte Inhibition von aus dem Endothel stammender relaxierenden Faktoren aufgrund der erniedrigten Hämoglobinkonzentration. Der dadurch erniedrigte Blutdruck stimuliert die neurohormonale Aktivierung und Wasser- und Salzretention (ANAND et al. 1993; ANAND et al. 1995). Eine länger bestehende Anämie kann somit zu einer Vergrößerung des linken Herzens führen, was in einer experimentellen Untersuchung mit Hunden gezeigt werden konnte (LEVINE et al. 1977). In einer Studie mit 15 Katzen zeigte sich, dass schwer anämische Katzen ein höheres Risiko haben, eine Linksherzvergrößerung zu entwickeln als solche mit nur ggr. Anämie (WILSON et al. 2010). Zudem hatten die Tiere mit schwerer Anämie einen tendenziell größeren Vertebral Heart Score (VHS), wobei dieser Unterschied nicht statistisch signifikant war. LITSTER und BUCHANAN (2000) ermittelten bei 100 gesunden Katzen einen mittleren VHS von 7,5. Als Obergrenze wurde ein Wert von 8 angegeben. In der hier vorliegenden Studie hatten neun Katzen mit Hämolyse, darunter sechs mit IHA, röntgenologisch eine Kardiomegalie (VHS >8). Drei der vier Katzen mit Hämolyse aufgrund von Hypophosphatämie hatten ebenfalls eine Kardiomegalie, was auch an dem höheren Alter der Tiere dieser Untergruppe liegen könnte.

Nur eine Katze wurde auf das Vorliegen einer Pyruvatkinasedefizienz untersucht. Der Gendefekt konnte nicht nachgewiesen werden. Die Pyruvatkinasedefizienz der Katze geht üblicherweise mit einer chronisch intermittierenden hämolytischen Anämie einher und betrifft v.a. Rassekatzen (KOHN und FUMI 2008; GRAHN et al. 2012). Es ist unwahrscheinlich, dass eine der Katzen mit unklarer hämolytischer Anämie darunter litt. Bei KORMAN et al. (2013) wurde bei drei Tieren eine Hämolyse aufgrund einer Pyruvatkinasedefizienz diagnostiziert.

5.1.4. Anämien aufgrund chronischer Nierenerkrankung

Eine Anämie aufgrund chronischer Nierenerkrankung (CNE) wurde bei 18 Katzen festgestellt. Die Anämie als Folge eines Erythropoetinmangels bei einer CNE ist schon lange bekannt (DIBARTOLA et al. 1987; ELLIOTT und BARBER 1998). Nach dem IRIS-

Klassifikationsschema (www.iris-kidney.com) wurden die Tiere mit dieser Anämieform dem Stadium 3 bzw. 4 zugeordnet. Bei elf der 18 Katzen lag bereits am Tag der Erstvorstellung eine Anämie vor. Diese wurde möglicherweise unterschätzt, da die Tiere noch dehydratisiert gewesen sein könnten. ELLIOT und BARBER (1998) stellten fest, dass insbesondere Katzen im Endstadium der CNE, d.h. wenn sie klinische Symptome zeigen und nicht mehr auf eine Therapie ansprechen, anämisch sind. In Übereinstimmung mit CHERVIER et al. (2010) aber im Gegensatz zu KING et al. (2007) konnte keine Assoziation zwischen IRIS-Stadium und Höhe des Hämatokrits gefunden werden. Gründe dafür könnten die niedrigeren Fallzahlen und das Fehlen von Patienten im Stadium 2 sein. Zudem wurde nicht berücksichtigt, dass der Hämatokrit aufgrund von Dehydratation falsch hoch gewesen sein könnte. In den Fällen, in denen eine Retikulozytenzählung vorlag, war die Anämie nicht regenerativ. Bei keinem Patienten ergab sich der Verdacht auf eine andere Pathogenese der Anämie wie beispielsweise Urämie-assoziierte Magen-Darm-Blutungen. Allerdings erfolgten auch hier keine Eisenmessungen. Nur bei zwei Katzen wurde die Erythropoetinkonzentration bestimmt. In einem Fall war diese sehr niedrig ($<0,1$ U/l) und bei dem zweiten Tier lag sie bei $11,3$ U/l. In einer Untersuchung zur Erythropoetinkonzentration bei gesunden Katzen und solchen mit CNE (mit und ohne Anämie) und Anämie anderer Genese mittels eines Sandwich-Immunoassays hatten Katzen mit CNE und Anämie niedrigere Werte ($1-16,4$ mU/ml) als jene mit Anämie anderer Ursache ($31-2500$ mU/ml) (PECHEREAU et al. 1997). Anhand der vorhandenen Daten ist keine Aussage über prognostische Faktoren bezüglich der Überlebenszeit möglich. In verschiedenen Studien wurde u.a. eine Anämie und die Zugehörigkeit zu einem höheren IRIS-Stadium als negativer prognostischer Faktor angesehen (ELLIOTT und BARBER 1998; KUWAHARA et al. 2006; KING et al. 2007; BOYD et al. 2008). Bei nur vier Tieren wurde die Anämie mit rekombinantem humanem Erythropoetin behandelt. Dies wird als nützliche und sinnvolle Therapiemaßnahme bei dieser Anämieform angesehen (BARBER 2003; CHALHOUB et al. 2011).

5.1.5. Intramedullär bedingte nicht regenerative Anämien

Die Tiere mit intramedullär bedingter nicht regenerativer Anämie hatten eine Neoplasie oder Retrovirusinfektion bzw. in einem Fall lag eine Panzytopenie ungeklärter Genese vor. In einer anderen Studie wurden auch Fälle von reiner erythroider Aplasie und myelodysplastische Erkrankungen als Ursache für diese Anämieform gefunden (KORMAN et al. 2013). Eine Anämie ist eine typische Folge der FeLV-Infektion, tritt aber auch bei FIV-positiven Tieren auf (SHELTON et al. 1990b; GLEICH und HARTMANN 2009). Die Diagnose einer FeLV-Infektion beruhte bei zwei Tieren auf dem positiven Ergebnis des ELISA-Schnelltests, bei einem auf dem Nachweis von FeLV-Provirus im Blut und bei einem Patienten war der positive FeLV-Status bereits bekannt. Erhält man mit dem Snaptest ein positives Ergebnis, sollte dies mit einer sensitiveren Methode (z.B. PCR) bestätigt werden (HARTMANN et al. 2007; SAND et al. 2010). Dies gilt insbesondere für gesunde Katzen und in Regionen mit niedriger

Prävalenz. Beide Katzen, bei denen der Snaptest positiv ausfiel, hatten eine Panzytopenie und wiesen einen schlechten Allgemeinzustand auf. Dennoch kann nicht sicher ausgeschlossen werden, dass ein falsch positives Ergebnis vorlag. Die Diagnosen der akuten Leukämien wurden anhand von Blutaussstrichen oder zytologischen Evaluationen einer Milz- bzw. Knochenmarkbiopsie gestellt. Eine weitere Katze wurde histopathologisch untersucht. Bei dem Tier mit hgr. monoklonaler Gammopathie ergab sich nach Ausschluss anderer Ursachen die Verdachtsdiagnose multiples Myelom.

5.1.6. Anämien unklarer Genese

In den meisten Studien über die Häufigkeit verschiedener Anämieformen verbleibt ein gewisser Teil an Tieren, bei dem eine Klassifizierung nicht möglich ist. Der Anteil reicht von 5% (ECKMANN 2005) bis 13% (CHERVIER et al. 2010). Bei KORMAN et al. (2013) lag er bei 12,2% nach DAMNITV-Einteilung und bei 16,1% nach Ätiologie der Anämieentstehung. In einer Studie über Anämien beim Hund konnten 6% der 456 Hunde nicht klassifiziert werden (CHERVIER et al. 2012). In der vorliegenden Studie wurden 5,1% der Katzen nicht zugeordnet. Meist fehlten bestimmte Parameter um eine definitive Diagnose stellen zu können. In einigen Fällen gab es zwar eine (Verdachts-) Diagnose. Jedoch war dann eine Zuordnung zu einer Anämiegruppe z.B. aufgrund fehlender Retikulozytenzählung nicht möglich.

5.2. Gruppenvergleiche

5.2.1. Signalement

Wie in anderen Untersuchungen auch waren kastrierte Kater und Katzen der Rasse Europäisch Kurzhaar am häufigsten vertreten, was mit der Klinikpopulation erklärbar ist (ECKMANN 2005; LABERKE und HARTMANN 2009; KORMAN et al. 2013). Patienten mit Anämien aufgrund entzündlicher/ neoplastischer Erkrankung und chronischer Nierenerkrankung waren signifikant älter, da solche Erkrankungen meist in fortgeschrittenem Alter auftreten, wohingegen Katzen jeder Altersgruppe eine hämolytische bzw. Blutverlustanämie erleiden können und FeLV-Infektionen und intramedullär bedingte Tumorerkrankungen v.a. junge bis mittelalte Katzen betraf.

5.2.2. Labordiagnostische Befunde

Hämatokrit

Katzen der Gruppen hämolytische und intramedullär bedingte nicht regenerative Anämie hatten zum einen die durchschnittlich niedrigsten Hämatokritwerte und zum anderen auch den höchsten Anteil an hoch- und höchstgradigen Anämien in dieser Untersuchung, was ähnlich zu einer früheren Untersuchung ist (ECKMANN 2005). In Übereinstimmung mit zwei weite-

ren Studien war die Anämie bei entzündlichen/ neoplastischen Erkrankungen und chronischer Nierenerkrankung meist nur ggr. bis mgr. (CHERVIER et al. 2010; KORMAN et al. 2013). Bezüglich des Schweregrades der Anämie ist zu berücksichtigen, dass in verschiedenen Fällen sicherlich eine Dehydratation des Tieres vorlag, so dass der Hämatokrit in solchen Fällen vermutlich niedriger gewesen wäre.

Erythrozytenindizes

Katzen mit akutem Blutverlust und hämolytischer Anämie hatten in der vorliegenden Studie häufiger eine makrozytäre und hypochrome Anämie als die der anderen Gruppen. Gründe für eine Makrozytose sind das Vorliegen einer regenerativen Anämie oder eine Agglutination der Erythrozyten (WEISER und KOCIBA 1982; STOCKHAM und SCOTT 2008). Wird ein erhöhtes MCV bei einer nicht regenerativen Anämie beobachtet, kann dies auf eine Erythrozytenreifungsstörung im Rahmen einer FeLV-Infektion (WEISER und KOCIBA 1983a) oder myeloproliferativen Erkrankung hindeuten (WARD et al. 1969). In der vorliegenden Studie hatte nur eine der sechs FeLV-positiven Katzen eine Makrozytose. Auch ein erniedrigter Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen (erniedrigte MCHC) spricht für das Vorliegen einer regenerativen Anämie (WEISS und TVEDTEN 2006). Die MCHC kann (fälschlicherweise) erhöht sein bei Vorliegen von Heinz-Körpern bzw. intravaskulärer Hämolyse oder Agglutination, da in diesen Fällen die Erythrozytenmasse falsch erfasst wird (THRALL 2012). Nur eine Katze in dieser Studie mit deutlich erhöhter MCHC und hämolytischer Anämie wies eine Agglutination auf, wodurch die Erhöhung dieses Parameters zu erklären war. Bei den anderen Tieren konnte sie nicht geklärt werden.

Leukozyten

Bezüglich der Leukozytenzahl konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Anämiegruppen festgestellt werden. Katzen mit AID und Anämie unklarer Genese hatten mit etwa 50% den höchsten Anteil an Leukozytose in dieser Untersuchung. Etwa ein Viertel der Katzen der Gruppen BA und HA hatten ebenfalls eine Leukozytose. Eine ähnliche Verteilung wurde auch in einer vorangegangenen Untersuchung gefunden (ECKMANN 2005).

Gerinnungsparameter

Kriterien für die Diagnose einer DIC sind beispielsweise Thrombozytopenie und eine Verlängerung der Prothrombinzeit (PT), aktivierten partiellen Thromboplastinzeit (aPTT) und Thrombinzeit (ESTRIN et al. 2006). Sind mindestens drei dieser Parameter verändert und besteht eine Grunderkrankung, die mit einer DIC assoziiert sein kann, so besteht der Verdacht auf eine DIC. Bei drei der sieben Katzen mit Thrombozytopenie waren auch die PT und aPTT verlängert, so dass von einer DIC gesprochen werden kann. In der Literatur wurde schon zuvor von DIC in Zusammenhang mit immunbedingter Thrombozytopenie berichtet (WONDRATSCHEK et al. 2010). Zwei Katzen mit hgr. Pyometra bzw. V.a. Pankreatitis der

Gruppe AID wiesen eine ggr. Thrombozytopenie und eine verlängerte PT und aPTT auf. Drei weitere Patienten mit IHA und einer mit erythroider Leukämie wiesen diese Veränderungen auf. Bei diesen beiden Erkrankungen sowie bei Pankreatitis wurde schon früher von DIC berichtet (ESTRIN et al. 2006; THOLEN et al. 2009).

Parameter der klinisch-chemischen Blutuntersuchung

Die Protein- und Bilirubinkonzentration stellen wichtige Parameter dar, die helfen können, die Genese einer Anämie näher zu charakterisieren. Der Proteingehalt kann als Parameter zur Unterscheidung von Hämolyse und Blutverlust beim Vorliegen einer regenerativen Anämie dienen (ECKMANN 2005; STOCKHAM und SCOTT 2008). Auch in der vorliegenden Studie hatten Katzen mit Blutverlustanämien signifikant niedrigere Proteinkonzentrationen als die der anderen Gruppen. Allerdings kann ein Blutverlust oft bereits durch Anamnese und klinische Untersuchung festgestellt werden. Eine erhöhte Bilirubinkonzentration wurde am häufigsten bei hämolytischen Anämien (74%) gefunden. Ein ähnlich hoher Anteil wurde auch in einer früheren Studie beobachtet (ECKMANN 2005). Daher wurde eine Hyperbilirubinämie als wichtiger Parameter zur Diagnosestellung einer hämolytischen Anämie betrachtet, insbesondere in den Fällen, in welchen eine Hepatopathie als Ursache ausgeschlossen werden konnte. Auch viele Katzen der Gruppe AID mit Entzündungen und Hepatopathien und mit Blutungen hatten in der vorliegenden Studie eine Hyperbilirubinämie. In einer Untersuchung von KORMAN et al. (2013) hatten die Katzen mit Ikterus meist FIP, Sepsis oder Cholangitis, welche Diagnosen darstellen, die in der vorliegenden Studie nur selten gestellt wurden. Bezüglich der Aktivität der Alanin-Aminotransferase gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Anämiegruppen, wobei die höchsten Werte bei Katzen auftraten, die einen traumatisch bedingten Blutverlust und damit wahrscheinlich auch ein Abdominaltrauma mit z.B. Leberkontusion erlitten hatten.

Infektionskrankheiten

Nur selten war ein Infektionserreger Ursache der Anämie. Vier Katzen hatten eine FeLV- und zwei eine FIV-Infektion (s. Kap. 5.1.5). Ähnlich häufig kamen diese Erkrankungen in einer anderen Untersuchung vor (KORMAN et al. 2013). In dieser Studie wurden im Gegensatz zu der hier vorliegenden Untersuchung relativ viele FIP-assoziierte Anämien (17/180 Katzen) gesehen. Als mögliche Ursache dafür wurde vermutet, dass solche Fälle aufgrund der Schwierigkeit, diese Diagnose zu stellen, häufig überwiesen werden. Andererseits ist es auch möglich, dass Tiere, bei denen der Verdacht auf FIP besteht, aufgrund der schlechten Prognose schon frühzeitig euthanasiert werden. Zudem wird diskutiert, ob die Erkrankung heutzutage tatsächlich seltener diagnostiziert wird, z.B. weil verbesserte diagnostische Möglichkeiten, einen Patienten mit Körperhöhlenerguss aufzuarbeiten, zur Verfügung stehen (FISCHER et al. 2012).

Bei 51 Katzen wurde eine Untersuchung auf hämotrophe *Mycoplasma* spp. mittels PCR durchgeführt. Bei 6 von 51 Tieren (12%) war diese positiv. Die Ergebnisse in den verschiedenen Anämiegruppen sind in Tabelle 5-1 zusammengefasst.

Tabelle 5-1 Zusammenfassung der Ergebnisse der PCR-Untersuchung auf *Mycoplasma* spp. in den verschiedenen Anämiegruppen

Anämiegruppe	positiv	negativ
Blutungsanämie (n=15)	0	15
AID (n=3)	0	3
Hämolytische Anämie (n=26)	4	22
CNE (n=1)	0	1
Intramed. bed. nicht regen. Anämie (n=4)	1	3
Unklare Genese (n=2)	1	1
Anämien gesamt (n=51)	6	45

Eine Hämoplasmeninfektion als Anämieursache wurde nur in vier Fällen (2% aller Katzen) diagnostiziert, wobei die PCR bei einer dieser Katzen aufgrund antibiotischer Vorbehandlung negativ war (s. Kapitel 5.1.3). Die klinische Relevanz einer Hämoplasmeninfektion im Rahmen einer Anämie ist laut Literatur unklar (SYKES 2010; TASKER 2010). Es wird zwar von Prävalenzen (mittels PCR-Untersuchung) in Deutschland von 8,9 - 22,5% für *Mhm*, 1,4 - 7,4% für *Mhf* und 2,2% für '*Candidatus Mycoplasma turicensis*' (*Mtc*) berichtet; eine Assoziation mit Anämien wurde jedoch nicht gefunden (JUST und PFISTER 2007; BAUER et al. 2008; LABERKE et al. 2010). In einer Prävalenzstudie mit 265 klinisch kranken und gesunden Katzen aus dem Raum Berlin/ Brandenburg wurden in 19 Blutproben Hämoplasmen mittels PCR nachgewiesen (MORGENTHAL et al. 2012). Am häufigsten wurde dabei *Mhm* mit 5,3% detektiert; *Mhf* und *Mtc* kamen mit 1,5 bzw. 1,1% seltener vor. Bei zwei dieser Katzen (0,7%) konnte eine Koinfektion mit *Mhf* und *Mhm* nachgewiesen werden. Die Tiere mit positiver PCR hatten in dieser Untersuchung signifikant niedrigere Hämatokritwerte als die gesunden Katzen. Bei zwei Katzen wurde die Hämoplasmose als Anämieursache angesehen. In einer weiteren Untersuchung mit 79 anämischen Katzen konnten bei sieben Tieren hämotrophe Mykoplasmen nachgewiesen werden; in keinem Fall wurden diese aber als Auslöser der Anämie angesehen (LABERKE und HARTMANN 2009). In einer neueren Studie wurde die Anämie bei drei Katzen als Hämolyse aufgrund einer Infektion mit hämotrophen Mykoplasmen klassifiziert (KORMAN et al. 2013).

Bei drei weiteren Katzen der vorliegenden Studie wurde *Mhm* nachgewiesen, war jedoch nicht Ursache der Anämie. Eine Katze hatte eine immunbedingte hämolytische Anämie und die andere hatte eine Panzytopenie aufgrund einer FIV-Infektion. Eine Assoziation zwischen Retrovirusinfektionen und einer Hämoplasmeninfektion wurde schon mehrfach beschrieben (JUST und PFISTER 2007; BAUER et al. 2008). Bei der dritten Katze lag eine nicht regene-

rative Anämie unklarer Genese vor. Trotz Behandlung mit Enrofloxacin seit mehr als einer Woche stieg der Hämatokrit nicht an.

5.2.3. Bluttransfusion

Katzen mit hämolytischen Anämien und Blutverlust wurden am häufigsten transfundiert. Keine Katze mit CNE und nur wenige mit AID erhielten Bluttransfusionen. In einer früheren Untersuchung mit 91 Katzen, die an der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin Vollbluttransfusionen erhielten, waren Blutverlustanämien (44%), ineffektive Erythropoese (38%) und Hämolysen (14%), darunter sechs Tiere mit IHA, die häufigsten Indikationen für eine Bluttransfusion (WEINGART et al. 2004). Zu den Ursachen für eine unzureichende Erythropoese zählten u.a. Fettgewebsnekrosen, Entzündungen (z.B. Abszesse) und die reine erythroide Aplasie. Im Gegensatz zur hier vorliegenden Studie erhielten auch fünf Katzen mit Anämie aufgrund von Nierenversagen eine Bluttransfusion. In weiteren Studien waren ebenfalls Blutverluste und eine ineffektive Erythropoese (inkl. Anämie bei chronischer Nierenerkrankung) die häufigsten Indikationen für Bluttransfusionen (CASTELLANOS et al. 2004; KLASER et al. 2005; ROUX et al. 2008). Hämolytische Anämien und damit auch die IHA waren anders als in der vorliegenden Untersuchung nur selten Grund für die Gabe von Blutprodukten.

5.2.4. Outcome

Insbesondere Katzen der Gruppen AID und CNE, d.h. mit Erkrankungen, die oft ältere Katzen treffen, mussten häufiger euthanasiert werden bzw. starben häufiger als jene mit Hämolyse oder Blutverlust. Dies kann auch die Ursache dafür gewesen sein, dass kein Zusammenhang zwischen der Höhe des Hämatokrits und dem Tod bzw. Überleben eines Tieres gefunden wurden, denn diese Erkrankungen gingen meistens mit nur ggr. oder mgr. Anämie einher. Daraus ergibt sich auch der wichtige Schluss, dass nie allein aufgrund des Schweregrades der Anämie die Entscheidung zum Therapieversuch oder zur Euthanasie getroffen werden sollte. Alte Katzen (d.h. ≥ 10 Jahre) überlebten die Erkrankung seltener, was wiederum damit assoziiert sein kann, dass diese oft an chronischen Krankheiten litten, die im Allgemeinen mit einem schlechteren Ausgang verbunden sind.

Ein Drittel der Katzen mit traumatisch bedingtem Blutverlust überlebte die Erkrankung nicht; oft aufgrund der Schwere der Verletzungen (Polytrauma) oder des Hinzukommens von Komplikationen wie Entzündungen. Katzen mit Blutverlusten aufgrund von Hämaturie und Hämostasestörungen mussten nur selten euthanasiert werden oder starben. Vier der sechs Patienten mit intramedullär bedingter nicht regenerativer Anämie wegen einer hämatopoetischen Neoplasie mussten eingeschläfert werden. In einer Untersuchung von KORMAN et al. (2013) überlebten Katzen mit Hämolyse signifikant häufiger bis zum Entlassungstag als Katzen mit

Knochenmarkabnormalitäten. Wurde das DAMNITV-Schema zugrunde gelegt, ergab sich eine geringere Überlebenszeit für Katzen mit Neoplasien und eine höhere für Tiere mit immunbedingten Erkrankungen. In Studien mit Katzen, die an einer CNE erkrankt waren, konnte gezeigt werden, dass u.a. der Hämatokrit signifikant mit einer kürzeren Überlebenszeit assoziiert war (KUWAHARA et al. 2006; KING et al. 2007). In der vorliegenden Studie erhielten vier der Katzen mit CNE Erythropoetinpräparate. Bei drei Katzen normalisierte sich der Hämatokrit nicht und die vierte Katze konnte nicht weiter verfolgt werden. Aufgrund der Grunderkrankungen der Katzen mit intramedullär bedingter nicht regenerativer Anämie und fehlender Therapiemöglichkeiten war bei diesen Tiere nicht zu erwarten, dass der Hämatokrit in den Normalbereich ansteigt. Auch bei vielen Katzen mit AID war oft eine schwere Grunderkrankung vorhanden, sodass der Hämatokrit erniedrigt blieb.

Ob das Kriterium des Überlebens bis zur Entlassung für diese Studie sinnvoll ist, ist fraglich, da zum einen ein Teil der Katzen (v.a. mit CNE) nur ambulant behandelt wurde und zum anderen die Therapie bis zu diesem Zeitpunkt oft noch nicht als abgeschlossen anzusehen war. Legte man dennoch dieses Kriterium zugrunde, konnte zwischen den einzelnen Anämiegruppen kein Unterschied gefunden werden.

5.3. Mittlere osmotische Fragilität

Für die erythrozytäre mittlere osmotische Fragilität (MOF) gesunder Katzen konnte ein Referenzbereich ermittelt werden. Dieser lag bei 0,44-0,58%. Dies war mit den früher ermittelten Werten von 0,46-0,64% vergleichbar (JAIN 1973). Eine erhöhte MOF wurde insbesondere bei Katzen mit hämolytischer Anämie, intra- und extramedullär bedingter nicht regenerativer Anämie und seltener bei Anämien entzündlicher bzw. neoplastischer Erkrankungen und akuter Blutungsanämie festgestellt. Bei der Einteilung in die Gruppe der hämolytischen Anämie und deren Abgrenzung von Blutverlustanämien kann die Bestimmung der MOF daher hilfreich sein. Durch Berücksichtigung der Grunderkrankung und weiterer Laborparameter können hämolytische Anämien von anderen Anämieformen mit erhöhter MOF abgegrenzt werden. Katzen mit Pyruvatkinasedefizienz hatten wie in einer vorangegangenen Studie keine signifikant erhöhten MOF-Werte (KOHN und FUMI 2008). Somit kann dieser Test helfen, zwischen Katzen mit Anämien aufgrund dieses Enzymdefekts und solchen mit Hämolysen anderer Genese zu unterscheiden. Im Gegensatz zu der Untersuchung von OTTENJANN et al. (2006), in der nur jeweils eine Katze mit Pyothorax und eine weitere mit Fettgewebsnekrose eine erhöhte MOF hatten (0,59 bzw. 0,65%), hatten relativ viele Katzen der Gruppe AID der vorliegenden Studie eine erhöhte MOF. Dies ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass die AID durch viele verschiedene Faktoren (z.B. Hämolyse) entstehen kann und in den unterschiedlichen Studien ein anderes Patientenspektrum vorhanden ist. Untersuchungen zur osmotischen Fragilität bei Katzen mit CNE gibt es bisher nicht. In einer Studie mit Hunden, die an einer Anämie aufgrund einer CNE litten, konnte keine Veränderung der MOF festgestellt werden (KING et al. 1992), wohingegen in einer neueren Studie mit azotämischen Hunden

ein umgekehrter Zusammenhang zwischen MOF und Höhe der Kreatininkonzentration gefunden werden konnte (BURANAKARL et al. 2009). In der vorliegenden Studie hatten Katzen mit Anämie infolge einer CNE in 62% der Fälle erhöhte MOF-Werte. Man muss allerdings berücksichtigen, dass es kein standardisiertes Protokoll zur Durchführung der MOF-Messung gibt, wobei ein Vergleich von Tendenzen (erhöhte oder erniedrigte MOF) möglich sein sollte.

5.4. Schlussfolgerungen und Ausblick

Die Häufigkeiten der verschiedenen Anämieformen in dieser Studie sind mit denen anderer Untersuchungen vergleichbar. Eine Anämie aufgrund eines Blutverlustes kam am häufigsten vor und ist meist einfach zu diagnostizieren. Bei Vorliegen einer regenerativen Anämie kann die Proteinkonzentration dazu beitragen, den Fall als Blutungsanämie oder hämolytische Anämie zu klassifizieren. Wenn dies ausgeschlossen werden kann, sollte nach einer Entzündung bzw. einer Neoplasie als Ursache der Anämie gesucht werden; insbesondere in den Fällen, in denen die Anämie nicht oder nur leicht regenerativ ist. Die Katzen mit Hämolyse hatten zwar die höchsten Bilirubinkonzentrationen in dieser Studie, differenzialdiagnostisch muss aber auch an Blutungsanämien und AID gedacht werden. Der Schweregrad der Anämie sollte nie alleine zur Einschätzung der Prognose und damit zur Entscheidung zum Therapieversuch bzw. zur Euthanasie verwendet werden. Die Bestimmung der MOF kann in bestimmten Fällen dazu beitragen, die Anämie zu klassifizieren. Die niedrigen Zahlen an Hämoplasiose erkrankter Katzen lässt eine Evaluierung des Vorkommens dieser Erreger in Berlin und Umgebung nicht zu. Dafür sind größere Fallzahlen kranker Tiere und auch die Untersuchung gesunder bzw. nicht anämischer Katzen notwendig.

Eine Limitation dieser Studie ist, dass nicht immer umfangreiche Untersuchungen bei jedem Tier durchgeführt werden konnten und trotz des prospektiven Charakters Daten fehlten. Aus diesem Grund mussten teilweise Werte, die bis zu fünf Tage nach dem erstmaligen Auftreten der Anämie gemessen wurden, für die Auswertung verwendet werden. Zudem war in manchen Untergruppen die Fallzahl nur gering.

6. Zusammenfassung

Die Anämie ist eine häufige Blutbildveränderung der Katze. Bisher liegen nur wenige Studien zum Vorkommen und zur Häufigkeit der verschiedenen Anämieformen bei Katzen vor.

Ziel dieser prospektiven klinischen Studie war es, die Anämien von 194 Katzen mit einem Hämatokrit $<0,26$ l/l, die zwischen Oktober 2009 und März 2011 an der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellt wurden, zu charakterisieren. Zudem sollte die diagnostische Wertigkeit der erythrozytären osmotischen Fragilität und weiterer Parameter (z.B. Totalprotein- und Bilirubinkonzentration) bestimmt und das Outcome der Katzen in den unterschiedlichen Anämiegruppen evaluiert werden. Einschlusskriterium war eine umfangreiche diagnostische Aufarbeitung (Laboruntersuchungen, bildgebende Verfahren), aufgrund derer die Katzen folgenden Gruppen zugeordnet wurden: akute Blutverlustanämie (BA), Anämie entzündlicher/ neoplastischer Erkrankung (Anemia of inflammatory/ neoplastic disease, AID), hämolytische Anämie (HA), Anämie aufgrund chronischer Nierenerkrankung (CNE), intramedullär bedingte nicht regenerative Anämie (INR), Anämie unklarer Genese. Zur Bewertung der erythrozytären osmotischen Fragilität wurden neben 13 Katzen der vorliegenden Studie 95 anämische Katzen aus zwei vorherigen Untersuchungen eingeschlossen. Die Kontrollgruppe bestand aus insgesamt 104 gesunden Katzen.

Die Mehrzahl der 194 anämischen Katzen hatte eine BA (38,7%). Diese war in den meisten Fällen traumatisch bedingt (52%), da das Patientengut dieser Tierklinik viele Katzen mit Traumata wie Fensterstürzen und Autounfällen umfasst. Weitere häufige Ursachen von Blutungen waren Hämaturie im Rahmen einer Harnwegsobstruktion bei Katzen (17%) und Hämostasestörungen (12%). Eine Anämie insbesondere entzündlicher seltener neoplastischer Erkrankung lag bei 22,2% der Patienten vor. Eine ähnlich häufige Anämieform war die HA (18%). Bei der Hälfte dieser Katzen (49%) lag eine immunbedingte Genese vor bzw. wurde eine solche vermutet. Eine Hämoplasmose wurde nur bei vier Tieren festgestellt. Seltener Gründe für eine Anämie waren eine CNE (9,3%) und INR (6,7%). Tiere mit INR hatten meist eine Retrovirusinfektion (46%) oder Neoplasie (46%). Ein kleiner Teil des Patientenguts (5,1%) konnte keiner der oben genannten Anämiegruppen zugeordnet werden.

Bezüglich des Geschlechts und der Rasse der Katzen konnte in dieser Studie kein Unterschied hinsichtlich der Anämieform gefunden werden ($p=0,158$ bzw. $p=0,281$). Allerdings waren Katzen mit AID und CNE signifikant älter als die der anderen Gruppen ($p\leq 0,001$). Katzen mit Hämolyse, Blutverlust und INR hatten bei Vorstellung signifikant niedrigere Hämatokritwerte als solche mit AID ($p\leq 0,001$). Zudem wiesen Katzen mit CNE einen signifikant höheren Hämatokrit auf als die mit hämolytischer Anämie ($p=0,001$). Katzen mit HA und INR hatten den größten Anteil an hoch- und höchstgradigen Anämien (48,6 bzw. 38,5%). Patienten der Gruppen AID und CNE hatten meist nur geringgradige Anämien (83,7 bzw.

83,3%). Katzen mit Hämolyse und Blutverlust hatten ein signifikant höheres mittleres Erythrozytenvolumen als solche der Gruppe AID ($p < 0,001$). Patienten mit HA und BA wiesen zudem eine signifikant niedrigere mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration auf als Katzen mit AID ($p = 0,003$ bzw. $p < 0,001$), was auf die stärkere Regeneration bei diesen Anämieformen hindeuten könnte. Katzen mit Blutverlustanämien hatten signifikant niedrigere Totalproteinkonzentrationen als die der anderen Gruppen ($p \leq 0,001$) und Tiere mit hämolytischer Anämie wiesen den höchsten Anteil an Hyperbilirubinämie auf (78%).

Die mittlere osmotische Fragilität (MOF) der gesunden Katzen lag zwischen 0,44 und 0,58%. Eine erhöhte MOF wurde insbesondere bei Katzen mit HA ($p < 0,001$), INR ($p = 0,001$), CNE ($p < 0,001$) und seltener bei jenen mit AID ($p < 0,001$) und BA ($p = 0,009$) festgestellt.

Am häufigsten mussten Katzen mit BA (49%) und HA (54%), darunter insbesondere solche mit IHA (76%), transfundiert werden. Patienten mit AID erhielten nur selten (16%) und solche mit CNE keine Bluttransfusionen. Der Anteil der Katzen, die die Erkrankung überlebten, war in den Gruppen der BA und HA am größten (61% bzw. 63%). Eine schlechtere Überlebensrate hatten die Tiere der Gruppe AID (32%) und aus den Gruppen der CNE und INR überlebte keine der Katzen.

In der vorliegenden Studie war die akute Blutungsanämie die am häufigsten vorkommende Anämieform bei Katzen. Die Anämie entzündlicher/ neoplastischer Erkrankung und hämolytische Anämie wurden ebenfalls oft diagnostiziert, wohingegen Anämien aufgrund einer chronischen Nierenerkrankung und intramedullär bedingte nicht regenerative Anämien seltener vorkamen. Parameter wie die Totalprotein- und Bilirubinkonzentration und das mittlere Erythrozytenvolumen und die Bestimmung der mittleren osmotischen Fragilität können dazu beitragen, eine Anämie zu klassifizieren. Zur Einschätzung der Prognose sollte nie alleine der Anämieschweregrad herangezogen werden.

7. Summary

Anemia in 194 cats – A prospective study on etiologies, diagnostics and course of disease

Anemia is a common alteration of the hemogram in cats. To date there are only few studies on the prevalence and frequency of the different types of anemia in feline patients.

The objective of this prospective study was to describe the medical reports of anemia in 194 cats with a hematocrit <0.26 l/l presented at the Small Animal Clinic, Freie Universität Berlin, between October 2009 and March 2011. The diagnostic value of the erythrocytic osmotic fragility as well as other parameters (for instance, total protein and bilirubin concentration) and the outcome of cats in the various anemia groups were to be evaluated. Inclusion criterion was the availability of a comprehensive diagnostic work-up (laboratory work, diagnostic imaging). Based on these data the cats were assigned to one of the following groups: acute blood loss anemia (BA), anemia of inflammatory disease (AID), hemolytic anemia (HA), anemia of renal disease (ARD), intramedullary induced non regenerative anemia (INR), anemia of unknown origin. In order to evaluate the erythrocytic osmotic fragility additional information obtained from 95 cats from two previous investigations was included. The control group consisted of 104 healthy cats.

The majority of the 194 anemic cats had BA (38.7%). In most cases this was related to trauma (52%) because the clinic's patient population consists of many cats presented with traumas following falls from a height and car accidents. Other frequent causes of hemorrhage were hematuria due to urinary tract obstruction in male cats (17%) and hemostatic disorders (12%). Anemia of inflammatory and neoplastic (less frequent) disease was diagnosed in 22.2% of the cases. HA was similarly common (18%). Half of those cases (49%) were proven or suspected to be immune mediated. Four cats were diagnosed with hemoplasmosis. Rare causes of anemia included ARD (9.3%) and INR (6.7%). Cats suffering from INR were frequently infected with retroviruses (46%) or had neoplasia (46%). A small number of the patient population (5.1%) could not be assigned to one of the groups classified above.

In this study, no statistically significant difference could be observed between the various anemic groups regarding gender ($p=0.158$) and breed ($p=0.281$). However, cats with AID and ARD were significantly older than those of the other groups ($p\leq 0.001$).

Cats with hemolysis, blood loss anemia and INR had a significantly lower hematocrit than those with AID ($p\leq 0.001$). Additionally, cats with ARD had a significantly higher hematocrit than cats with HA ($p=0.001$). Cats with HA and INR also had the highest proportion of severe and very severe anemia (48.6, 38.5%, respectively). Patients with AID and ARD mostly had only mild anemia (83.7, 83.3%, respectively). Cats with hemolysis and blood loss had a significantly higher mean corpuscular volume than those with AID ($p<0.001$). Patients with

HA and BA also had a significantly lower mean corpuscular hemoglobin concentration than cats with AID ($p=0.003$, $p<0.001$, respectively), which could indicate a greater regeneration in those forms of anemia. Cats with blood loss anemia had significantly lower total protein concentrations than those of the other groups ($p\leq 0.001$). Cats with hemolytic anemia had the highest proportion of hyperbilirubinemia (78%).

The mean osmotic fragility (MOF) of the healthy control cats ranged from 0.44-0.58%. An increased MOF was seen particularly in cats with HA ($p<0.001$), INR ($p=0.001$) and ARD ($p<0.001$) and less often in cats with AID ($p<0.001$) and blood loss anemia ($p=0.009$).

Blood transfusions were primarily given to cats with blood loss (49%) and hemolytic anemia (54%), especially immune mediated hemolytic anemia (76%). Patients with AID only occasionally (16%) received blood transfusions. Cats with ARD received no blood transfusion. Cats with BA and HA had the highest survival rate (61% and 63%, respectively). Cats with AID had a worse survival rate (32%) and none of the patients with ARD and INR survived.

In the present study, blood loss anemia was the most common type of anemia in cats. Anemia of inflammatory disease and hemolytic anemia were also detected frequently, whereas anemia of renal disease and intramedullary induced non regenerative anemia were less common. Parameters such as total protein and bilirubin concentration as well as the mean corpuscular volume and the determination of the mean osmotic fragility can contribute to the classification of the anemia. Prognoses of outcome of anemic cats should not be based solely on the degree of anemia.

8. Literaturverzeichnis

ABKOWITZ, J. L.; HOLLY, R. D.; ADAMSON, J. W. (1987): Retrovirus-induced feline pure red cell aplasia: the kinetics of erythroid marrow failure. *J Cell Physiol* 132(3), 571-577.

ADAMS, L. G.; HARDY, R. M.; WEISS, D. J.; BARTGES, J. W. (1993): Hypophosphatemia and hemolytic anemia associated with diabetes mellitus and hepatic lipidosis in cats. *J Vet Intern Med* 7(5), 266-271.

ANAND, I. S.; CHANDRASHEKHAR, Y.; FERRARI, R.; POOLE-WILSON, P. A.; HARRIS, P. C. (1993): Pathogenesis of oedema in chronic severe anaemia: studies of body water and sodium, renal function, haemodynamic variables, and plasma hormones. *Br Heart J* 70(4), 357-362.

ANAND, I. S.; CHANDRASHEKHAR, Y.; WANDER, G. S.; CHAWLA, L. S. (1995): Endothelium-derived relaxing factor is important in mediating the high output state in chronic severe anemia. *J Am Coll Cardiol* 25(6), 1402-1407.

ANDERSON, L.; WILSON, R.; HAY, D. (1971): Haematological values in normal cats from four weeks to one year of age. *Res Vet Sci* 12(6), 579-583.

ANDRESS, J. L.; DAY, T. K.; DAY, D. (1995): The effects of consecutive day propofol anesthesia on feline red blood cells. *Vet Surg* 24(3), 277-282.

AUCOIN, D. P.; PETERSON, M. E.; HURVITZ, A. I.; DRAYER, D. E.; LAHITA, R. G.; QUIMBY, F. W.; REIDENBERG, M. M. (1985): Propylthiouracil-induced immune-mediated disease in the cat. *J Pharmacol Exp Ther* 234(1), 13-18.

AYOOB, A. L.; PRITTIE, J.; HACKNER, S. G. (2010): Feline babesiosis. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 20(1), 90-97.

BACEK, L. M.; MACINTIRE, D. K. (2011): Treatment of primary immune-mediated hemolytic anemia with mycophenolate mofetil in two cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 21(1), 45-49.

BARBER, P. (2003): Diagnosis and management of chronic renal failure in cats. *In Practice* 25, 306-313.

BAUER, N.; BALZER, H. J.; THÜRE, S.; MORITZ, A. (2008): Prevalence of feline haemotropic mycoplasmas in convenience samples of cats in Germany. *J Feline Med Surg* 10(3), 252-258.

BEALE, K. M.; ALTMAN, D.; CLEMMONS, R. R.; BOLON, B. (1992): Systemic toxicosis associated with azathioprine administration in domestic cats. *Am J Vet Res* 53(7), 1236-1240.

BERMAN, E. (1974): Hemogram of the cat during pregnancy and lactation and after lactation. *Am J Vet Res* 35(3), 457-460.

BEUTLER, E. (1990): Osmotic fragility. In: *Hematology/ Hrsg. J. W. Williams, E. Beutler, A.J. Erslev und M.A. Lichtmann. Mc Graw Hill Publishing Company, New York, 1726-1728.*

BIANCO, D.; ARMSTRONG, P. J.; WASHABAU, R. J. (2008): Presumed primary immune-mediated thrombocytopenia in four cats. *J Feline Med Surg* 10(5), 495-500.

BLEY, C. R.; ROOS, M.; PRICE, J.; RUESS-MELZER, K.; BUCHHOLZ, J.; POIRIER, V.; KASER-HOTZ, B. (2007): Clinical assessment of repeated propofol-associated anesthesia in cats. *J Am Vet Med Assoc* 231(9), 1347-1353.

BLUE, J. T. (1988): Myelofibrosis in cats with myelodysplastic syndrome and acute myelogenous leukemia. *Vet Pathol* 25(2), 154-160.

BORNMANN-HOLLSTEIN, A. (1993): Enzymimmunologischer Nachweis von Erythropoetin im Blut von Hund, Katze und Pferd. *Vet. Med. Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover*

BOYD, L. M.; LANGSTON, C.; THOMPSON, K.; ZIVIN, K.; IMANISHI, M. (2008): Survival in cats with naturally occurring chronic kidney disease (2000-2002). *J Vet Intern Med* 22(5), 1111-1117.

BRADY, C. A.; OTTO, C. M.; VAN WINKLE, T. J.; KING, L. G. (2000): Severe sepsis in cats: 29 cases (1986-1998). *J Am Vet Med Assoc* 217(4), 531-535.

BRANDAO, M. M.; CASTRO MDE, L.; FONTES, A.; CESAR, C. L.; COSTA, F. F.; SAAD, S. T. (2009): Impaired red cell deformability in iron deficient subjects. *Clin Hemorheol Microcirc* 43(3), 219-23.

BREUER, W.; STAHR, K.; MAJZOUB, M.; HERMANN, W. (1998): Bone-marrow changes in infectious diseases and lymphohaemopoietic neoplasias in dogs and cats - a retrospective study. *J Comp Pathol* 119(1), 57-66.

BRUSKIEWICZ, K. A.; NELSON, R. W.; FELDMAN, E. C.; GRIFFEY, S. M. (1997): Diabetic ketosis and ketoacidosis in cats: 42 cases (1980-1995). *J Am Vet Med Assoc* 211(2), 188-192.

BÜCHELER, J.; GIGER, U. (1993): Alloantibodies against A and B blood types in cats. *Vet Immunol Immunopathol* 38(3-4), 283-295.

BURANAKARL, C.; TRISIRIROJ, M.; PONDEENANA, S.; TUNGJITPEANPONG, T.; JARUTAKANON, P.; PENCHOME, R. (2009): Relationships between oxidative stress markers and red blood cell characteristics in renal azotemic dogs. *Res Vet Sci* 86(2), 309-313.

BURKHARD, M. J. (2010): Transforming Retroviruses. In: Schalm's Veterinary Hematology/ Hrsg. D. J. Weiss and K. J. Wardrop. Blackwell Publishing Ltd, Ames, 440-446.

CARLI, E.; TROTTA, M.; CHINELLI, R.; DRIGO, M.; SINIGOI, L.; TOSOLINI, P.; FURLANELLO, T.; MILLOTTI, A.; CALDIN, M.; SOLANO-GALLEGO, L. (2012): *Cytauxzoon* sp. infection in the first endemic focus described in domestic cats in Europe. *Vet Parasitol* 10(183), 343-352.

CASAL, M. (2009): Stoffwechselbesonderheiten und Laborinterpretation bei Welpen. 40. Jahresversammlung der Schweizer Vereinigung für Kleintiermedizin "Pädiatrie", St. Gallen, Schweiz, 15-19.

CASAL, M. L.; JEZYK, P. F.; GIGER, U. (1996): Transfer of colostral antibodies from queens to their kittens. *Am J Vet Res* 57(11), 1653-1658.

CASTELLANOS, I.; COUTO, C. G.; GRAY, T. L. (2004): Clinical use of blood products in cats: a retrospective study (1997-2000). *J Vet Intern Med* 18(4), 529-532.

CHALHOUB, S.; LANGSTON, C. E.; EATROFF, A. (2011): Anemia of renal disease: What it is, what to do and what's new. *J Feline Med Surg* 13(9), 629-640.

CHANARIN, I.; DEACON, R.; LUMB, M.; MUIR, M.; PERRY, J. (1985): Cobalamin-folate interrelations: a critical review. *Blood* 66(3), 479-489.

CHERVIER, C.; CADORE, J. L.; RODRIGUEZ-PINEIRO, M. I.; DEPUTTE, B. L.; CHABANNE, L. (2012): Causes of anaemia other than acute blood loss and their clinical significance in dogs. *J Small Anim Pract* 53(4), 223-227.

CHERVIER, C.; DERNIS, J.; RODRIGUEZ-PINEIRO, M.-I.; CADORÉ, J.-L.; CHABANNE, L. (2010): Retrospective Study of Anemia in 376 Dogs and 118 Cats: Causes, Clinical Significance and Severity. *ECVIM Congress, Toulouse, Frankreich*, 300.

CHRISTOPHER, M. M. (1989): Relation of endogenous Heinz bodies to disease and anemia in cats: 120 cases (1978-1987). *J Am Vet Med Assoc* 194(8), 1089-1095.

CHRISTOPHER, M. M. (1995): Hematologic complications of diabetes mellitus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 25(3), 625-637.

CHRISTOPHER, M. M. (2000): Disorders of Feline Red Blood Cells. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy/ Hrsg. J. D. Bonagura*. Saunders, Philadelphia, 421-424.

CHRISTOPHER, M. M.; WHITE, J. G.; EATON, J. W. (1990): Erythrocyte pathology and mechanisms of Heinz body-mediated hemolysis in cats. *Vet Pathol* 27(5), 299-310.

CLARK, R. (1942): *Eperythrozoon felis* (sp. nov.) in a cat. *J South Afr Vet Med Assoc* 13(1), 15-16.

CLAVERO, S.; BISHOP, D. F.; GIGER, U.; HASKINS, M. E.; DESNICK, R. J. (2010): Feline congenital erythropoietic porphyria: two homozygous UROS missense mutations cause the enzyme deficiency and porphyrin accumulation. *Mol Med* 16(9-10), 381-388.

COHN, L. A. (2010): Cytauxzoon Infections. In: *Consultations in Feline Internal Medicine/ Hrsg. J. R. August*. Saunders Elsevier, St. Louis, 27-35.

COTTER, S. M.; HARDY, W. D., JR.; ESSEX, M. (1975): Association of feline leukemia virus with lymphosarcoma and other disorders in the cat. *J Am Vet Med Assoc* 166(5), 449-454.

COUTO, C. G. (2001): Update on feline haematology. *J Feline Med Surg* 3(4), 177-179.

COUTO, C. G. (2009): Anemia. In: *Small Animal Internal Medicine/ Hrsg. R. W. Nelson and C. G. Couto*. Elsevier, St. Louis, 1209-1224.

COWELL, R. L.; TYLER, R. D.; MEINKOTH, J. H. (2006): Diagnosis of Anemia. In: *Consultations in Feline Medicine/ Hrsg. J. R. August*. Elsevier Saunders, St. Louis, 565-573.

COWGILL, L.; JAMES, K.; LEVY, J.; BROWNE, J.; MILLER, A.; LOBINGIER, R.; EGRIE, J. (1998): Use of recombinant human erythropoietin for management of anemia in dogs and cats with renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 212(4), 521-528.

CRIADO-FORNELIO, A.; BULING, A.; PINGRET, J. L.; ETIEVANT, M.; BOUCRAUT-BARALON, C.; ALONGI, A.; AGNONE, A.; TORINA, A. (2009): Hemoprotezoa of domestic animals in France: prevalence and molecular characterization. *Vet Parasitol* 159(1), 73-76.

CRIADO-FORNELIO, A.; GONZALEZ-DEL-RIO, M. A.; BULING-SARANA, A.; BARBA-CARRETERO, J. C. (2004): The "expanding universe" of piroplasms. *Vet Parasitol* 119(4), 337-345.

CRIADO-FORNELIO, A.; MARTINEZ-MARCOS, A.; BULING-SARANA, A.; BARBA-CARRETERO, J. C. (2003): Presence of *Mycoplasma haemofelis*, *Mycoplasma haemominutum* and piroplasmids in cats from southern Europe: a molecular study. *Vet Microbiol* 93(4), 307-317.

CRIBB, P. H.; OLFERT, E. A.; REYNOLDS, F. B. (1986): Erythrocyte osmotic fragility testing and the prediction of canine malignant hyperthermia susceptibility. *Can Vet J* 27(12), 517-522.

DA SILVA, A. C.; DE ANGELIS, R. C.; PONTES, M. A.; GUERIOS, M. F. (1955): The domestic cat as a laboratory animal for experimental nutrition studies. IV. Folic acid deficiency. *J Nutr* 56(2), 199-213.

DEAN, G.; GROSHEK, P.; MULLINS, J.; HOOVER, E. (1992): Hematopoietic target cells of anemogenic subgroup C versus nonanemogenic subgroup A feline leukemia virus. *J Virol* 66(9), 5561-5568.

DIBARTOLA, S. P.; RUTGERS, H. C.; ZACK, P. M.; TARR, M. J. (1987): Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). *J Am Vet Med Assoc* 190(9), 1196-1202.

DIGIACOMO, R. F.; HAMMOND, W. P.; KUNZ, L. L.; COX, P. A. (1983): Clinical and pathologic features of cyclic hematopoiesis in grey collie dogs. *Am J Pathol* 111(2), 224-233.

DOWERS, K.; TASKER, S.; RADECKI, S.; LAPPIN, M. (2009): Use of pradofloxacin to treat experimentally induced *Mycoplasma hemofelis* infection in cats. *Am J Vet Res* 70(1), 105-111.

DUNN, J. K.; SEARCY, G. P.; HIRSCH, V. M. (1984): The diagnostic significance of a positive direct antiglobulin test in anemic cats. *Can J Comp Med* 48(4), 349-353.

ECKMANN, V. M. (2005): Anämien bei der Katze: Inzidenz, Differentialdiagnosen, diagnostisches Vorgehen und diagnostische Wertigkeit von Coombs-Test und erythrozytärer osmotischer Fragilität. *Vet. Med. Diss., Freie Universität Berlin*

ELLIOTT, J.; BARBER, P. (1998): Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *J Small Anim Pract* 39(2), 78-85.

- ERSLEV, A. J. (2001): Anemia of chronic disease. In: Williams Hematology/ Hrsg. E. Beutler, M. A. Lichtman and B. S. Collier. McGraw-Hill, New York, 481-487.
- ESTRIN, M. A.; WEHAUSEN, C. E.; JESSEN, C. R.; LEE, J. A. (2006): Disseminated intravascular coagulation in cats. *J Vet Intern Med* 20(6), 1334-1339.
- FINCO, D. C.; DUNCAN, J. R.; SCHALL, W. D.; PRASSE, K. W. (1975): Acetaminophen toxicosis in the cat. *J Am Vet Med Assoc* 166(5), 469-472.
- FISCHER, Y.; SAUTER-LOUIS, C.; HARTMANN, K. (2012): Diagnostic accuracy of the Rivalta test for feline infectious peritonitis. *Vet Clin Pathol* 41(4), 558-567.
- FLEMING, E. J.; MCCAWE, D. L.; SMITH, J. A.; BUENING, G. M.; JOHNSON, C. (1991): Clinical, hematologic, and survival data from cats infected with feline immunodeficiency virus: 42 cases (1983-1988). *J Am Vet Med Assoc* 199(7), 913-916.
- FORD, S.; GIGER, U.; DUESBERG, C.; BEUTLER, E.; WANG, P. (1992): Inherited erythrocyte pyruvate kinase (PK) deficiency causing hemolytic anemia in an Abyssinian cat. *J Vet Intern Med* 6, 123.
- FORRESTER, S. D.; MORELAND, K. J. (1989): Hypophosphatemia. Causes and clinical consequences. *J Vet Intern Med* 3(3), 149-159.
- FOWLER, N. O.; HOLMES, J. C. (1975): Blood viscosity and cardiac output in acute experimental anemia. *J Appl Physiol* 39(3), 453-456.
- FRANKEL, T.; HAWKEY, C. M. (1980): Haematological changes during sedation in cats. *Vet Rec* 107(22), 512-513.
- FULTON, R.; WEISER, M. G.; FRESHMAN, J. L.; GASPER, P. W.; FETTMAN, M. J. (1988): Electronic and morphologic characterization of erythrocytes of an adult cat with iron deficiency anemia. *Vet Pathol* 25(6), 521-523.
- FYFE, J. C.; GIGER, U.; HALL, C. A.; JEZYK, P. F.; KLUMPP, S. A.; LEVINE, J. S.; PATTERSON, D. F. (1991): Inherited selective intestinal cobalamin malabsorption and cobalamin deficiency in dogs. *Pediatr Res* 29(1), 24-31.
- GANZ, T. (2005): Hcpidin - a regulator of intestinal iron absorption and iron recycling by macrophages. *Best Pract Res Clin Haematol* 18(2), 171-182.

GIDDENS, W. E., JR.; LABBE, R. F.; SWANGO, L. J.; PADGETT, G. A. (1975): Feline congenital erythropoietic porphyria associated with severe anemia and renal disease. Clinical, morphologic, and biochemical studies. *Am J Pathol* 80(3), 367-386.

GIGER, U. (2000a): Hereditary Erythrocyte Disorders. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII/ Hrsg. J. D. Bonagura. W. B. Saunders Co, Philadelphia, 414-420.*

GIGER, U. (2000b): Regenerative Anemias caused by Blood Loss or Hemolysis. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine/ Hrsg. W. J. Ettinger and E. C. Feldman. W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1784-1804.*

GIGER, U. (2001): Hereditary Erythrocyte Disorders. In: *Consultations in Feline Internal Medicine/ Hrsg. J. R. August. W. B. Saunders Co, Philadelphia, 484-489.*

GIGER, U.; RAJPUROHIT, Y.; WANG, P.; FORD, S.; KOHN, B.; PATTERSON, D. F.; BEUTLER, E.; HENTHORN, P. S. (1997): Molecular basis of erythrocyte pyruvate kinase (R-PK) deficiency in cats. *Blood* 90 (Suppl), 5b.

GILMORE, C. E.; GILMORE, V. H.; JONES, T. C. (1964): Bone Marrow and Peripheral Blood of Cats: Technique and Normal Values. *Pathol Vet* 1, 18-40.

GLEICH, S.; HARTMANN, K. (2009): Hematology and serum biochemistry of feline immunodeficiency virus-infected and feline leukemia virus-infected cats. *J Vet Intern Med* 23(3), 552-558.

GLEICH, S. E.; KRIEGER, S.; HARTMANN, K. (2009): Prevalence of feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus among client-owned cats and risk factors for infection in Germany. *J Feline Med Surg* 11(12), 985-992.

GRAHN, R. A.; GRAHN, J. C.; PENEDO, M. C.; HELPS, C. R.; LYONS, L. A. (2012): Erythrocyte pyruvate kinase deficiency mutation identified in multiple breeds of domestic cats. *BMC Vet Res* 8, 207.

GRAUER, G. F. (2009): Urinary tract disorders. In: *Small Animal Internal Medicine/ Hrsg. R. W. Nelson and C. G. Couto. Elsevier, St. Louis, 607-693.*

GREENE, C. E.; MEINKOTH, J.; KOCAN, A. A. (2006): Cytauxzoonosis. In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat/ Hrsg. C. E. Greene. Saunders Elsevier, St. Louis, 716-722.*

GRINDEM, C.; NEEL, J.; JUOPPERI, T. (2002): Cytology of bone marrow. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 32(6), 1313-1374.

GRÜNBAUM, E. G. (1990): Die häufigsten Vergiftungen bei Hund und Katze. *Prakt Tierarzt* 8, 5-8.

GUNN-MOORE, D. A.; DAY, M. J.; GRAHAM, M. E.; CUE, S. M.; HARBOUR, D. A. (1999): Immune-mediated haemolytic anaemia in two sibling cats associated with multicentric lymphoblastic infiltration. *J Feline Med Surg* 1(4), 209-214.

GURNEE, C. M.; DROBATZ, K. J. (2007): Zinc intoxication in dogs: 19 cases (1991-2003). *J Am Vet Med Assoc* 230(8), 1174-1179.

HAARER, M.; GRÜNBAUM, E. G. (1993): Blutgruppenserologische Untersuchungen bei Katzen in Deutschland. *Kleintierprax* 38, 195-204.

HAMILTON, M. N.; EDELSTEIN, S. J. (1972): Cat hemoglobin: pH-dependent cooperativity of oxygen binding. *Science* 178(65), 1104-1106.

HARDY, W. D., JR.; OLD, L. J.; HESS, P. W.; ESSEX, M.; COTTER, S. (1973): Horizontal transmission of feline leukaemia virus. *Nature* 244(5414), 266-269.

HARTMANN, K. (2011): Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection. *Vet Immunol Immunopathol* 143(3-4), 190-201.

HARTMANN, K.; GRIESSMAYR, P.; SCHULZ, B.; GREENE, C. E.; VIDYASHANKAR, A. N.; JARRETT, O.; EGBERINK, H. F. (2007): Quality of different in-clinic test systems for feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus infection. *J Feline Med Surg* 9(6), 439-445.

HARTMANN, K.; HEIN, J. (2008): Feline Leukämievirus-Infektion. In: *Infektionskrankheiten der Katze/ Hrsg. K. Hartmann and J. Hein. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover, 20-41.*

HARVEY, A. M.; HELPS, C. R.; SENG, A. S.; GIGER, U.; TASKER, S. (2007a): Survey of erythrocyte pyruvate kinase deficiency in Somali cats from the United Kingdom. *Proceedings des 17. ECVIM-CA Congress, Budapest, Abstract, 195.*

HARVEY, A. M.; HOLT, P. E.; BARR, F. J.; RIZZO, F.; TASKER, S. (2007b): Treatment and long-term follow-up of extrahepatic biliary obstruction with bilirubin cholelithiasis in a Somali cat with pyruvate kinase deficiency. *J Feline Med Surg* 9(5), 424-431.

HARVEY, J.; DAHL, M.; HIGH, M. (1994): Methemoglobin reductase deficiency in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 205(9), 1290-1291.

HARVEY, J. W. (1997): The Erythrocyte: Physiology, Metabolism, and Biochemical Disorders. In: Clinical biochemistry of domestic animals/ Hrsg. J. J. Kaneko, J. W. Harvey and K. L. Bruss. Academic Press, San Diego, 157-203.

HARVEY, J. W. (2000): Hereditary Methemoglobinemia. In: Schalm's Veterinary Hematology/ Hrsg. B. F. Feldman, J. G. Zinkl and N. C. Jain. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 1008-1011.

HARVEY, J. W. (2006): Hemotropic Mycoplasmosis. In: Infectious Diseases of the Dog and Cat/ Hrsg. C. E. Greene. Saunders Elsevier, St. Louis, 252-260.

HARVEY, J. W.; KORNICK, H. P. (1976): Phenazopyridine toxicosis in the cat. J Am Vet Med Assoc 169(3), 327-331.

HATHAWAY, J. E. (1976): Feline anemia. Vet Clin North Am 6(3), 495-510.

HAUSER, P. (1963): Quantitatives und qualitatives Blutbild der gesunden Katze. Schweiz Arch Tierheilkd 105, 438-464.

HELTON, K. A.; NESBITT, G. H.; CACIOLO, P. L. (1986): Griseofulvin Toxicity in Cats: Literature Review and Report of Seven Cases. J Am Anim Hosp Assoc 22, 453-458.

HILL, A.; O'NEILL, S.; ROGERS, Q.; CHRISTOPHER, M. (2001): Antioxidant prevention of Heinz body formation and oxidative injury in cats. Am J Vet Res 62(3), 370-374.

HISASUE, M.; OKAYAMA, H.; OKAYAMA, T.; SUZUKI, T.; MIZUNO, T.; FUJINO, Y.; NAGANOBU, K.; HASEGAWA, A.; WATARI, T.; MATSUKI, N.; MASUDA, K.; OHNO, K.; TSUJIMOTO, H. (2001): Hematologic abnormalities and outcome of 16 cats with myelodysplastic syndromes. J Vet Intern Med 15(5), 471-477.

HOFMANN-LEHMANN, R.; HOLZNAGEL, E.; OSSENT, P.; LUTZ, H. (1997): Parameters of disease progression in long-term experimental feline retrovirus (feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus) infections: hematology, clinical chemistry, and lymphocyte subsets. Clin Diagn Lab Immunol 4(1), 33-42.

HOPPER, C. D.; SPARKES, A. H.; GRUFFYDD-JONES, T. J.; CRISPIN, S. M.; MUIR, P.; HARBOUR, D. A.; STOKES, C. R. (1989): Clinical and laboratory findings in cats infected with feline immunodeficiency virus. Vet Rec 125(13), 341-346.

HORNFELDT, C. S.; MURPHY, M. J. (1998): American Association of Poison Control Centers report on poisonings of animals, 1993-1994. J Am Vet Med Assoc 212(3), 358-361.

HUBLER, M.; ARNOLD, S.; CASAL, M.; FAIRNBURN, A.; NUSSBAUMER, M.; RÜSCH, P. (1993): Die Blutgruppenverteilung bei den Hauskatzen in der Schweiz. Schweiz Arch Tierheilkd 135, 231-235.

IDE, K.; SETOGUCHI-MUKAI, A.; NAKAGAWA, T.; UETSUKA, K.; NAKAYAMA, H.; FUJINO, Y.; OHNO, K.; TSUJIMOTO, H. (2009): Disseminated histiocytic sarcoma with excessive hemophagocytosis in a cat. J Vet Med Sci 71(6), 817-820.

INABA, M.; MESSICK, J. B. (2010): Erythrocyte Membrane Defects. In: Schalm's Veterinary Hematology/ Hrsg. D. J. Weiss and K. J. Wardrop. Blackwell Publishing Ltd, Ames, 187-195.

JACOB, H. S.; AMSDEN, T. (1971): Acute hemolytic anemia with rigid red cells in hypophosphatemia. N Engl J Med 285(26), 1446-1450.

JACOBS, G. (1981): Lead poisoning in a cat. J Am Vet Med Assoc 179(12), 1396-1397.

JACOBSON, L. S.; SCHOEMAN, T.; LOBETTI, R. G. (2000): A survey of feline babesiosis in South Africa. J S Afr Vet Assoc 71(4), 222-228.

JAIN, N. C. (1973): Osmotic fragility of erythrocytes of dogs and cats in health and in certain hematologic disorders. Cornell Vet 63(3), 411-423.

JAIN, N. C. (1986): Schalm's Veterinary Hematology. Lea & Febiger, Philadelphia, 126-139, 627-654.

JAIN, N. C. (1993a): Classification of Myeloproliferative Disorders in Cats Using Criteria Proposed by the Animal Leukaemia Study Group: A Retrospective Study of 181 Cases (1969-1992). Comp Haematol Int 3, 125-134.

JAIN, N. C. (1993b): Erythrocyte Physiology and Changes in Disease. In: Essentials of Veterinary Hematology/ Hrsg. N. C. Jain. Lea & Febiger, Philadelphia, 133-158.

JAIN, S. K.; MCVIE, R.; DUETT, J.; HERBST, J. J. (1989): Erythrocyte membrane lipid peroxidation and glycosylated hemoglobin in diabetes. Diabetes 38(12), 1539-1543.

JANSON, C.; BIRNBAUM, G.; BAKER, F. J. (1983): Hypophosphatemia. Ann Emerg Med 12(2), 107-116.

JENSEN, W. A.; FALL, M. Z.; ROONEY, J.; KORDICK, D. L.; BREITSCHWERDT, E. B. (2000): Rapid identification and differentiation of *Bartonella* species using a single-step PCR assay. J Clin Microbiol 38(5), 1717-1722.

JORDAN, H. L.; GRINDEM, C. B.; BREITSCHWERDT, E. B. (1993): Thrombocytopenia in cats: a retrospective study of 41 cases. *J Vet Intern Med* 7(5), 261-265.

JUST, F. T.; PFISTER, K. (2007): Nachweishäufigkeiten von Haemoplasmeninfektionen bei der Hauskatze in Deutschland. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 120(5-6), 197-201.

JUSTIN, R. B.; HOHENHAUS, A. E. (1995): Hypophosphatemia associated with enteral alimentation in cats. *J Vet Intern Med* 9(4), 228-233.

KAMMERMANN-LÜSCHER, B. (1978): Cumarinvergiftung bei Hund und Katze. *Schweiz Arch Tierheilkd* 120(5), 231-244.

KANEKO, J. J. (2010): The Porphyrias and the Porphyrinurias. In: Schalm's Veterinary Hematology/ Hrsg. D. J. Weiss and K. J. Wardrop. Wiley-Blackwell Ames, 172-178.

KAY, M. M. (1989): Red cell aging: senescent cell antigen, band 3, and band 3 mutations associated with cellular dysfunction. *Prog Clin Biol Res* 319, 199-223.

KING, J. N.; TASKER, S.; GUNN-MOORE, D. A.; STREHLAU, G. (2007): Prognostic factors in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 21(5), 906-916.

KING, L. G.; GIGER, U.; DISERENS, D.; NAGODE, L. A. (1992): Anemia of chronic renal failure in dogs. *J Vet Intern Med* 6(5), 264-270.

KLASER, D. A.; REINE, N. J.; HOHENHAUS, A. E. (2005): Red blood cell transfusions in cats: 126 cases (1999). *J Am Vet Med Assoc* 226(6), 920-923.

KLOCK, J. C.; WILLIAMS, H. E.; MENTZER, W. C. (1974): Hemolytic anemia and somatic cell dysfunction in severe hypophosphatemia. *Arch Intern Med* 134(2), 360-364.

KNOCHEL, J. P. (1977): The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. *Arch Intern Med* 137(2), 203-220.

KNOCHEL, J. P. (1985): Complications of total parenteral nutrition. *Kidney Int* 27(3), 489-496.

KOHN, B. (2001): Erythrozytenstudien bei gesunden und anämischen Katzen: Physiologische Besonderheiten des felinen Hämoglobins - Differentialdiagnose von Anämien bei der Katze unter besonderer Berücksichtigung hämolytischer Anämien - Blutgruppenbestimmung und Transfusionsmedizin bei der Katze. Habilitationsschrift, Freie Universität Berlin

KOHN, B. (2010): Immune-Mediated Hemolytic Anemia. In: Consultations in Feline Internal Medicine/ Hrsg. J. R. August. Saunders Elsevier, St. Louis, 617-627.

KOHN, B.; FUMI, C. (2008): Clinical course of pyruvate kinase deficiency in Abyssinian and Somali cats. *J Feline Med Surg* 10(2), 145-153.

KOHN, B.; GOLDSCHMIDT, M. H.; HOHENHAUS, A. E.; GIGER, U. (2000): Anemia, splenomegaly, and increased osmotic fragility of erythrocytes in Abyssinian and Somali cats. *J Am Vet Med Assoc* 217(10), 1483-1491.

KOHN, B.; LINDEN, T.; LEIBOLD, W. (2006a): Platelet-bound antibodies detected by a flow cytometric assay in cats with thrombocytopenia. *J Feline Med Surg* 8(4), 254-260.

KOHN, B.; WEINGART, C.; ECKMANN, V.; OTTENJANN, M.; LEIBOLD, W. (2006b): Primary immune-mediated hemolytic anemia in 19 cats: diagnosis, therapy, and outcome (1998-2004). *J Vet Intern Med* 20(1), 159-166.

KOHN, B.; WEINGART, C.; GIGER, U. (2003): Haemorrhage in seven cats with suspected anticoagulant rodenticide intoxication. *J Feline Med Surg* 5(5), 295-304.

KORMAN, R. M.; HETZEL, N.; KNOWLES, T. G.; HARVEY, A. M.; TASKER, S. (2013): A retrospective study of 180 anaemic cats: features, aetiologies and survival data. *J Feline Med Surg* 15(2), 81-90.

KRAFT, W.; DÜRR, U. M. (2005): Referenzbereiche. In: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin/ Hrsg. W. Kraft and U. M. Dürr. Schattauer, Stuttgart, 507-523.

KRAJE, A. C.; PATTON, C. S.; EDWARDS, D. F. (2001): Malignant histiocytosis in 3 cats. *J Vet Intern Med* 15(3), 252-256.

KUWAHARA, Y.; OHBA, Y.; KITO, K.; KUWAHARA, N.; KITAGAWA, H. (2006): Association of laboratory data and death within one month in cats with chronic renal failure. *J Small Anim Pract* 47(8), 446-450.

LABERKE, S.; HARTMANN, K. (2009): Differenzialdiagnostische Aspekte und Charakterisierung der Anämie bei 79 Katzen unter besonderer Berücksichtigung der Rolle von Infektionen mit feline Hämoplasmen. *Tierärztl Prax* 37(K), 33-39.

LABERKE, S.; JUST, F.; PFISTER, K.; HARTMANN, K. (2010): Prevalence of feline haemoplasma infection in cats in Southern Bavaria, Germany, and infection risk factor analysis. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 123(1-2), 42-48.

LEIDINGER, J.; LEIDINGER, E.; GIGER, U. (1993): Verteilung und Bedeutung der Blutgruppe A und B bei Haus- und Rassekatzen in Österreich. Wien Tierärztl Monatsschr 80, 10-14.

LEVINE, H. J.; WOLK, M. J.; KEEFE, J. F.; BING, O. H.; SNOW, J. A.; MESSER, J. V. (1977): Myocardial mechanics and energetics in experimental iron-deficiency anemia. Am J Physiol 232(5), H470-477.

LEVY, J. K.; CRAWFORD, P. C. (2005): Feline Leukemia Virus. In: Textbook of veterinary internal medicine/ Hrsg. S. J. Ettinger and E. C. Feldman. Saunders Elsevier, St. Louis, 653-659.

LITSTER, A. L.; BUCHANAN, J. W. (2000): Vertebral scale system to measure heart size in radiographs of cats. J Am Vet Med Assoc 216(2), 210-214.

LOW, P. S. (1991): Role of hemoglobin denaturation and band 3 clustering in initiating red cell removal. Adv Exp Med Biol 307, 173-183.

MADEWELL, B. R.; FELDMAN, B. F. (1980): Characterization of anemias associated with neoplasia in small animals. J Am Vet Med Assoc 176(5), 419-425.

MAEDE, Y. (1980): Studies on feline haemobartonellosis. VI. Changes of erythrocyte lipids concentration and their relation to osmotic fragility. Nippon Juigaku Zasshi 42(3), 281-288.

MAEDE, Y.; HATA, R. (1975): Studies on feline haemobartonellosis. II. The mechanism of anemia produced by infection with Haemobartonella felis. Nippon Juigaku Zasshi 37(1), 49-54.

MAEDE, Y.; HOSHINO, T.; INABA, M.; NAMIOKA, S. (1987): Methionine toxicosis in cats. Am J Vet Res 48(2), 289-292.

MAKINDE, M. O.; BOBADE, P. A. (1994): Osmotic fragility of erythrocytes in clinically normal dogs and dogs infected with parasites. Res Vet Sci 57(3), 343-348.

MANSFIELD, C. S.; CLARK, P. (2005): Pyruvate kinase deficiency in a Somali cat in Australia. Aust Vet J 83(8), 483-485.

MARKS, S.; MANNELLA, C.; SCHAER, M. (1990): Coral Snake envenomation in the dog: Report of four cases and review of the literature. J Am Anim Hosp Assoc 26, 629-634.

MATTHEWS, N. S.; BROWN, R. M.; BARLING, K. S.; LOVERING, S. L.; HERRIG, B. W. (2004): Repetitive propofol administration in dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 40(4), 255-260.

MCCULLOUGH, S. (2003): Immune-mediated hemolytic anemia: understanding the nemesis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 33(6), 1295-1315.

MCGILL, J. B.; BELL, D. S. (2006): Anemia and the role of erythropoietin in diabetes. *J Diabetes Complications* 20(4), 262-272.

MEANS, R. T. (1999): Advances in the anemia of chronic disease. *Int J Hematol* 70(1), 7-12.

MEYERS-WALLEN, V. N.; HASKINS, M. E.; PATTERSON, D. F. (1984): Hematologic values in healthy neonatal, weanling, and juvenile kittens. *Am J Vet Res* 45(7), 1322-1327.

MICHAL, M. T.; ERAN, L. (1999): Suspected *Vipera palaestinae* envenomation in three cats. *Vet Hum Toxicol* 41(3), 145-148.

MOIK, K.; GOTHE, R. (1997): Babesien-Infektionen der Feliden und Fallbeschreibung bei einer Katze in Deutschland. *Tierärztl Prax* 25, 532-535.

MORGAN, L. W.; MCCONNELL, J. (1999): Cobalamin deficiency associated with erythroblastic anemia and methylmalonic aciduria in a border collie. *J Am Anim Hosp Assoc* 35(5), 392-395.

MORGENTHAL, D.; HAMEL, D.; ARNDT, G.; SILAGHI, C.; PFISTER, K.; KEMPF, V. A.; KOHN, B. (2012): Prävalenz von hämotrophen *Mycoplasma* spp., *Bartonella* spp. und *Anaplasma phagocytophilum* bei Katzen im Raum Berlin/Brandenburg. *Berl Münch Tierärztl Wochenschr* 125(9-10), 418-427.

NAIGAMWALLA, D. Z.; WEBB, J. A.; GIGER, U. (2012): Iron deficiency anemia. *Can Vet J* 53(3), 250-256.

NEIMARK, H.; JOHANSSON, K. E.; RIKIHISA, Y.; TULLY, J. G. (2001): Proposal to transfer some members of the genera *Haemobartonella* and *Eperythrozoon* to the genus *Mycoplasma* with descriptions of '*Candidatus Mycoplasma haemofelis*', '*Candidatus Mycoplasma haemomuris*', '*Candidatus Mycoplasma haemosuis*' and '*Candidatus Mycoplasma wenyonii*'. *Int J Syst Evol Microbiol* 51(Pt 3), 891-899.

NELSON, R. W.; TURNWALD, G. H.; WILLARD, M. D. (2006): Endokrine und metabolische Störungen. In: *Labordiagnostik in der Kleintiermedizin/ Hrsg. M. D. Willard and H. Tvedten. Elsevier GmbH, München, 201-254.*

NEMETH, E.; GANZ, T. (2006): Heparin and iron-loading anemias. *Haematologica* 91(6), 727-732.

NEMETH, E.; TUTTLE, M. S.; POWELSON, J.; VAUGHN, M. B.; DONOVAN, A.; WARD, D. M.; GANZ, T.; KAPLAN, J. (2004): Heparin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science* 306(5704), 2090-2093.

NOVOTNEY, C.; ENGLISH, R. V.; HOUSMAN, J.; DAVIDSON, M. G.; NASISSE, M. P.; JENG, C. R.; DAVIS, W. C.; TOMPKINS, M. B. (1990): Lymphocyte population changes in cats naturally infected with feline immunodeficiency virus. *AIDS* 4(12), 1213-1218.

O'KEEFE, D. A.; COUTO, C. G. (1987): Fine-needle aspiration of the spleen as an aid in the diagnosis of splenomegaly. *J Vet Intern Med* 1(3), 102-109.

OBERLEY, L. W. (1988): Free radicals and diabetes. *Free Radic Biol Med* 5(2), 113-124.

ONIONS, D.; JARRETT, O.; TESTA, N.; FRASSONI, F.; TOTH, S. (1982): Selective effect of feline leukaemia virus on early erythroid precursors. *Nature* 296(5853), 156-158.

OTTENJANN, M.; WEINGART, C.; ARNDT, G.; KOHN, B. (2006): Characterization of the anemia of inflammatory disease in cats with abscesses, pyothorax, or fat necrosis. *J Vet Intern Med* 20(5), 1143-1150.

OVERMANN, J.; WEISS, D. (2012): Non-regenerative anaemia. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine/ Hrsg. M. J. Day and B. Kohn*. BSAVA British Small Animal Veterinary Association, Waterwells, 81-88.

OYEWALE, J. O. (1992): Changes in osmotic resistance of erythrocytes of cattle, pigs, rats and rabbits during variation in temperature and pH. *Zentralbl Veterinarmed A* 39(2), 98-104.

OYEWALE, J. O. (1993): Effect of storage of blood on the osmotic fragility of mammalian erythrocytes. *Zentralbl Veterinarmed A* 40(4), 258-264.

PAES, G.; VELDMAN, J.; PAEPE, D.; SAUNDERS, J.; DAMINET, S. (2010): Immune-mediated hemolytic anemia (IMHA) in cats - part 2: case report. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 79(5), 424-428.

PALEK, J.; JAROLIM, P. (1995): Red cell membrane disorders. In: *Hematology. Basic Principles and Practice/ Hrsg. R. Hoffman, E. J. Benz, S. J. Shattil, B. Furie, H. J. Cohen and L. E. Silberstein*. Churchill Livingstone, New York, 667-709.

PATEL, R. T.; CACERES, A.; FRENCH, A. F.; MCMANUS, P. M. (2005): Multiple myeloma in 16 cats: a retrospective study. *Vet Clin Pathol* 34(4), 341-352.

PAUL, A. L.; SHAW, S. P.; BANDT, C. (2008): Aplastic anemia in two kittens following a prescription error. *J Am Anim Hosp Assoc* 44(1), 25-31.

PECHEREAU, D.; MARTEL, P.; BRAUN, J. P. (1997): Plasma erythropoietin concentrations in dogs and cats: reference values and changes with anaemia and/or chronic renal failure. *Res Vet Sci* 62(2), 185-188.

PEDERSEN, N. C.; HO, E. W.; BROWN, M. L.; YAMAMOTO, J. K. (1987): Isolation of a T-lymphotropic virus from domestic cats with an immunodeficiency-like syndrome. *Science* 235(4790), 790-793.

PETERS, I. R.; HELPS, C. R.; WILLI, B.; HOFMANN-LEHMANN, R.; TASKER, S. (2008): The prevalence of three species of feline haemoplasmas in samples submitted to a diagnostics service as determined by three novel real-time duplex PCR assays. *Vet Microbiol* 126(1-3), 142-150.

PETERSON, M. E.; HURVITZ, A. I.; LEIB, M. S.; CAVANAGH, P. G.; DUTTON, R. E. (1984): Propylthiouracil-associated hemolytic anemia, thrombocytopenia, and antinuclear antibodies in cats with hyperthyroidism. *J Am Vet Med Assoc* 184(7), 806-808.

PIOMELLI, S.; SEAMAN, C. (1993): Mechanism of red blood cell aging: relationship of cell density and cell age. *Am J Hematol* 42(1), 46-52.

POLZIN, D. J. (2010): Chronic Kidney Disease. In: *Textbook of veterinary internal medicine/ Hrsg. S. J. Ettinger and E. C. Feldman. Saunders Elsevier, St. Louis, 1990-2021.*

REBAR, A. H.; HAHN, F. F.; HALLIWELL, W. H.; DENICOLA, D. B.; BENJAMIN, S. A. (1980): Microangiopathic hemolytic anemia associated with radiation-induced hemangiosarcomas. *Vet Pathol* 17(4), 443-454.

REINACHER, M. (1989): Diseases associated with spontaneous feline leukemia virus (FeLV) infection in cats. *Vet Immunol Immunopathol* 21(1), 85-95.

RIZZI, T. E.; CLINKENBEARD, K. D.; MEINKOTH, J. (2010): Normal Hematology of the Cat. In: *Schalm's Veterinary Hematology/ Hrsg. D. J. Weiss and K. J. Wardrop. Wiley-Blackwell, Ames 811-820.*

ROTTMAN, J. B.; ENGLISH, R. V.; BREITSCHWERDT, E. B.; DUNCAN, D. E. (1991): Bone marrow hypoplasia in a cat treated with griseofulvin. *J Am Vet Med Assoc* 198(3), 429-431.

ROUX, F. A.; DESCHAMPS, J. Y.; BLAIS, M. C.; WELSH, D. M.; DELAFORCADE-BURESS, A. M.; ROZANSKI, E. A. (2008): Multiple red cell transfusions in 27 cats (2003-2006): indications, complications and outcomes. *J Feline Med Surg* 10(3), 213-218.

SAND, C.; ENGLERT, T.; EGBERINK, H.; LUTZ, H.; HARTMANN, K. (2010): Evaluation of a new in-clinic test system to detect feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus infection. *Vet Clin Pathol* 39(2), 210-214.

SARMA, P. S.; LOG, T. (1973): Subgroup classification of feline leukemia and sarcoma viruses by viral interference and neutralization tests. *Virology* 54(1), 160-169.

SASSA, S.; KAPPAS, A. (2000): Molecular aspects of the inherited porphyrias. *J Intern Med* 247(2), 169-178.

SCHECHTER, R. D.; SCHALM, O. W.; KANEKO, J. J. (1973): Heinz body hemolytic anemia associated with the use of urinary antiseptics containing methylene blue in the cat. *J Am Vet Med Assoc* 162(1), 37-44.

SCHOEMAN, T.; LOBETTI, R. G.; JACOBSON, L. S.; PENZHORN, B. L. (2001): Feline babesiosis: signalment, clinical pathology and concurrent infections. *J S Afr Vet Assoc* 72(1), 4-11.

SCHRYVER, H. F. (1963): The Bone Marrow of the Cat. *Am J Vet Res* 24, 1012-1017.

SCOTT, D. W.; SCHULTZ, R. D.; POST, J. E.; BOLTON, G. R.; BALDWIN, C. A. (1973): Autoimmune Hemolytic Anemia in the Cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 9, 530-539.

SHELTON, G. H.; GRANT, C. K.; COTTER, S. M.; GARDNER, M. B.; HARDY, W. D., JR.; DIGIACOMO, R. F. (1990a): Feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus infections and their relationships to lymphoid malignancies in cats: a retrospective study (1968-1988). *J Acquir Immune Defic Syndr* 3(6), 623-630.

SHELTON, G. H.; LINENBERGER, M. L.; ABKOWITZ, J. L. (1991): Hematologic abnormalities in cats seropositive for feline immunodeficiency virus. *J Am Vet Med Assoc* 199(10), 1353-1357.

SHELTON, G. H.; LINENBERGER, M. L.; GRANT, C. K.; ABKOWITZ, J. L. (1990b): Hematologic manifestations of feline immunodeficiency virus infection. *Blood* 76(6), 1104-1109.

SHELTON, G. H.; LINENBERGER, M. L.; PERSIK, M. T.; ABKOWITZ, J. L. (1995): Prospective hematologic and clinicopathologic study of asymptomatic cats with naturally acquired feline immunodeficiency virus infection. *J Vet Intern Med* 9(3), 133-140.

SLAPPENDEL, R. J. (1986): Interpretation of tests for immune-mediated blood diseases. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy IX, Small Animal Practice/* Hrsg. R. W. Kirk. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 498-505.

SLAPPENDEL, R. J. (1998): Abnormal osmotic fragility of erythrocytes in dogs and cats. *Vet Q* 20 Suppl 1, S38-39.

SPARKES, A. H.; HOPPER, C. D.; MILLARD, W. G.; GRUFFYDD-JONES, T. J.; HARBOUR, D. A. (1993): Feline immunodeficiency virus infection. Clinicopathologic findings in 90 naturally occurring cases. *J Vet Intern Med* 7(2), 85-90.

SPINK, R. R.; MALVIN, R. L.; COHEN, B. J. (1966): Determination of erythrocyte half life and blood volume in cats. *Am J Vet Res* 27(119), 1041-1043.

STOCKHAM, S. L.; SCOTT, M. A. (2008): Erythrocytes. In: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology/* Hrsg. S. L. Stockham and M. A. Scott. Blackwell Publishing, Ames, 107-221.

STOKOL, T.; BLUE, J. T. (1999): Pure red cell aplasia in cats: 9 cases (1989-1997). *J Am Vet Med Assoc* 214(1), 75-79.

STOKOL, T.; RANDOLPH, J. F.; NACHBAR, S.; RODI, C.; BARR, S. C. (1997): Development of bone marrow toxicosis after albendazole administration in a dog and cat. *J Am Vet Med Assoc* 210(12), 1753-1756.

SYKES, J. E. (2010): Feline hemotropic mycoplasmas. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 20(1), 62-69.

SYKES, J. E.; TERRY, J. C.; LINDSAY, L. L.; OWENS, S. D. (2008): Prevalences of various hemoplasma species among cats in the United States with possible hemoplasmosis. *J Am Vet Med Assoc* 232(3), 372-379.

TABOADA, J. (2001): Approach to the Icteric Cat. In: *Consultations in Feline Internal Medicine/* Hrsg. J. R. August. W. B. Saunders Co, Philadelphia, 87-90.

TABOADA, J.; LOBETTI, R. (2006): Babesiosis. In: Infectious Diseases of the Dog and Cat/ Hrsg. C. E. Greene. Saunders Elsevier, St. Louis, 722-736.

TAKETA, F.; SMITS, M. R.; DIBONA, F. J.; LESSARD, J. L. (1967): Studies on cat hemoglobin and hybrids with human hemoglobin A. *Biochemistry* 6(12), 3809-3816.

TAROURA, S.; SHIMADA, Y.; SAKATA, Y.; MIYAMA, T.; HIRAOKA, H.; WATANABE, M.; ITAMOTO, K.; OKUDA, M.; INOKUMA, H. (2005): Detection of DNA of 'Candidatus Mycoplasma haemominutum' and *Spiroplasma* sp. in unfed ticks collected from vegetation in Japan. *J Vet Med Sci* 67(12), 1277-1279.

TASKER, S. (2010): Haemotropic mycoplasmas: what's their real significance in cats? *J Feline Med Surg* 12(5), 369-381.

TASKER, S.; MACKIN, A. J.; DAY, M. J. (1999): Primary immune-mediated thrombocytopenia in a cat. *J Small Anim Pract* 40(3), 127-131.

TASKER, S.; MURRAY, J. K.; KNOWLES, T. G.; DAY, M. J. (2010): Coombs', haemoplasma and retrovirus testing in feline anaemia. *J Small Anim Pract* 51(4), 192-199.

TASKER, S.; PETERS, I.; PAPASOULIOTIS, K.; CUE, S.; WILLI, B.; HOFMANN-LEHMANN, R.; GRUFFYDD-JONES, T.; KNOWLES, T.; DAY, M.; HELPS, C. (2009): Description of outcomes of experimental infection with feline haemoplasmas: copy numbers, haematology, Coombs' testing and blood glucose concentrations. *Vet Microbiol* 139(3-4), 323-332.

TESTA, N. G.; ONIONS, D.; JARRETT, O.; FRASSONI, F.; ELIASON, J. F. (1983): Haemopoietic colony formation (BFU-E, GM-CFC) during the development of pure red cell hypoplasia induced in the cat by feline leukaemia virus. *Leuk Res* 7(2), 103-116.

THOLEN, I.; WEINGART, C.; KOHN, B. (2009): Concentration of D-dimers in healthy cats and sick cats with and without disseminated intravascular coagulation (DIC). *J Feline Med Surg* 11(10), 842-846.

THOMAS, M. C. (2006): The high prevalence of anemia in diabetes is linked to functional erythropoietin deficiency. *Semin Nephrol* 26(4), 275-282.

THOMPSON, K. A.; PARNELL, N. K.; HOHENHAUS, A. E.; MOORE, G. E.; RONDEAU, M. P. (2009): Feline exocrine pancreatic insufficiency: 16 cases (1992-2007). *J Feline Med Surg* 11(12), 935-940.

THRALL, M. A. (2012): Erythrocyte Morphology. In: Veterinary hematology and clinical chemistry/ Hrsg. M. A. Thrall, G. Weiser, R. W. Allison and T. W. Campbell. Wiley-Blackwell, Ames, 61-74.

TIZARD, I. R. (2004): Organ-specific Autoimmune Diseases. In: Veterinary Immunology/ Hrsg. W. B. Saunders Co, Philadelphia, 386-399.

TVEDTEN, H. (2004): Reference values. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods/ Hrsg. M. D. Willard and H. Tvedten. Saunders, St. Louis, 417-419.

TVEDTEN, H. (2010): Laboratory and Clinical Diagnosis of Anemia. In: Schalm's Veterinary Hematology/ Hrsg. D. J. Weiss and K. J. Wardrop. Blackwell Publishing Ltd., Ames, 152-161.

VÁCHA, J. (1983): Red cell life span. In: Red blood cells of domestic mammals/ Hrsg. N. S. Agar and P. G. Board. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 67-132.

VADEN, S. L.; WOOD, P. A.; LEDLEY, F. D.; CORNWELL, P. E.; MILLER, R. T.; PAGE, R. (1992): Cobalamin deficiency associated with methylmalonic acidemia in a cat. J Am Vet Med Assoc 200(8), 1101-1103.

VAN GEFFEN, C.; SAVARY-BATAILLE, K.; CHIERS, K.; GIGER, U.; DAMINET, S. (2008): Bilirubin cholelithiasis and haemosiderosis in an anaemic pyruvate kinase-deficient Somali cat. J Small Anim Pract 49(9), 479-482.

WARD, J. M.; SODIKOFF, C. H.; SCHALM, O. W. (1969): Myeloproliferative disease and abnormal erythrocytogenesis in the cat. J Am Vet Med Assoc 155(6), 879-888.

WARDROP, K. J. (2005): The Coombs' test in veterinary medicine: past, present, future. Vet Clin Pathol 34(4), 325-334.

WATANABE, M.; HISASUE, M.; HASHIZAKI, K.; FURUICHI, M.; OGATA, M.; HISAMATSU, S.; OGI, E.; HASEGAWA, M.; TSUCHIYA, R.; YAMADA, T. (2003): Molecular detection and characterization of *Haemobartonella felis* in domestic cats in Japan employing sequence-specific polymerase chain reaction (SS-PCR). J Vet Med Sci 65(10), 1111-1114.

WATSON, A. D. (1980): Further observations on chloramphenicol toxicosis in cats. Am J Vet Res 41(2), 293-294.

WATSON, A. D.; MIDDLETON, D. J. (1978): Chloramphenicol toxicosis in cats. Am J Vet Res 39(7), 1199-1203.

WEINGART, C.; ARNDT, G.; KOHN, B. (2006): Prävalenz der Blutgruppen A, B und AB bei Haus- und Rassekatzen im Raum Berlin und Brandenburg. *Kleintierprax* 51(4), 189-197.

WEINGART, C.; GIGER, U.; KOHN, B. (2004): Whole blood transfusions in 91 cats: a clinical evaluation. *J Feline Med Surg* 6(3), 139-148.

WEINGART, C.; KOHN, B. (2006): Transfusion von Blut und Blutersatzstoffen bei der Katze. *Kleintierprax* 9, 502-516.

WEINGART, C.; KOHN, B. (2008): Clinical use of a haemoglobin-based oxygen carrying solution (Oxyglobin) in 48 cats (2002-2006). *J Feline Med Surg* 10(5), 431-438.

WEINSTEIN, N. M.; BLAIS, M. C.; HARRIS, K.; OAKLEY, D. A.; ARONSON, L. R.; GIGER, U. (2007): A newly recognized blood group in domestic shorthair cats: the Mik red cell antigen. *J Vet Intern Med* 21(2), 287-292.

WEISER, M. G.; KOCIBA, G. J. (1982): Persistent macrocytosis assessed by erythrocyte subpopulation analysis following erythrocyte regeneration in cats. *Blood* 60(2), 295-303.

WEISER, M. G.; KOCIBA, G. J. (1983a): Erythrocyte macrocytosis in feline leukemia virus associated anemia. *Vet Pathol* 20(6), 687-697.

WEISER, M. G.; KOCIBA, G. J. (1983b): Sequential changes in erythrocyte volume distribution and microcytosis associated with iron deficiency in kittens. *Vet Pathol* 20(1), 1-12.

WEISS, D.; TVEDTEN, H. (2006): Veränderungen des roten Blutbildes. In: *Labordiagnostik in der Kleintierpraxis/ Hrsg. M. D. Willard and H. Tvedten. Elsevier GmbH, München, 43-72.*

WEISS, D. J. (2005a): Differentiating benign and malignant causes of lymphocytosis in feline bone marrow. *J Vet Intern Med* 19(6), 855-859.

WEISS, D. J. (2005b): Recognition and classification of dysmyelopoiesis in the dog: a review. *J Vet Intern Med* 19(2), 147-154.

WEISS, D. J. (2006a): Aplastic anemia in cats - clinicopathological features and associated disease conditions 1996-2004. *J Feline Med Surg* 8(3), 203-206.

WEISS, D. J. (2006b): Evaluation of dysmyelopoiesis in cats: 34 cases (1996-2005). *J Am Vet Med Assoc* 228(6), 893-897.

WEISS, D. J. (2006c): A retrospective study of the incidence and classification of bone marrow disorder in cats (1996–2004). *Comp Clin Pathol* 14(4), 179-185.

WEISS, D. J. (2007): Feline myelonecrosis and myelofibrosis: 22 cases 1996-2006. *Comp Clin Pathol* 16(3), 181-185.

WEISS, D. J. (2008): Bone marrow pathology in dogs and cats with non-regenerative immune-mediated haemolytic anaemia and pure red cell aplasia. *J Comp Pathol* 138(1), 46-53.

WEISS, D. J. (2010): Feline Bone Marrow Disorders. In: *Consultations in Feline Internal Medicine/ Hrsg. J. R. August. Saunders Elsevier, St. Louis, 661-670.*

WEISS, D. J.; KLAUSNER, J. S. (1988): Neutrophil-induced erythrocyte injury: a potential cause of erythrocyte destruction in the anemia associated with inflammatory disease. *Vet Pathol* 25(6), 450-455.

WEISS, D. J.; KREHBIEL, J. D. (1983): Studies of the pathogenesis of anemia of inflammation: erythrocyte survival. *Am J Vet Res* 44(10), 1830-1831.

WEISS, D. J.; KREHBIEL, J. D.; LUND, J. E. (1983): Studies of the pathogenesis of anemia of inflammation: mechanism of impaired erythropoiesis. *Am J Vet Res* 44(10), 1832-1835.

WEISS, D. J.; MCCLAY, C. B. (1988): Studies on the pathogenesis of the erythrocyte destruction associated with the anemia of inflammatory disease. *Vet Clin Pathol* 17(4), 90-93.

WHITE, C.; REINE, N. (2009a): Feline nonregenerative anemia: Diagnosis and Treatment. *Compend Contin Educ Vet* 31(7), E1-E11.

WHITE, C.; REINE, N. (2009b): Feline nonregenerative anemia: Pathophysiology and Etiologies. *Compend Contin Educ Vet* 31(5), E1-E7.

WILLARD, M. D.; ZERBE, C. A.; SCHALL, W. D.; JOHNSON, C.; CROW, S. E.; JONES, R. (1987): Severe hypophosphatemia associated with diabetes mellitus in six dogs and one cat. *J Am Vet Med Assoc* 190(8), 1007-1010.

WILLI, B.; BORETTI, F. S.; BAUMGARTNER, C.; TASKER, S.; WENGER, B.; CATTORI, V.; MELI, M. L.; REUSCH, C. E.; LUTZ, H.; HOFMANN-LEHMANN, R. (2006): Prevalence, risk factor analysis, and follow-up of infections caused by three feline hemoplasma species in cats in Switzerland. *J Clin Microbiol* 44(3), 961-969.

WILLI, B.; BORETTI, F. S.; CATTORI, V.; TASKER, S.; MELI, M. L.; REUSCH, C.; LUTZ, H.; HOFMANN-LEHMANN, R. (2005): Identification, molecular characterization, and experimental transmission of a new hemoplasma isolate from a cat with hemolytic anemia in Switzerland. *J Clin Microbiol* 43(6), 2581-2585.

WILLI, B.; BORETTI, F. S.; MELI, M. L.; BERNASCONI, M. V.; CASATI, S.; HEGGLIN, D.; PUORGER, M.; NEIMARK, H.; CATTORI, V.; WENGLI, N.; REUSCH, C. E.; LUTZ, H.; HOFMANN-LEHMANN, R. (2007): Real-time PCR investigation of potential vectors, reservoirs, and shedding patterns of feline hemotropic mycoplasmas. *Appl Environ Microbiol* 73(12), 3798-3802.

WILSON, H. E.; JASANI, S.; WAGNER, T. B.; BENIGNI, L.; MILNE, J. R.; STOKES, A. L.; LUIS-FUENTES, V. (2010): Signs of left heart volume overload in severely anaemic cats. *J Feline Med Surg* 12(12), 904-909.

WINDLE, W. F.; SWEET, M.; WHITEHEAD, W. H. (1940): Some aspects of prenatal and postnatal development of the blood in the cat. *Anat Rec* 78(3), 321-332.

WONDRATSCHEK, C.; WEINGART, C.; KOHN, B. (2010): Primary immune-mediated thrombocytopenia in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 46(1), 12-19.

YAMAMOTO, J. K.; HANSEN, H.; HO, E. W.; MORISHITA, T. Y.; OKUDA, T.; SAWA, T. R.; NAKAMURA, R. M.; PEDERSEN, N. C. (1989): Epidemiologic and clinical aspects of feline immunodeficiency virus infection in cats from the continental United States and Canada and possible mode of transmission. *J Am Vet Med Assoc* 194(2), 213-220.

YAPHÉ, W.; GIOVENGO, S.; MOISE, N. S. (1993): Severe cardiomegaly secondary to anemia in a kitten. *J Am Vet Med Assoc* 202(6), 961-964.

9. Anhang

Im Anhang sind alle Angaben zu Signalement, Anamnese, besonderen klinischen Befunden, Röntgen- und Ultraschalluntersuchung und Verlauf der Erkrankung der Katzen in den verschiedenen Anämiegruppen aufgelistet. Desweiteren befinden sich dort die Ergebnisse der hämatologischen und klinisch-chemischen Blutuntersuchung und weiterer Laboruntersuchungen (Untersuchungen auf Infektionserreger, MOF, etc.). Ergebnisse von Parametern der klinisch-chemischen Blutuntersuchung, die erst drei bis fünf Tage nach erstmaligem Auftreten der Anämie vorlagen, sind in den Tabellen kursiv dargestellt.

Abkürzungsverzeichnis für die Tabellen im Anhang

Abd.	Abdomen
abs.	absolut
Agglut.	Agglutination
AK	Antikörper
Alb	Albumin
ALT	Alanin-Aminotransferase
and.	andere
Aniso	Anisozytose
AP	Alkalische Phosphatase
aPTT	aktivierte partielle Thromboplastinzeit
AST	Aspartat-Aminotransferase
BA	Blutungsanämie
bds.	beidseits
Bili	Bilirubin
BKH	Britisch Kurzhaarkatze
Ca	Kalzium
Ca ion.	Kalzium ionisiert
CNE	Chronische Nierenerkrankung
d	Tag/-e
DD	Differenzialdiagnose
DKA	Diabetische Ketoazidose
EKH	Europäisch Kurzhaarkatze
ELISA	Enzyme linked immunosorbent assay
Entz.	Entzündung
Eos	eosinophile Granulozyten
Erys	Erythrozyten
FA	Futteraufnahme
FeLV	Felines Leukämievirus

FGN	Fettgewebsnekrose
FIP	Feline infektiöse Peritonitis
FIV	Felines Immundefizienzvirus
FLUTD	Feline lower urinary tract disease
fPLI	Feline spezifische Pankreaslipase
Fx	Fraktur
ggr.	geringgradig
GIT	Gastrointestinaltrakt
Glc	Glukose
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase
HA	Hämolytische Anämie
HAb	Harnabsatz
Hämost.	Hämostasestörung
Hb	Hämoglobin
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie
Hct	Hämatokrit
Hepato.	Hepatopathie
HGM	Hintergliedmaße
hgr.	hochgradig
HK	Heinz-Körper
Hst	Harnstoff
HTA	Haustierarzt
Hypoph.	Hypophosphatämie
IFAT	Immunfluoreszenz-Antikörpertest
Ig	Immunglobulin
IHA	Immunbedingte hämolytische Anämie
INR	intramedullär bedingte nicht regenerative Anämie
ITP	Immunbedingte Thrombozytopenie
J.	Jahr/-e
K	Kalium
Ko	Kontrolle
korr.	korrigiert
Krea	Kreatinin
Leukos	Leukozyten
LH	Lahmheit
Ln./ Lnn.	Lymphknoten
Lungenkont.	Lungenkontusion
Ly	Lymphozyten
m(k)	männlich (kastriert)
max.	maximal
mgr.	mittelgradig
MCHC	mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration
MCV	mittleres Erythrozytenvolumen
Mhf	<i>Mycoplasma haemofelis</i>

<i>Mhm</i>	<i>Candidatus</i> 'Mycoplasma haemominutum'
Mibi	Mikrobiologie
MOF	Mittlere osmotische Fragilität
Mono	Monozyten
N	Normoblasten
n.a.	nicht auswertbar
n.m.	nicht messbar
Na	Natrium
Neopl.	Neoplasie
obB	ohne besonderen Befund
OKH	Orientalisch Kurzhaarkatze
OP	Operation
Patho	Pathologie
PCR	Polymerase Kettenreaktion
Phos	Phosphat
PKD	Pyruvatkinasedefizienz
Poly	Polychromasie
PT	Prothrombinzeit
PU/PD	Polyurie/ Polydipsie
Retis	Retikulozyten
RF	Refraktometer
Rö	Röntgen
Segm	Segmentkernige neutrophile Granulozyten
Sono	Sonographie
Stab	Stabkernige neutrophile Granulozyten
T	Temperatur
Tc	Thrombozyten
TP	Totalprotein
Tr.	Trauma
TT	Thrombinzeit
UG	unbekannte Genese
Ulz.	Ulzera
UPC	Urin Protein/Kreatinin-Ratio
UV	Umfangsvermehrung
V.a.	Verdacht auf
ver.	vereinzelt
VGM	Vordergliedmaße
VHS	Vertebral heart score
w(k)	weiblich (kastriert)
Zyto	Zytologie

Tabelle 9-1 Patientendaten zu 39 Katzen mit traumatisch bedingter BA (BA Tr.)

Nr. BA Tr.	Signale- ment	Anamnese/ Symptome	Besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	Weitere Befunde	Diagnose/-n
1	EKH 5 J., mk	Trauma	Lahmheit linke VGM	Rö Fx Radius/ Ulna	Fx Radius/ Ulna
2	EKH 1 J., w	Fenstersturz	T 37,7, Gaumenspalte, HGM schmerzhaft	Rö Splitterfx Femur bds.	Fx Kiefer, Femur bds.
3	BKH 1 J., wk	Fenstersturz	nicht geh- und stehfähig, T 35,6	Rö Fx Radius/ Ulna, Femur, Lungenkontusion	Fx Radius/ Ulna, Femur
4	EKH 1 J., m	Fenstersturz	LH rechte VGM, Epistaxis, Malokklusion	Rö Fx Metakarpalia, karmo-metakarpale Sub-/ Luxation	Fx Kiefer, Metakarpalia
5	EKH 6 J., mk	Fenstersturz	nicht geh- und stehfähig	Rö Fx Radius/ Ulna links, Hyperextensionsverletzung Karpus rechts	Fx Radius/ Ulna
6	EKH 2 J., mk	Fenstersturz	T 37,8, nicht geh- und stehfähig, Wunden HGM	Rö Pneumothorax, Fx Tibia	Fx Tibia, Tarsus
7	EKH 4 J., wk	Fenstersturz	nicht geh- und stehfähig, Dyspnoe, Epistaxis, Gaumenspalte	Rö Fx Radius/ Ulna, Femur	Fx Radius/ Ulna, Femur, Gaumenspalte
8	EKH 5 J., mk	Autounfall	LH rechte VGM	Rö Fx Radius/ Ulna, Kiefer	Fx Kiefer, Radius/ Ulna
9	Somali 8 J., wk	Fenstersturz	T 36,5	Rö Fx Tibia rechts, Metakarpus, Ulna links	Fx Tibia, Ulna, Metakarpus
10	EKH 16 J., wk	Trauma	T 37,7, Herzgeräusch, LH rechte HGM	Fx Femur	Fx Femur
11	EKH mk	Trauma	Abrasion Kinn, LH rechte HGM	Rö Pneumothorax, Fx Tibia/ Fibula MOF 0,65%	Fx Tibia/ Fibula
12	EKH 12 J., mk	Autounfall	Malokklusion, Exophthalmus, Kieferfraktur		Fx Kiefer
13	EKH 2 J., mk	Fenstersturz	T 37,8, Gaumenspalte	Rö Fx Radius/ Ulna rechts	Fx Radius/ Ulna, Gaumenspalte
14	EKH 4 J., wk	Autounfall	nicht geh- und stehfähig, T 34,6, Dyspnoe, AF 80, blutiger HAB	Rö Fx Becken, initial ggr. Azotämie	Fx Becken, blutiger Harnabsatz
15	EKH 0,5 J., m	Trauma	Seitenlage, T 36,3, Abdomen angespannt, Harnblase sehr groß	Rö Fx Becken, Sono Koagel in Harnblase, (postrenale) Azotämie	Fx Becken, blutiger Harnabsatz

Nr. BA Tr.	Signale- ment	Anamnese/ Symptome	Besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	Weitere Befunde	Diagnose/ -n
16	EKH 2 J., mk	Trauma	Risswunde Tarsus	Rö Diastase bds.	Wunde, Diastase
17	EKH 6 J., wk	Fenstersturz	Tachypnoe, Gaumenspalte, LH linke VGM	Rö Lungenkontusion, Fx/ Luxation Metakarpalia, ggr. Azotämie	Fx Metakarpus, Gaumenspalte, Lungenkontusion
18	EKH 4 J., mk	Autounfall	T 36,8, Abrasion rechte HGM	Fx Tarsus, Schwanzabriss	Fx Tarsus, Weichteilverletzungen
19	EKH 0,5 J., m	Fenstersturz	T 36,7, Blutung Maul, Dyspnoe, Gaumenspalte	Pneumothorax, Lungenkontusion	Gaumenspalte, Lungenkontusion
20	EKH 1 J., mk	Fenstersturz	Tachypnoe, Epistaxis, Kieferfraktur	Rö Pneumothorax, Sono V.a. Leberkontusion	Fx Kiefer, Epistaxis
21	EKH 6 J., wk	Trauma	T 36,8, Tachypnoe, nicht gehfähig	Rö Lungenkontusion, Bauchdeckenabriss, Harnblasenvorfall, Beckenfraktur	Fx Becken, blutiger Harnabsatz, Lungenkontusion
22	EKH 3 J., mk	Fenstersturz	T 34,3, Abrasionen	Rö Fx Femur, Metakarpalia, Lungenkontusion	Fx Femur, Metakarpus, Lungenkontusion
23	Perser-Mix 5 J., mk	Fenstersturz	T 37,1, Gaumenspalte, Abrasionen	Rö Pneumothorax, Lungenkontusion, Fx Olekranon, Metacarpalia	Fx Olekranon, Metakarpus, Gaumenspalte, Lungenkontusion
24	EKH 4 J., mk	Fenstersturz	Dyspnoe, Unterhautemphysem	Rö Pneumothorax, Pneumomediastinum, Lungenkontusion, Unterhautemphysem	Weichteilverletzungen, Lungenkontusion
25	EKH 4 J., mk	Fenstersturz	Seitenlage, T 34,6, Tachypnoe, Abrasionen	Rö Lungenkontusion	Lungenkontusion
26	EKH 10 J., wk	Apathie nach Kastration am Vortag	Seitenlage, T 33,0, Maulatmung	Sono Hämoperitoneum, Punktion Blut	Hämoperitoneum, Hämatome (iatrogen)
27	EKH 1 J., mk	Nadel gefressen, nach OP Hämoperitoneum		Rö Nadel im Magen	Hämoperitoneum
28	Maine Coon Mix, 9 J., wk	Operation (Thymom)		Rö präkardiale Masse	Blutverlust intra-operationem
29	EKH 0,5 J., wk	Nahtdehiszenz nach Kastration	Nahtdehiszenz mit Netzvorfall	Rö Bauchdecke nicht intakt	Blutverlust iatrogen
30	EKH 15 J., wk	Operation (Zahnextraktion)	Blutung aus Zahnfach		Blutverlust iatrogen
31	EKH 13 J., mk	Apathie, Inappetenz		Sono linke Nebenniere 1 cm breit, ggr. Azotämie	Blutverlust intra-operationem

Nr. BA Tr.	Signalement	Anamnese/Symptome	Besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose/-n
32	EKH 6 J., wk	Trauma	Wunde rechte HGM, Flöhe		Wunde Hintergliedmaße
33	EKH 4 J., mk	Trauma	Risswunde linke VGM		Wunde
34	EKH 4 J., mk	Trauma	T 37,6, Rissverletzung Flanke		Wunde
35	EKH 2 J., mk	Trauma	Dyspnoe, Bauchdeckenabriss	Rö Pneumothorax, Sono Bauchdeckenabriss, Azotämie	Milzruptur, Weichteilverletzungen
36	EKH 0,5 J., mk	Autounfall	T 37,6, nicht geh- und stehfähig, Dyspnoe, Maul blutig	Rö Pneumothorax, Lungenkontusion, Diastase, später Hämothorax	Hämothorax, Diastase, Lungenkontusion
37	EKH 3 J., mk	Kippfenstersyndrom	T 36,0, Paraparese HGM, Puls schwach		blutiger Harnabsatz, Wunde Darm
38	EKH 10 J., wk	Apathie, blutiger Vaginal- ausfluss nach Kampf	T 37,0	Sono ggr. freie Flüssigkeit, Ruptur Harnblase, Azotämie (postrenal)	Ruptur Harnblase
39	EKH 10 J., mk	Dyspnoe	Dyspnoe	Rö Zwerchfellruptur	Zwerchfellruptur

Tabelle 9-2 Patientendaten zu 13 Katzen mit BA aufgrund Hämaturie (BA FLUTD)

Nr. BA FLUTD	Signalement	Anamnese/Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose/ -n
1	BKH 8 J., mk	Ataxie, Schmerzen		Wandständige Struktur Harnblase, Harnmibi: Enterococcus spp., Escherichia coli	FLUTD
2	Perser 10 J., mk	Erbrechen	T 37,6	Harnblasensteine (Röntgen und Sono), Harnmibi negativ	FLUTD
3	EKH 10 J., mk	Strangurie		Harnries (Sono), Harnmibi negativ	FLUTD
4	Perser 6 J., mk	Strangurie		korpuskuläre Bestandteile Harnblase (Sono), Harnmibi: Streptococcus canis, Escherichia coli	FLUTD

Nr. BA FLUTD	Signale- ment	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose/ -n
5	EKH 13 J., mk	Strangurie, Inappetenz		Harngeries (Sono), Harnmibi negativ	FLUTD
6	Maine Coon 6 J., m	Inappetenz		Harnmibi: Escherichia coli	FLUTD
7	EKH 3 J., w	Strangurie		Harnmibi negativ	FLUTD
8	EKH 5 J., mk	Strangurie		Harnmibi: Staphylococcus intermedius (V.a. Methicillin-resistent)	FLUTD
9	Perser 4 J., mk	Strangurie, Hämaturie		korpuskuläre Bestandteile Harnblase (Sono), Harnmibi negativ, MOF 0,52%	FLUTD, V.a. Ulkus
10	EKH 12 J., mk	Strangurie		sehr wenig Harngeries (Sono), Harnmibi negativ	FLUTD
11	EKH 6 J., mk	Erbrechen, Inappetenz		Harngeries (Sono), Harnmibi: Methicillin- resistenter Staphylococcus aureus	FLUTD
12	Perser-Mix 2 J., mk	Strangurie, Hämaturie	T 37,6	wandständige Struktur Harnblase (Sono)	FLUTD, V.a. Neoplasie
13	EKH 9 J., mk	FLUTD		Kalziumoxalatsteine, Harnmibi negativ	FLUTD

Tabelle 9-3 Patientendaten zu 9 Katzen mit BA aufgrund Hämostasestörungen (BA Hämost.)

Nr. BA Hämost.	Signale- ment	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
1	Perser 0,5 J., w	Epistaxis			primäre ITP
2	BKH 4 J., mk	Apathie, Petechien, Ekchymosen, bekannt ITP			primäre ITP
3	Perser 6 J., wk	Apathie, Erbrechen und Durchfall (blutig)	T <32,0	Sono: ggr. Splenomegalie, Peritoneum hyperechogen, ggr. freie Flüssigkeit	primäre ITP

Nr. BA Hämost.	Signale- ment	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
4	BKH 6 J., mk	Hämaturie, Hämatome	T 37,6	Sono: hyperechogene Struktur Harnblase, Wand verdickt, ggr. freie Flüssigkeit	primäre ITP
5	BKH 6 J., mk	Apathie, Meläna, bekannt ITP	T 37,0		primäre ITP
6	Maine Coon 9 J., mk	Epistaxis		Röntgen: Verschattung rechte Nasenhöhle, Lunge	sekundäre ITP (Neoplasie)
7	EKH 6 J., wk	blutende Bissverletzung	T 36,3	Sono: Leber ggr. inhomogen	Thrombozytopenie
8	EKH 0,5 J., w	Inappetenz	T 36,8, Dyspnoe	Röntgen: Thoraxerguss	Koagulopathie
9	EKH 1 J., mk	Blutung Maul			Koagulopathie

Tabelle 9-4 Patientendaten zu 4 Katzen mit BA aufgrund Magen-Darm-Ulzera (BA Ulz.)

Nr. BA Ulz.	Signale- ment	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
1	EKH 13 J., mk	Inappetenz, Erbrechen	T 36,5	Sono: dilatierte Dünndarmschlinge, ggr. freie Flüssigkeit, Patho: tiefes Duodenalulkus	Ulkus Duodenum
2	EKH 6 J., mk	Fenstersturz, später Apathie, Inappetenz, Erbrechen	T 37,5		V.a. Ulkus GIT
3	EKH 12 J., wk	Inappetenz, Apathie		Sono: ggr. freie Flüssigkeit	Ulkus Pylorus/ Duodenum
4	EKH 8 J., mk	Apathie, Dyspnoe, Meläna	Seitenlage	Patho: ulzerative Gastritis, Nephritis	ulzerative Gastritis

Tabelle 9-5 Patientendaten zu 3 Katzen mit BA aufgrund einer Neoplasie (BA Neopl.)

Nr. BA Neopl.	Signalement	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
1	OKH 8 J., mk	Inappetenz, Erbrechen, Apathie		Patho: invasionsaktives Adenokarzinom Magen, hgr. ulzerative Gastritis	ulzeriertes Adenokarzinom Magen
2	EKH 11 J., m	inguinale Umfangsvermehrung	Seitenlage	Sono: gekammerte Masse Unterhaut	V.a. subkutanes Hämangiosarkom
3	Maine Coon-Mix 5 J., m	Apathie, umfangsvermehrter Bauch		Sono: Hämobauch, OP: Neoplasie Leber, Zyto: Adenokarzinom	Hämobauch, Neoplasie Leber (Adenokarzinom)

Tabelle 9-6 Patientendaten zu 7 Katzen mit BA anderer Genese (BA and.)

Nr. BA and.	Signalement	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose/ -n
1	EKH 1 J., mk	Blutung Maul/ blutiges Erbrechen	T 36,1	Pneumomediastinum, Lunge ventral verschattet	Blutung unklarer Genese
2	EKH 14 J., wk	Husten, Niesen, Apathie	T 37,5	Hämothorax/ -perikard, Erguss Hct 0,13 l/l, Sono: V.a. Neoplasie Herz	Hämothorax/ Hämoperikard, V.a. Neoplasie Herz
3	Maine Coon 9 J., mk	Dyspnoe, Apathie		Thoraxerguss (Pyothorax, Hct 0,08 l/l), Mibi: Salmonella enterica ssp. Enterica Gruppe B	Hämo- und Pyothorax
4	EKH 10 J., mk	FLUTD, V.a. Meläna	T 36,8	Sono: Harnries, Harnmibi: Staphylococcus haemolyticus	FLUTD, V.a. Ulkus
5	BKH 12 J., wk	Blutung aus Maul/ Nase	blutende Läsion Maul		Blutung Maul unklarer Genese
6	Kartäuser 8 J., mk	FLUTD, Meläna		Meläna, Sono: ggr. Harnries, V.a. Koagel, Harnmibi: Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus	FLUTD, V.a. Ulkus GIT
7	EKH 15 J., wk	Erbrechen, Anfall?	Hämobauch	Sono: Hämobauch, kavernoöse Strukturen	Hämobauch unbekannter Genese

Tabelle 9-7 Patientendaten zu 18 Katzen mit AID aufgrund einer Entzündung (AID Entz.)

Nr. AID Entz.	Signalement	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchg.	weitere Befunde	Diagnose/ -n
1	Maine Coon 1 J., mk	chronisches Erbrechen	T 37,6, Tachypnoe	Rö: hgr. dilatierte Darmschlingen (Ileus), Patho: hgr. ulzerative und granulierende Jejunitis	ulzerative Jejunitis, Wundinfektion post-OP
2	OKH 13 J., wk	Inappetenz		Sono: Gallengänge stark verbreitert, Pankreas hyperechogen	V.a. Cholangitis
3	BKH 9 J., mk	Inappetenz, Apathie, Fieber		Sono: Gallengang gestaut, Masseneffekt Pankreasbereich, V.a. vergrößerte Lnn., Patho: mgr. Pankreatitis, Lnn.: Hyperplasie, malignes Lymphom möglich, fPLI 42 µg/l	Pankreatitis, Lymphom nicht auszuschließen
4	EKH 5 J., mk	Inappetenz, Gewichtsverlust, Dyspnoe	T 37,8	Rö: Thoraxerguss, Mibi: Prevotella spp.	Pyothorax
5	EKH 3 J., wk	intermittierende Dyspnoe		Rö: Zwerchfellhernie	Zwerchfellhernie (chro- nische Entzündung)
6	EKH 9 J., m	Inappetenz, Zystitis	T 39,1, Abdomen angespannt	Sono: ggr. Harnries, Hepatomegalie, Harnmibi negativ	chronische Zystitis
7	EKH 4 J., mk	Apathie, Inappetenz, Dyspnoe	verdickte Schlingen abdominal palpierbar	Rö: gefüllte Uterusschlingen	Pyometra
8	EKH 4 J., mk	Fenstersturz, Gaumenspalte, Inappetenz, Dyspnoe	T 40,3	Rö: Kardiomegalie, ggr. Lungenödem, Sono: Thoraxerguss, V.a. dilatative Kardiomyopathie	Entzündung
9	EKH 13 J., wk	Erbrechen, verringerte FA, Apathie		Rö: V.a. Hiatushernie, Endoskopie: Ösophagitis, Ösophagusstriktur, fPLI 1,9 µg/l	Ösophagitis
10	Perser 16 J., mk	Inappetenz, Dyspnoe, Schluckbeschwerden	T 37,8, blind	Schleimhautzubildung Larynx rechts, Patho: hgr. lymphatische Hyperplasie, mgr. chronische lymphoplasmazelluläre Laryngitis/ Pharyngitis	Laryngitis/ Pharyngitis
11	BKH 8 J., wk	Inappetenz, Gewichtsverlust		Rö: Verschattung präkardial, Sono: Gallengänge hgr. verbreitert	V.a. Cholangiohepa- titis, Pankreatitis
12	EKH 8 J., wk	Inappetenz, vergrößerter Bauchumfang	Abdomen prall	Rö: Detailverlust Abdomen, OP: ggr. Peritonitis	Pyometra
13	Abessinier- Mix, 6 J., mk	Strangurie, verringerte FA, vergrößerter Bauchumfang	T 40,1	Sono: Peritoneum generalisiert hyperechogen, ggr. freie Flüssigkeit linke Niere, Nierenmorphologie bds. hgr. verändert, Harnmibi negativ	chronische Zystitis, Peritonitis
14	EKH 11 J., wk	Fenstersturz	Dyspnoe	Rö: Thoraxerguss (Chylothorax)	Chylothorax

Nr. AID Entz.	Signalement	Anamnese/Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchg.	weitere Befunde	Diagnose/ -n
15	EKH 7 J., wk	Inappetenz	T 39,2, Ikterus	Sono: Hepatomegalie, hyperechogen, Pankreasbereich inhomogen, dolent	V.a. Pankreatitis, Hepatopathie
16	EKH 13 J., mk	Inappetenz, Erbrechen	T 39,0, Zungenläsionen, Ikterus	Sono: Hepatomegalie, hyperechogen, Peritoneum hyperechogen	V.a. Pankreatitis, Hepatopathie
17	EKH 13 J., mk	Gewichtsverlust, Inappetenz	Seitenlage, T 35,4	Rö: ggr. Thoraxerguss, Harnblasensteine, Sono: Gallengänge gestaut, Leber hyperechogen, Schrumpfniere links	V.a. Pankreatitis, Hepatopathie
18	EKH 7 J., mk	Erbrechen, Inappetenz	Blepharospasmus	Sono: Pankreasbereich hyperechogen	V.a. Pankreatitis

Tabelle 9-8 Patientendaten zu 5 Katzen mit AID aufgrund einer Hepatopathie (AID Hepato.)

Nr. AID Hepato.	Signalement	Anamnese/Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose/ -n
1	EKH 15 J., mk	Durchfall			Hepatopathie
2	EKH 10 J., wk	verringerte FA, Gewichtsverlust	T 39,2	Sono: Leber hyperechogen	Hepatopathie
3	Maine Coon 12 J., mk	Inappetenz, Gewichtsverlust, Apathie	Ikterus	Sono: Leber ggr. hyperechogen mit hyperechogenen Arealen, Zyto nicht diagnostisch	Hepatopathie
4	EKH 12 J., mk	Inappetenz		Sono: Hepatomegalie, Pankreasbereich ggr. hyperechogen	DKA, Hepatopathie
5	EKH 21 J., wk	Inappetenz, Torkeln	T 37,1, Herzgeräusch	Sono: Gallengang geschlängelt	DKA, Hepatopathie

Tabelle 9-9 Patientendaten zu 5 Katzen mit AID aufgrund einer Neoplasie (AID Neopl.)

Nr. AID Neopl.	Signalement	Anamnese/Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose/ -n
1	EKH 14 J., wk	Inappetenz	T 39,0, Zungenläsionen, Abd. angespannt, Ikterus	Sono: UV zwischen Leber und Pankreas, Zyto: hochmaligne Zellverbände, fPLI 5,9 µg/l	Neoplasie Abdomen, Pankreatitis
2	Kartäuser-Mix, 17 J., w	Hyperthyreose		Sono: Leber mit hypoechogenen Arealen, Patho 2 J. später: Schilddrüsenkarzinom mit Metastasen	Schilddrüsenkarzinom mit Metastasen
3	Maine Coon 13 J., m	UV Oberkiefer			Plattenepithelkarzinom Kiefer
4	EKH 10 J., mk	Gewichtsverlust, EB und DF (intermitt.)		Sono: Leber hyperechogen, Gallengangswand verbreitert, dilatierte Darmschlingen, ggr. freie Flüssigkeit, Patho: malignes Lymphom Jejunum mit Ulzeration	ulzeriertes malignes Lymphom Jejunum
5	Perser 12 J., mk	Paraparese	Herzgeräusch	Sono: Nieren Rinde und Mark nicht gut unterscheidbar, Rinde verbreitert mit Zysten, linke Nebenniere vergrößert und inhomogen	Neoplasie Nebenniere, V.a. Hyperaldosteronismus

Tabelle 9-10 Patientendaten zu 2 Katzen mit AID aufgrund einer Fettgewebsnekrose (AID FGN)

Nr. AID FGN	Signalement	Anamnese/Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
1	EKH 3 J., mk	Inappetenz, Erbrechen			Fettgewebsnekrose nach OP (Enterotomie)
2	EKH 1 J., wk	Inappetenz, Tachypnoe	Tachypnoe	Rö: Zwerchfellruptur, später Sono: ggr. freie Flüssigkeit inguinales Fettgewebe	Fettgewebsnekrose nach OP

Tabelle 9-11 Patientendaten zu 13 Katzen mit AID unklarer Genese (AID UG)

Nr. AID UG	Signalement	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose/ -n
1	Perser 12 J., mk	UV Hals, Inappetenz, Schluckprobleme	T 39,2, UV rechte Halsseite	Sono: Splenomegalie, inhomogene runde Struktur, Leber hyperechogen	V.a. malignes Lymphom Tonsillen, DD Tonsillitis
2	Perser 17 J., mk	Augen- und Nasenaus- fluss, verringerte FA			V.a. Neoplasie Nase, DD chronische Entzündung
3	EKH 7 J., wk	verringerte FA, Erbrechen		Sono: 1 Lymphknoten vergrößert, fPLI 1,3µg/l	Entzündung
4	EKH 14 J., wk	chronischer DF, Apathie, Inappetenz		Sono: Splenomegalie, vergrößerte Lymphknoten, veränderte Darmwandschichtung, ggr. freie Flüssigkeit	V.a. Neoplasie Darm, DD chronische Entzündung
5	Perser 9 J., wk	Parese, (chronisches Erbrechen)	Parese HGM und linke VGM	Computertomographie Wirbelsäule: ggr. medulläre hypodense Strukturinhomogenität	V.a. Neoplasie Myelon, DD Entzündung
6	EKH 10 J., wk	bekannter Diabetiker		Sono: ggr. Hepatomegalie, Harnmibi negativ	Diabetische Ketose
7	Somali w	Abmagerung, Durchfall, Inappetenz	T 39,0, Augenausfluss, strangartige Struktur Darm	Sono: Darmschlingen flüssigkeitsgefüllt, ggr. freie Flüssigkeit, Patho: ggr. Pneumonie, partieller Ileus (Trichobezoar)	chronisch kranke Katze, Trichobezoar
8	EKH 16 J., mk	Augenveränderung	Schwellung linke Gesichts- hälfte, Hornhautulkus		V.a. Entzündung/ Neoplasie retrobulbär
9	EKH 15 J., wk	Inappetenz, Apathie, bekannt Hyperthyreose	T 36,7, Herzgeräusch		Hyperthyreose, chronisch kranke Katze
10	EKH 18 J., mk	peribulbäre UV	eitrig-nekrotisierende Masse linkes Auge	Zyto Auge: Entzündung, Mandibularlymphknoten: kein Hinweis auf Malignität	chronische Entzündung/ Neoplasie Auge
11	EKH 5 J., wk	Inappetenz, Schwäche	Ataxie	Computertomographie Kopf: kontrastmittelanreichernde Struktur Gehirn, Toxoplasma gondii IgG und IgM <1:32	V.a. Enzephalitis, DD Neoplasie Gehirn
12	Maine Coon- Mix, 4 J., w	Erbrechen, Seitenlage	T 39,4, Abdomen ggr. dolent	fPLI 0,2 µg/l	Diabetische Ketose
13	Türkisch An- gora, 6 J., mk	PU/PD, Polyphagie, Gewichtsverlust, Apathie		Sono: Gallengänge verbreitert, mgr. freie Flüssigkeit (modifiziertes Transsudat), fPLI 3,2 µg/l	Diabetes mellitus, Hepatopathie, Aszites

Tabelle 9-12 Patientendaten zu 17 Katzen mit IHA

Nr. IHA	Signalement	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
1	EKH 8 J., mk	Apathie, verringerte FA, 3 J. zuvor IHA	Seitenlage, T 37,9	Agglut. +	primäre IHA (Coombs' Test positiv)
2	Somali 2 J., w	Apathie	T 39,0	Rö: Kardiomegalie (VHS 10,75), Hepatosplenomegalie, Agglut. +, PKD negativ, MOF 0,8%	primäre IHA (Coombs' Test positiv)
3	EKH 5 J., mk	Inappetenz	Herzgeräusch	Rö: Kardiomegalie (VHS 8,5), Sono: Hepatosplenomegalie, ggr. freie Flüssigkeit an Milz und Leber, Agglut. +	primäre IHA (Coombs' Test positiv)
4	EKH 10 J., mk	Apathie, Inappetenz	T 34,6	Kardiomegalie (VHS 9), Agglut. +	sekundäre IHA (Coombs' Test positiv), <i>Mhm</i>
5	EKH 2 J., mk	Inappetenz	Splenomegalie	Rö: Splenomegalie, Sono: Leber zum Teil inhomogen, Agglut. -	primäre IHA (Coombs' Test positiv)
6	Perser 3 J., w	Inappetenz	T 39,4	Rö: Hepatomegalie, Sono: Splenomegalie	primäre IHA (Coombs' Test positiv)
7	EKH 13 J., mk	Apathie	Augenausfluss	Rö: Kardiomegalie (VHS 10), Lungenödem, Sono: hyper- echogene Struktur Aorta, Myokard hypertroph, MOF 0,74%	sekundäre IHA (Coombs' Test positiv), V.a. Sepsis
8	EKH 0,5 J., m	Apathie, Inappetenz, Gewichtsverlust		Rö: Kardiomegalie (VHS 9), Sono: Splenomegalie	V.a. IHA
9	EKH 0,5 J., m	Apathie, Inappetenz, Lecken an Herdplatte		Sono: Splenomegalie, Agglut. +	V.a. IHA
10	EKH 3 J., wk	Apathie	T 36,2, Herzgeräusch	Plasma hämolytisch, Sono: Splenomegalie, Agglut. + MOF 0,85%	V.a. IHA
11	EKH 3 J., wk	Apathie	Seitenlage, T 36,8	Rö: Hepatomegalie	V.a. IHA
12	EKH 6 J., wk	Apathie		Agglut. +	V.a. IHA
13	EKH 6 J., mk	Blutung aus Maul, verringerte FA, Apathie	T 37,4		ITP, V.a. IHA
14	EKH 3 J., mk	Apathie, verringerte FA, Durchfall	T 39,0, Herzgeräusch	Sono: Splenomegalie	V.a. IHA
15	EKH 15 J., mk	Inappetenz, Gewichtsverlust Apathie, Erbrechen		Agglut. +, MOF 0,57%	V.a. IHA

Nr. IHA	Signalement	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
16	Karthäuser 4 J., mk	Apathie, Inappetenz, Lecken am Boden	T 39,3	Agglut. +, MOF 0,63%	V.a. IHA
17	BKH 1 J., mk	Apathie, Inappetenz		Plasma hämolytisch	V.a. IHA

Tabelle 9-13 Patientendaten zu 4 Katzen mit HA aufgrund Hämoplasmose (HA Hämo.)

Nr. HA Hämo.	Signalement	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
1	EKH 1 J., mk	Apathie, Pruritus	T 39,7	Agglut. -	V.a. Rezidiv <i>Mhm</i>
2	EKH 11 J., mk	Inappetenz, Apathie, Schreien	T 37,1	Rö: Hepatosplenomegalie, Agglut. +	<i>Mhf</i>
3	BKH 12 J., mk	rezidivierende Koprostase		Rö: hgr. Koprostase	<i>Mhm</i>
4	EKH 7 J., mk	Apathie, verringerte FA	Flohkot	Rö: Splenomegalie	<i>Mhm</i>

Tabelle 9-14 Patientendaten zu 4 Katzen mit HA aufgrund einer Hypophosphatämie (HA Hypoph.)

Nr. HA Hypoph.	Signalement	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
1	EKH 8 J., mk	Gewichtsverlust, Seitenlage	Seitenlage, T 37,6	Sono: Hepatomegalie, Leber hyperechogen, Gallengänge verbreitert	Hypophosphatämie (DKA)
2	Perser-Mix 17 J., mk	Erbrechen, Inappetenz, bekannt CNE	T 37,6	Kardiomegalie (VHS 8,25)	Hypophosphatämie (DKA)
3	EKH 6 J., wk	EB, Inappetenz, Gewichtsverlust		Kardiomegalie (VHS 8,25), Sono: Hepatomegalie	Hypophosphatämie (DKA)
4	EKH 13 J., mk	Apathie, Inappetenz	T 37,6	Kardiomegalie (VHS 8,25), Hepatomegalie, Sono: Leber hyperechogen	Hypophosphatämie (DKA)

Tabelle 9-15 Patientendaten zu 10 Katzen mit HA unklarer Genese (HA UG)

Nr. HA UG	Signalement	Anamnese/Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose/ -n
1	EKH 3 J., wk	verringerte FA, Fieber, Seitenlage	Seitenlage, T 36,6	Sono Abdomen: vergrößerte Lnn., (Punktion nicht diagnostisch), ggr. freie Flüssigkeit, Agglut. +	Hämolyse
2	Selkirk Rex Longhair, 1 J., mk	Lahmheit, dann Paraparese	Dyspnoe, Maulatmung, spastische Parese	Rö: peritoneoperikardiale Hernie, MOF 0,55%	V.a. Heinz-Körper-Anämie, (V.a. Tetanus)
3	BKH 8 J., mk	Apathie, Inappetenz, Erbrechen	Augenausfluss	Sono: Splenomegalie, Bartonella PCR negativ	Hämolyse
4	EKH 2 J., mk	Apathie, verringerte FA, frischen Aal gefressen	T 39,2, Einblutungen Konjunktiva und Zunge	Plasma hämolytisch, Sono: Splenomegalie, Agglut. +	Koagulopathie, V.a. DIC
5	Siam 8 J., mk	vergrößertes/ geschwollenes Auge, Apathie	Exophthalmus	Sono Nieren: bds. schmale Rinde, Zyto UV retrobulbär und Mandibular-Ln.: malignes Lymphom	malignes Lymphom Auge
6	EKH 1 J., w	Krampfanfall, Speicheln	T 40,1	Rö: Magen hgr. dilatiert	Hämolyse
7	Bengale 4 J., mk	Inappetenz, Apathie	T 40,3	Sono: Splenomegalie, vergrößerte Lnn., Blutausstrich: lymphatische Leukämie nicht auszuschließen	Hämolyse
8	EKH 1 J., mk	Lecken an Töpfen, Apathie, verringerte FA	T 39,0	Rö: Splenomegalie, Agglut. +	Hämolyse
9	EKH 12 J., mk	verringerte FA, Erbrechen, Hecheln	Seitenlage	Agglut. +, Patho: Knochenmark hgr. aktiv in allen Reihen, extramedulläre Hämatopoese	Hämolyse
10	EKH 7 J., wk	Apathie, Inappetenz	Ikterus	Sono: verbreiterte Gallengänge, MOF 0,74%	Hämolyse

Tabelle 9-16 Patientendaten zu 18 Katzen mit Anämie aufgrund CNE

Nr. CNE	Signalement	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
1	EKH 11 J., w	verringerte FA, Apathie		Sono Niere: links Rinde und Mark nicht unterscheidbar, recht nicht gut darstellbar	CNE
2	EKH 5 J., wk	Schnupfen, Erbrechen, Inappetenz	T 37,8	Sono: Leber hyperechogen, ggr. fleckig, Nieren bds. Rinde und Mark schlecht unterscheidbar	CNE
3	EKH 16 J., mk	Apathie, Inappetenz, Gewichtsverlust, PU/PD	Dyspnoe	Rö: Lungenödem, Rundschatten Lunge	CNE
4	EKH 5 J., mk	verringerte FA		Sono Nieren: Rinde und Mark nicht unterscheidbar, links Architektur aufgehoben	CNE
5	EKH 16 J., wk	bekannt CNE	Seitenlage, T 37,6, Herzgeräusch		CNE
6	EKH 18 J., wk	Gewichtsverlust, Apathie	T 37,6, Herzgeräusch		CNE
7	Scottish Fold 10 J., mk	bekannt CNE		Harnmibi: Escherichia coli, Sono Nieren: bds. Architektur aufgehoben, Erythropoetinkonzentration 11,3 U/l	CNE
8	Siam-Mix 17 J., wk	bekannt CNE, Inappetenz		Harnmibi: Escherichia coli, Sono Nieren: Rinde und Mark kaum unterscheidbar	CNE
9	EKH 15 J., wk	bekannt CNE			CNE
10	EKH 15 J., wk	verringerte FA, Apathie			CNE
11	EKH 5 J., mk	bekannt CNE	T 37,8	Sono Nieren: Rinde und Mark schlecht unterscheidbar	CNE
12	EKH 12 J., mk	PU/PD		Sono Nieren: links Rinde und Mark schlecht unterscheidbar, rechts Architektur kaum erhalten	CNE
13	Perser 12 J., mk	Inappetenz	T 39,1	Harnmibi: beta-hämolyisierende Escherichia coli, Sono Nieren: Rinde verbreitert	CNE
14	EKH 13 J., wk	verringerte FA	T 37,6	Harnmibi negativ, Sono Nieren: rechts Rinde und Mark schlecht unterscheidbar, links nicht unterscheidbar, Erythropoetinkonzentration <0,1 U/l	CNE
15	EKH 6 J., mk	Apathie	Tachypnoe/Dyspnoe	Harnmibi negativ, UPC 0,46, Sono Nieren: hyperechogener Saum zwischen Rinde und Mark	CNE

Nr. CNE	Signalement	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
16	EKH 7 J., mk	verringerte FA, Erbrechen		Harmibi negativ, UPC 0,59, MOF 0,6%	CNE
17	OKH 16 J., wk	PU/PD, Gewichtsverlust		MOF 0,65%	CNE
18	EKH 15 J., mk	zunehmende Inappetenz	T 37,7, Herzgeräusch	Sono Nieren: Rinde und Mark schlecht unterscheidbar, fokale Verdickung Darmschlinge	CNE

Tabelle 9-17 Patientendaten zu 13 Katzen mit INR

Nr. INR	Signalement	Anamnese/ Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
1	EKH 1 J., m	Inappetenz, Apathie	T 37,5		FeLV-positiv
2	EKH 3 J., mk	Dyspnoe, Schreien, bekannt FeLV positiv	T 37,1		FeLV-positiv
3	EKH 3 J., mk	Maulgeruch			FeLV-positiv
4	Maine Coon 3 J., w	Gewichtsverlust, Inappetenz	T 37,0		FeLV-positiv
5	BKH 10 J., mk	Apathie, Inappetenz, Gewichtsverlust	T 39,7		FIV-positiv
6	EKH 9 J., w	Gewichtsverlust, Pruritus	T 40,8	MOF 0,54%	FIV-positiv
7	EKH 6 J., mk	Dyspnoe, Apathie, stammt aus USA		monoklonale Gammopathie	V.a. multiples Myelom
8	Russisch Blau 7 J., mk	Inappetenz, Apathie		Blutausstrich: akute Leukämie	akute Leukämie
9	Türkisch Angora 4 J., mk	Inappetenz, Fieber, Obstipation	T 40,5	Patho: (V.a. erythrämische) Leukämie	(V.a. erythroide) Leukämie
10	EKH 4 J., w	Inappetenz, Hecheln		Rö: Splenomegalie, Patho: akute myeloische Leukämie	akute myeloische Leukämie

Nr. INR	Signalement	Anamnese/Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
11	Perser-Mix 0,5 J., mk	Inappetenz, Apathie	T 40,1	Rö: Splenomegalie, Zyto Milz: erythrämische Leukämie	erythroide Leukämie
12	EKH 2 J., wk	Apathie, Inappetenz	T 40,0	Rö: Kardiomegalie (VHS 8,5), Splenomegalie, Knochenmarkbiopsie: Leukämie (80% Blasten)	akute Leukämie
13	EKH 11 J., mk	Inappetenz			unklare Panzytopenie

Tabelle 9-18 Patientendaten zu 10 Katzen mit Anämie unklarer Genese (UG)

Nr. UG	Signalement	Anamnese/Symptome	besondere Befunde Allgemeinuntersuchung	weitere Befunde	Diagnose
1	EKH 9 J., wk	Apathie, verringerte FA	T 39,6		nicht regenerative Anämie
2	EKH 3 J., mk	Apathie, stammt aus Spanien	T 39,8	Sono: Splenomegalie	nicht regenerative Anämie
3	BKH 10 J., mk	Inappetenz, Gewichtsverlust	T 36,2	Sono Abdomen: freie Flüssigkeit (modifiziertes Transsudat), monoklonale Gammopathie	nicht regenerative Anämie Aszites
4	EKH 14 J., mk	Diabetes mellitus (schlecht eingestellt)			nicht regenerative Anämie
5	EKH 3 J., mk	Koprostase, Inappetenz, Apathie	T 36,9	Plasma hämolytisch, Harnmibi negativ Sono: Nierenbecken bds. gestaut	nicht regenerative Anämie
6	EKH 11 J., mk	Erbrechen, Inappetenz	T 37,7	Sono: Pankreasbereich hyperechogen, fPLI 2,0 µg/l, MOF 0,57%	ggr. regenerative Anämie Hyperthyreose
7	EKH 11 J., mk	Inappetenz, Apathie, chronisches Erbrechen	verdickte Darmschlinge Mesogastrium	Sono: fokal verdickte Darmschlingen Mesogastrium, Zyto: malignes Lymphom	malignes Lymphom Darm
8	EKH 13 J., mk	Diabetes, Inappetenz, Erbrechen, Apathie	T <32,0		nicht regenerative Anämie
9	EKH 2 J., wk	Inappetenz, Apathie, Anisokorie	T 34,5, Ikterus	Sono: Aszites (modifiziertes Transsudat)	V.a. feline infektiöse Peritonitis
10	EKH 6 J., mk	Inappetenz, Polydipsie	T 36,5	Sono: fokal verdickte Darmschlinge, Leber inhomogen, ggr. freie Flüssigkeit	V.a. Neoplasie Darm

Tabelle 9-19 Angaben zu Verlauf und sonstigen Untersuchungen von 75 Katzen mit BA

Nr. BA	Diagnose/ -n	Verlauf	Infektionserreger Coombs' Test; Tc-Antikörper (AK)
Tr. 1	Fx Radius/ Ulna	OP, erholt, keine Ko Hct	
2	Fx Kiefer, Femur	OP, erholt, Hct zuletzt 0,29	
3	Fx Radius/ Ulna, Femur	OP, erholt, Hct zuletzt 0,25	
4	Fx Kiefer, Metakarpus	OP, erholt, keine Ko Hct	
5	Fx Radius/ Ulna	OP, Wundinfektion/ -nekrose 3 d später, Euthanasie nach 5 d	
6	Fx Tibia, Tarsus	OP, später blutiger Harnabsatz, 2 x Vollblut, erholt	Hämoplasmen PCR negativ
7	Fx Radius/ Ulna, Femur, Gaumenspalte	OP, später Wundinfektion/ -nekrose, 3 x Vollblut, Euthanasie	
8	Fx Kiefer, Radius/ Ulna	OP, später Azotämie, Euthanasie	
9	Fx Tibia, Ulna, Metakarpus	OP, Hct zuletzt 0,17	
10	Fx Femur	1x Oxyglobin, Euthanasie nach 5 d	
11	Fx Tibia/ Fibula	OP, später Wundinfektion, Euthanasie	FeLV/FIV negativ
12	Fx Kiefer	OP, erholt	
13	Fx Radius/ Ulna, Gaumenspalte	OP, 1x Vollblut, erholt, Hct zuletzt 0,24	
14	Fx Becken, blutiger Harnabsatz	OP, 1 x Vollblut, erholt, Hct zuletzt 0,21, dann klinisch obB	
15	Fx Becken, blutiger Harnabsatz	1x Vollblut, nach 2 Wochen Hct normal, später Dysurie, Euthanasie	
16	Wunde, Diastase	OP, erholt, Hct zuletzt 0,25	Hämoplasmen PCR negativ
17	Fx Metakarpus, Lungenkontusion	OP, erholt, Hct zuletzt 0,27	Hämoplasmen PCR und FeLV/FIV negativ
18	Fx Tarsus, Weichteilverletzungen	OP, später Wundinfektion/ -nekrose, Hct zuletzt 0,26	
19	Gaumenspalte, Lungenkontusion	erholt, Hct zuletzt 0,26	
20	Fx Kiefer, Epistaxis	OP, 1 x Vollblut, erholt	
21	Fx Becken, blutiger Harn, Lungenkont.	OP, 4 x Vollblut, 3 x Oxyglobin, später FGN, Euthanasie	
22	Fx Femur, Metakarpus, Lungenkont.	tot intra-OP	
23	Fx Olekranon, Metakarpus, Lungenkont.	Euthanasie nächster Tag	
24	Weichteilverletzungen, Lungenkont.	erholt	
25	Lungenkont.	erholt, Hct zuletzt 0,27	
26	Hämoabdomen, Hämatome (iatrogen)	OP (Ligaturen abgerutscht), Oxyglobin, erholt	
27	Hämothorax	erholt, Hct zuletzt 0,27	
28	Blutverlust intra-operationem	erholt	FeLV/FIV negativ
29	Hämoabdomen (iatrogen)	OP, erholt, keine Ko Hct	
30	Blutverlust iatrogen	erholt, Hct zuletzt 0,21	

Nr. BA	Diagnose/ -n	Verlauf	Infektionserreger Coombs' Test; Tc-Antikörper (AK)
Tr. 31	Blutverlust intra-operationem	erholt, Hct zuletzt 0,24	
32	Wunde	OP, erholt, Hct zuletzt 0,27	
33	Wunde	OP, 1 x Vollblut, erholt, Hct zuletzt 0,25	Hämoplasmen PCR negativ
34	Wunde	OP, Euthanasie nächster Tag	
35	Milzruptur, Weichteilverletzungen	OP, 1 x Vollblut, Euthanasie 5 d später	
36	Hämothorax, Diastase, Lungenkont.	OP, erholt	
37	blutiger Harnabsatz, Wunde Darm	Euthanasie 10 d später	FeLV/FIV negativ
38	Ruptur Harnblase	OP, 2 x Vollblut, später FGN, Euthanasie 9 d später	FeLV/FIV negativ
39	Zwerchfellruptur	keine Ko	FeLV/FIV negativ
FLUTD 1	FLUTD	Vollblut und Oxyglobin, Euthanasie nach 11 d	
2	FLUTD	OP nach 6 d, 4 x Vollblut, tot nach 15 d, V.a. Pankreatitis, HCM	FeLV/FIV negativ
3	FLUTD	erholt	
4	FLUTD	OP nach 4 d, erholt	
5	FLUTD	OP nach 1 d, frühzeitige Entlassung, Ko beim HTA	
6	FLUTD	erholt	
7	FLUTD	OP nach 5 d, erholt	
8	FLUTD	OP nach 3 d, erholt	
9	FLUTD, V.a. Ulkus	nach 7 d Meläna/ Hämatochezie, Vollblut und Oxyglobin, keine Ko	Hämoplasmen PCR negativ
10	FLUTD	OP nach 6 d, erholt	
11	FLUTD	frühzeitige Entlassung, kein Ko	
12	FLUTD, V.a. Neoplasie	Euthanasie nach 1 d	
13	FLUTD	OP nach 5 d, 2 x Vollblut, erholt	Hämoplasmen PCR negativ
Hämost. 1	ITP	später Nystagmus, 3 x Vollblut, Euthanasie nach 5 d	Hämoplasmen PCR und FeLV/FIV negativ Tc AK positiv
2	ITP	2 x Bluttransfusion, erholt	Hämoplasmen PCR negativ Coombs' Test negativ, Tc AK positiv
3	ITP	2 x Vollblut, erholt	Hämoplasmen PCR und FeLV/FIV negativ Coombs' Test negativ, Tc AK positiv
4	ITP	Vollblut und Oxyglobin, erholt	Hämoplasmen PCR und FeLV/FIV negativ Coombs' Test negativ, Tc AK positiv
5	ITP	Oxyglobin, erholt	Hämoplasmen PCR negativ
6	Sekundäre ITP (Neoplasie)	tot nach 5 d	Tc AK positiv

Nr. BA	Diagnose/ -n	Verlauf	Infektionserreger Coombs' Test; Tc-Antikörper (AK)
Hämost. 7	Thrombozytopenie	3 x Vollblut, keine Ko	FeLV/FIV negativ
8	Koagulopathie	1 x Vollblut, erholt	FeLV/FIV negativ
9	Koagulopathie	1 x Vollblut, erholt	FeLV/FIV negativ, Coombs', Tc AK negativ
Ulz. 1	Ulkus Duodenum	OP, 2 x Vollblut, Euthanasie nach 5 d	
2	V.a. Ulkus Magen-Darm-Trakt	Vollblut und Oxyglobin, erholt	Hämoplasmen PCR negativ
3	Ulkus Pylorus/ Duodenum	OP, 1 x Vollblut, Euthanasie nach 4 d	
4	ulzerative Gastritis	Euthanasie am 1. Tag	
Neopl. 1	ulzeriertes Adenokarzinom Magen	tot nach 6 d	FeLV/FIV negativ, FIP 1:25, Coombs' Test negativ
2	V.a. subkutanes Hämangiosarkom	Euthanasie am 1. Tag	
3	Hämoabdomen, Neoplasie Leber	Euthanasie intra-OP	
And. 1	blutiges Erbrechen unklarer Genese	1 x Vollblut, keine Ko	
2	Hämothorax/ Hämoperikard	Euthanasie am 1. Tag	
3	Hämo- und Pyothorax	5 x Vollblut, Hct angestiegen, später Aszites, keine weitere Ko	FeLV/FIV negativ
4	FLUTD, V.a. Ulkus	1 x Vollblut, keine Ko	FeLV/FIV negativ
5	Blutung Maul unklarer Genese	1 x Vollblut, keine Ko	Hämoplasmen PCR und FeLV/FIV negativ
6	FLUTD, V.a. Ulkus Magen-Darm-Trakt	Vollblut und Oxyglobin, Euthanasie nach 10 d	Hämoplasmen PCR negativ
7	Hämoabdomen unbekannter Genese	Entlassung, keine Ko	

Tabelle 9-20 Angaben zu Verlauf und sonstigen Untersuchungen von 43 Katzen mit AID

Nr. AID	Diagnose/ -n	Verlauf	Infektionserreger; Coombs' Test
FGN 1	Fettgewebsnekrose	Re-OP, 1 x Vollblut, Euthanasie nach 2 Wochen	
2	Fettgewebsnekrose	Re-OP, erholt	
Entz. 1	ulzerative Jejunitis, Wundinfektion	4 x Vollblut, Euthanasie nach 1 Woche	Hämoplasmen PCR negativ
2	V.a. Cholangitis	Durchfall, keine Ko	
3	Pankreatitis	1 x Vollblut, keine Ko	FeLV/FIV negativ
4	Pyothorax	erholt	FeLV/FIV negativ
5	Zwerchfellhernie	Entlassung, keine Ko	
6	chronische Zystitis	Entlassung, klinisch obB bei Ko	
7	Pyometra	erholt	
8	Entzündung	Euthanasie nach 1 d	
9	Ösophagitis	Euthanasie nach 2 Wochen	
10	Laryngitis/ Pharyngitis	Entlassung, keine Ko	
11	V.a. Cholangiohepatitis, Pankreatitis	Euthanasie nach 5 d	
12	Pyometra	erholt	
13	Zystitis, Peritonitis	keine Ko	FeLV/FIV negativ
14	Chylothorax	OP 18 d post-Trauma, Euthanasie 1 d später	
15	V.a. Pankreatitis, Hepatopathie	3 x Vollblut, tot nach 4 d	Hämoplasmen PCR und FeLV/FIV, Coombs' Test negativ
16	V.a. Pankreatitis, Hepatopathie	tot nach 5 d	
17	V.a. Pankreatitis, Hepatopathie,	2 x Vollblut, tot nach 4 d	
18	V.a. Pankreatitis	tot nach Legen Ernährungssonde, Thoraxerguss	
Hepato. 1	Hepatopathie	keine Ko	
2	Hepatopathie	erholt	
3	Hepatopathie	1 x Vollblut, Euthanasie nach 4 Wochen	FeLV/FIV negativ, FIP <1:25
4	DKA, Hepatopathie	Entlassung, keine Ko	
5	DKA, Hepatopathie	Entlassung, klinisch obB bei Ko	
Neopl. 1	Pankreatitis, Neoplasie Abdomen	Euthanasie intra-OP am nächsten Tag	FeLV/FIV negativ
2	Schilddrüsenkarzinom mit Metastasen	später Thoraxerguss, Aszites	
3	Plattenepithelkarzinom Kiefer	keine Ko	FeLV/FIV negativ
4	ulzeriertes malignes Lymphom Darm	Euthanasie nach 4 d	
5	Neoplasie Nebenniere	keine Ko	

Nr. AID	Diagnose/ -n	Verlauf	Infektionserreger; Coombs' Test
UG 1	V.a. malignes Lymphom Tonsillen	Euthanasie in Narkose	
2	V.a. Neoplasie Nase	keine Abklärung und Ko	
3	Entzündung	erholt	FeLV/FIV negativ, FIP <1:25
4	V.a. Neoplasie Darm	tot am nächsten Tag	
5	V.a. Neoplasie Myelon	keine Ko	
6	Diabetische Ketose	Entlassung, keine Ko	Hämoplasmen PCR negativ
7	chronische kranke Katze	Euthanasie	FeLV/FIV negativ
8	V.a. Entzündung/ Neoplasie retrobulbär	tot	
9	Hyperthyreose, chronisch kranke Katze	tot	
10	chronische Entzündung/ Neoplasie Auge	Enukleation, keine Ko	
11	V.a. Enzephalitis	Entlassung, Euthanasie 4 d später	FIP 1:25
12	Diabetische Ketose	erholt	
13	Diabetes mellitus, Hepatopathie	tot nach 5 d	FeLV/FIV negativ

Tabelle 9-21 Angaben zu Verlauf und sonstigen Untersuchungen von 35 Katzen mit HA

Nr. HA	Diagnose/ -n	Verlauf	FeLV/FIV, FIP	Hämoplasmen PCR	Coombs' Test und Tc Antikörper (AK)
IHA 1	IHA	Vollblut und Oxyglobin, Hct nach 1 Woche 0,13 l/l		negativ	Coombs IgG
2	IHA	Ko beim HTA	negativ	negativ	Coombs IgG 1:20
3	IHA	erholt, Vollblut und Oxyglobin, Rezidiv 18 Monate später	negativ	negativ	Coombs IgG
4	Sekundäre IHA, <i>Mhm</i>	Oxyglobin, Euthanasie nach 6 d	negativ	<i>Mhm</i>	Coombs IgG 1:80, IgM 1:40
5	IHA	Ko beim HTA		negativ	Coombs IgG, IgM
6	IHA	letzte Ko nach 12 Wochen, Hct normal		negativ	Coombs IgG
7	Sekundäre IHA	1 x Vollblut, erholt	negativ	negativ	Coombs IgG 1:40
8	V.a. IHA	2 x Vollblut, Hct 0,28 l/l nach 3 Wochen, Ko beim HTA	negativ	negativ	Coombs negativ
9	V.a. IHA	2 x Vollblut, Hct 0,26 l/l nach 1 Woche, keine Ko	negativ	negativ	Coombs negativ
10	V.a. IHA	erholt, 1 x Vollblut	negativ	negativ	Coombs negativ
11	V.a. IHA	erholt, Oxyglobin, Rezidiv 15 Monate später	negativ, FIP <1:25	negativ	Coombs negativ

Nr. HA	Diagnose/ -n	Verlauf	FeLV/FIV, FIP	Hämoplasmen PCR	Coombs' Test und Tc Antikörper (AK)
IHA 12	V.a. IHA	erholt, Prednisolon nach 15 Monaten abgesetzt	negativ, FIP <1:25	negativ	Coombs negativ
13	ITP, V.a. IHA	3 x Vollblut, Entlassung nach 3 Wochen, Euthanasie	negativ	negativ	Coombs negativ, Tc AK positiv
14	V.a. IHA	erholt, 1 x Vollblut, Ko beim HTA	negativ, FIP <1:25	negativ	Coombs negativ
15	V.a. IHA	erholt, später V.a. Blutung, 1 x Vollblut, Euthanasie	negativ	negativ	Coombs negativ
16	V.a. IHA	erholt, 1 x Vollblut, Rezidiv 18 Monate später	negativ, FIP 1:100	negativ	Coombs negativ
17	V.a. IHA	Entlassung, Ko beim HTA		negativ	Coombs nicht auswertbar
Hämo. 1	V.a. Rezidiv <i>Mhm</i>	1 x Vollblut, erholt	negativ	negativ	Coombs negativ
2	<i>Mhf</i> positiv	Hct 0,27 bei Entlassung, keine Ko	negativ	<i>Mhf</i>	
3	<i>Mhm</i> positiv	erholt		<i>Mhm</i>	
4	<i>Mhm</i> positiv	erholt	negativ	<i>Mhm</i>	Coombs negativ
Hypoph. 1	DKA	Euthanasie nach 2 d			
2	DKA	Euthanasie nach 1 Woche			
3	DKA	2 x Vollblut, Euthanasie nach 2 Wochen		negativ	
4	DKA	erholt			
UG 1	V.a. IHA	Oxyglobin, Euthanasie nach 2 d in Agonie	negativ		Coombs negativ
2	V.a. Heinz-Körper-Anämie	erholt, Entlassung mit Parese	negativ		
3	unklare Hämolyse	3 x Vollblut, Entlassung, Ko beim HTA	negativ, FIP 1:25	negativ	Coombs negativ
4	Koagulopathie	erholt, 1x Vollblut, nach 6 Wochen Gerinnung (fast) normal	negativ	negativ	Coombs negativ
5	malignes Lymphom Auge	5 Wochen später V.a. renales Lymphom, Euthanasie			
6	unklare Hämolyse	keine Ko	negativ		
7	unklare Hämolyse	erholt	negativ, FIP <1:25		
8	V.a. IHA	Euthanasie nach 1 d		negativ	Coombs nicht auswertbar
9	unklare Hämolyse	Euthanasie	negativ		
10	V.a. IHA	2 x Vollblut, Ko beim HTA	negativ	negativ	Coombs negativ

Tabelle 9-22 Angaben zu Verlauf und sonstigen Untersuchungen von 18 Katzen mit CNE

Nr. CNE	Diagnose	Verlauf	Infektionserreger
1	CNE	Euthanasie nach 4 d	
2	CNE	1 x Vollblut, keine Ko	FeLV/FIV negativ
3	CNE	Euthanasie nach 2 Wochen	
4	CNE	keine Ko	
5	CNE	Euthanasie kurze Zeit später	
6	CNE	tot nach 2 Wochen	
7	CNE	1 x Vollblut, Euthanasie nach mehreren Monaten	
8	CNE	keine Ko	
9	CNE	10 Wochen später Thoraxerguss, tot	
10	CNE	keine Ko	
11	CNE	Euthanasie nach 8 d	
12	CNE	keine Ko	
13	CNE	Euthanasie 8 Monate später	FeLV/FIV negativ
14	CNE	Euthanasie 11 Wochen später	Hämoplasmen PCR negativ
15	CNE	keine Ko	
16	CNE	Euthanasie nach 2 Wochen	FeLV/FIV negativ
17	CNE	Euthanasie nach 1 Monat	
18	CNE	Euthanasie nach 3 d	

Tabelle 9-23 Angaben zu Verlauf und sonstigen Untersuchungen von 13 Katzen mit INR

Nr. INR	Diagnose	Verlauf	FeLV/FIV	Hämoplasmen PCR	Coombs´ Test
1	FeLV-positiv	1 x Vollblut, Euthanasie am 1. Tag	FeLV positiv, FIV negativ		
2	FeLV-positiv	Euthanasie am 1. Tag	FeLV positiv		
3	FeLV-positiv	keine Ko	FeLV positiv, FIV negativ		
4	FeLV-positiv	Hct zuletzt 0,11 l/l, keine weitere Ko	FeLV Provirus positiv, FIV negativ	negativ	negativ
5	FIV-positiv	keine Ko	FIV positiv, FeLV negativ	<i>Mhm</i> positiv	negativ
6	FIV-positiv	keine Ko	FIV positiv, FeLV negativ		
7	V.a. multiples Myelom	Hct zuletzt 0,19 l/l, keine weiteren Ko	negativ		
8	akute Leukämie	Euthanasie nach 1 d		negativ	negativ
9	(V.a. erythrämsche) Leukämie	Euthanasie nach 1 d	negativ		negativ
10	akute myeloische Leukämie	Euthanasie nach 2 d			
11	Erythrämie	Euthanasie nach 1 d	negativ		
12	akute Leukämie	Oxyglobin, keine Ko	negativ	negativ	negativ
13	unklare Panzytopenie	Euthanasie am 1. Tag	negativ		

Tabelle 9-24 Angaben zu Verlauf und sonstigen Untersuchungen von 10 Katzen mit Anämie UG

Nr. UG	Diagnose/ -n	Verlauf	Infektionserreger	Coombs´ Test
1	nicht regenerative Anämie	1 x Vollblut, Hct zuletzt 0,13 l/l	Hämoplasmen PCR und FeLV/FIV negativ	negativ
2	nicht regenerative Anämie	später Paraparese, 3 x Vollblut, Euthanasie	<i>Mhm</i> positiv	negativ
3	nicht regenerative Anämie, Aszites	Euthanasie nach 2 d	FeLV/FIV negativ	
4	nicht regenerative Anämie	keine Ko		
5	nicht regenerative Anämie	1 Monat später Hct 0,27 l/l, keine weitere Ko	FeLV/FIV negativ	
6	ggr. regenerative Anämie, Hyperthyreose	keine Ko	FeLV/FIV negativ	
7	malignes Lymphom Darm	keine Ko		
8	nicht regenerative Anämie	keine Ko	FeLV/FIV negativ	
9	V.a. feline infektiöse Peritonitis	Euthanasie nach 1 d		
10	V.a. Neoplasie Darm	1 x Vollblut, tot am 1. Tag		

Tabelle 9-25 Hämatologische Blutuntersuchung und Gerinnungsanalyse der Katzen der Gruppe BA

Nr. BA	Hct I/l	Erys T/l	Hb mmol/l	MCV fl	MCHC mmol/l	Tc (man.) G/l	Leukos G/l	Retis initial abs./µl	Retis korr. %	Retis max. abs./µl	HK %	Differenzialblutbild/ Blutausstrich Zellzahl in G/l	Gerinnung s
Tr. 1	0,25	6,24	5,3	40,4	20,9	296	3,8	-	-		-		
2	0,24	6,39	5,2	38	21,5	237	7,9	0	0		6		
3	0,19	4,49	3,9	41,9	20,8	80	5,2	17.960	0,2		5		
4	0,24	5,6	5,0	42,1	21,0	274	15,3	44.800	0,5		0		
5	0,23	5,4	4,9	42,4	21,4	74	9,8	10.800	0,1		15	Aniso ++, 12 N	
6	0,19	4,36	4,0	42,4	21,5	116	10,2	91.560	1		0		
7	0,20	4,44	4,2	44,6	21,0	46	1,3	79.800	1	102.810	3	Aniso ++	
8	0,17	3,57	3,4	48,2	19,9	302	24,3	7.140	0,1		2	Stab 2,4	
9	0,18	3,48	3,0	51,7	16,6	422	19,8	41.760	0,6		1	Aniso ++, Poly +, Stab 0,8	
10	0,21	5,06	4,7	42,3	21,7	166	12,7	0	0		3	Stab 1,5	
11	0,18	3,62	3,0	50,3	16,7	173	24,7	57.920	0,8	99.000	30	Aniso +++, Stab 2,2	
12	0,21	4,32	4,1	47,9	19,8	186	13,0	17.280	0,2		4	Aniso +	
13	0,17	3,7	3,4	45,4	19,9	106	13,3	80.040	0,9		6	Aniso +, 2 N	
14	0,20	5,0	4,5	44,1	20,0	146	11,1	85.050	1,2		0		
15	0,11	2,82	2,4	38,7	21,7	52	11,6	33.840	0,4	231.000	2	Aniso +++, 15 N	
16	0,20	4,31	4,1	46,4	20,5	191	11,5	64.650	0,8		0	4 N	
17	0,25	5,97	5,5	42,5	21,5	191	11,4	11.940	0,1		4	Aniso +	
18	0,24	5,81	5,2	41,7	21,5	112	7,6	0	0		4	Aniso +, Stab 1,2	
19	0,22	5,54	5,2	39,2	23,7	184	2,5	0	0		1	Aniso +	PT 25, PTT 11
20	0,25	6,19	5,5	40,2	22,2	151	16,9	19.200	0,2		6	Aniso +, 3 N, Stab 1,2 (3 d später)	
21	0,20	4,3	3,8	46,3	19,1	117	7,1	4.300	0,1		6	Aniso +	
22	0,14	2,8	2,7	48,6	20,1	93	14,7	0	0		0	obB	
23	0,25	5,73	5,2	43,1	21,1	128	5,4	0	0		10	Stab 1,0	
24	0,21	5,02	4,3	41,6	20,8	228	8,8	19.290	0,3		0		
25	0,21	4,68	4,2	44,9	20,1	151	19,4	90.090	1,1		2	Aniso +++, ver. N (3 d später)	
26	0,22	5,45	4,6	40,7	20,7	96	28,0	-	-		-		
27	0,22	4,71	4,2	46,1	19,2	146	12,3	-	-		-	Aniso +	

Nr. BA	Hct l/l	Erys T/l	Hb mmol/l	MCV fl	MCHC mmol/l	Tc (man.) G/l	Leukos G/l	Retis initial abs./µl	Retis korr. %	Retis max. abs./µl	HK %	Differenzialblutbild/ Blutausstrich Zellzahl in G/l	Gerinnung s
Tr. 28	0,24	5,06	4,9	46,4	20,9	253	18,1	75.900	1		3		
29	0,24	5,76	5,0	40,8	21,1	117	9,8	-	-		-		
30	0,25	6,61	5,3	38,6	20,9	68	10,3	11.080	0,1		5	Aniso +	PT 25, PTT 3
31	0,20	4,29	4,0	45,7	20,3	186	10,8	4.290	0,1		2	Aniso +, Stab 0,8	
32	0,25	5,76	5,5	43,2	22,2	207	24,1	-	-		-		
33	0,17	3,81	3,6	44,1	21,4	139	12,4	53.400	0,7	171.000	2	Aniso, 5 N	PT 20, PTT 10
34	0,25	6,29	5,2	39,7	20,9	216	8,8	21.600	0,2		1	obB	
35	0,25	5,98	6,0	42	23,7	240	3,9	50.240	0,6		1	Aniso +, Stab 1,0	
36	0,25	6,0	5,3	40,8	21,8	239	9,7	109.710	1,3		0	Aniso ++, Poly +, 10 N	
37	0,21	5,12	4,4	40,4	21,3	250	20,6	5.120	0,1		5	Stab 4,9	PT 33, PTT 29
38	0,17	2,91	2,8	56,7	16,9	294	22,0	122.220	1,9		2	Aniso +++, Poly +++, 11 N, Stab 0,7	
39	0,23	5,66	4,8	40,1	21,0	156	12,5	113.200	1,2		3	obB	PT 22, PTT 24
FLUTD 1	0,20	5,12	4,8	40	23,6	56	19,5	89.180	1,1		0		
2	0,20	4,75	3,7	42,3	18,6	52	3,8	0	0		0,5		
3	0,25	6,46	5,0	39,3	19,8	31	13,9	-	-		-		
4	0,24	4,72	4,3	50,2	18,1	424	11,8	-	-		-		
5	0,24	5,58	4,9	42,3	20,8	184	21,3	0	0		1		PT 37, PTT 17
6	0,24	4,87	4,3	48,3	18,5	193	9,3	5.520	0,1		0		
7	0,25	6,82	5,7	36,7	22,8	316	21,8	0	0		2		
8	0,25	5,33	4,7	18,4	18,3	281	19,3	-	-		-	Aniso ++, Poly ++, 10 N	
9	0,19	5,07	4,2	37,7	22,1	23	10,2	4.820	0,1		7		
10	0,20	4,24	4,0	48,1	19,5	120	12,4	101.760	1,3	337.620	10		
11	0,25	5,08	4,4	49,4	17,6	106	20,4	25.400	0,3		ver.	Aniso +++, Poly + (5 d später)	
12	0,20	3,97	4,0	49,1	20,4	107	11,1	3.970	0,1		5	obB	
13	0,18	4,34	3,7	42,2	20,0	64	8,3	57.200	0,7		3	Aniso ++, Poly ++, 50 N	
Hämost. 1	0,14	3,03	2,6	44,6	19,3	24 (26)	16,9	-	-		-	Aniso ++, Poly (+)	
2	0,16	3,23	3,0	48	19,6	3	12,6	81.000	1,5	140.180	0	Aniso +++, Poly +++, 10 N	
3	0,07	1,47	1,4	49,7	18,7	4 (26)	14,0	73.500	1		2	Aniso +++, Poly ++, 20 N	PT 29, PTT 22, TT 14
4	0,10	1,79	1,6	53,1	17,0	6 (30)	19,2	161.100	2,3	331.740	0	Aniso +++, Poly ++, 15 N	PT >60, PTT 18, TT 15

Nr. BA	Hct l/l	Erys T/l	Hb mmol/l	MCV fl	MCHC mmol/l	Tc (man.) G/l	Leukos G/l	Retis initial abs./µl	Retis korr. %	Retis max. abs./µl	HK %	Differenzialblutbild/ Blutausstrich Zellzahl in G/l	Gerinnung s
Hämost. 5	0,11	2,13	1,9	50,7	17,8	97	14,7	181.050	2,5	325.600	3	Aniso ++, Poly ++, Poikilozytose	PT 33, PTT 16
6	0,19	3,83	3,6	50,7	18,6	13	13,6	73.200	1,1		5	Aniso +	PT 30, PTT 35
7	0,06	0,75	1,2	85,3	18,4	2	2,6	83.700	1,4		1	Aniso/ Poly +++, 17 N (3 d später)	PT 34, PTT 9
8	0,14	4,38	3,7	44	18,6	54	5,2	52.560	0,6		3	Aniso +	PT 30, PTT 14, TT 17
9	0,16	3,28	3,2	50	19,3	34	10,2	258.600	4,2		2	Aniso +, 6 N	PT 16, PTT n.m.
Ulz. 1	0,24	4,88	4,2	48,4	17,6	267	9,5	-	-		-		
2	0,12	2,55	2,2	47,8	17,8	63	13,1	240.660	3,9		2	Aniso +++, Poly +++, 12 N	
3	0,21	4,75	4,3	43,8	20,6	120	9,9	12.840	0,2		10	Aniso +, Stab 27	
4	0,14	2,9	2,6	48,6	18,5	182	28,2	217.500	2,9		3	Aniso ++, 10 N, Stab 1,7	
Neopl. 1	0,22	4,8	3,9	45	18,1	323	17,8	62.560	0,8		5	Aniso +, Poly +, Ly 7,5	
2	0,19	3,63	3,6	52,3	18,9	155	12,0	72.600	1		5		
3	0,19	3,27	3,2	57,8	16,8	305	7,4	-	-		-	Aniso +, Poly +, 12 N	PT 23, PTT 15
And. 1	0,20	4,49	4,3	45,4	21,0	204	14,9	44.900	0,6		4	Aniso +	PT 31, PTT 12
2	0,22	5,41	4,6	40,7	20,9	154	20,1	54.100	0,6		0	Aniso +	PT 31, PTT 22
3	0,22	5,42	3,9	40,4	17,9	85	13,0	62.240	0,8	212.080	0	Stab 3,1	PT 34, PTT 13
4	0,10	2,46	1,9	39,8	19,0	176	9,5	17.220	0,2		0	Aniso +++)	
5	0,10	2,05	2,0	45,9	21,1	8	18,4	113.150	1,5		2	Aniso ++	PT 25, PTT 13
6	0,07	2,05	1,6	34,6	21,8	121	14,1	114.270	1,3	201.280	2	Aniso ++, Anulo +, 10 N (3 d später)	PT 32, PTT 16,
7	0,19	4,76	4,2	39	21,7	151	10,0	95.200	1		2		PT 30, PTT 11, TT 17

Tabelle 9-26 Klinisch-chemische Blutuntersuchung der Katzen der Gruppe BA

Nr. BA	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Hst mmol/l	Krea µmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/l	AP U/l	AST U/l	GLDH U/l	Bili µmol/l	TP g/l	Alb g/l
Tr. 1	156	3,3	6,5	14,4	175	2,6	-	1,0	116	10	129	1,8	1,4	68,6	27,8
2	153	3,7	9,5	4,7	67	2,6	-	1,1	1041	60	209	13,1	1,7	73,3	30,7
3	152	3,2	8,7	5,2	65	2,3	-	1,6	161	13	143	5,1	3,4	54,4	21,9
4	157	5,5	3,6	12,2	187	2,7	-	1,7	62	8	29	2,9	17,1	64,7	29,7
5	156	4,1	7,4	4,5	62	2,3	-	1,7	358	35	129	48,6	4,3	70	24,5
6	142	3,4	8,6	12,8	88	2,2	-	1,4	417	45	187	0,7	1,2	40 (RF)	18,9
7	157	3,5	4,3	6,7	77	2,2	-	0,9	1033	16	766	23,2	30,8	45,4	19,2
8	156	5,4	16,4	69,6	560	2,1	-	3,8	172	6	147	2,3	18,1	61,6	21,2
9	150	3,9	11,5	8,6	129	2,1	-	1,1	1891	37	2004	41,1	2,6	48,8	20,7
10	148	3,3	11,2	5,3	110	2,4	-	1,3	50	9	33	1,3	22,7	64,8	26,3
11	154	3,8	11,2	5,0	65	2,2	-	1,3	44	18	37	3,1	48,7	59,8	20,1
12	156	4,6	9,2	8,0	103	2,5	-	1,5	96	6	58	4	3,2	68,2	27,4
13	159	4,0	13,0	13,6	117	2,2	-	1,8	1158	43	341	25,8	1,9	52,6	24,5
14	153	4,1	4,8	10,0	141	2,4	-	-	32	46	16	3,2	1,9	72,9	31,7
15	156	4,5	7,2	14,4	339	-	1,17	-	-	-	-	-	99,7	64,1	28
16	153	3,7	10,4	8,6	135	2,5	-	1,4	164	9	170	2,5	5,1	67	26,9
17	158	3,7	-	29,7	269	2,3	-	2,0	-	-	-	-	-	61,1	25,1
18	153	3,6	9,4	6,6	75	2,4	-	1,4	1054	57	158	13,1	6,5	69,7	25,6
19	152	3,7	10,8	5,6	69	-	-	-	249	-	-	-	-	60,5	23,5
20	147	3,7	10,7	12,8	99	2,4	1,19	1,6	2108	68	1257	27	3,4	48	23,5
21	150	3,5	11,2	12,5	91	2,3	-	0,9	-	-	-	-	-	50,4	22,9
22	-	-	-	13,4	-	2,1	-	1,1	1762	13	1215	32,2	5,5	-	18
23	146	3,1	8,1	10,0	140	2,4	1,17	1,2	1246	41	1656	-	-	50 (RF)	20,4
24	150	3,6	9,3	4,3	87	2,1	-	0,8	247	14	166	2,1	6,2	49,4	23,2
25	152	3,3	14,7	15,0	120	2,2	-	1,4	811	33	382	50,4	1,9	42,3	22,1
26	143	2,9	23,6	11,9	240	2,4	-	-	38	19	27	0,3	1,2	47,3	22
27	157	4,9	11,6	4,5	80	2,5	-	1,3	67	39	65	2	1,9	61,9	29,7
28	148	3,2	7,8	4,2	95	2,4	-	0,9	77	13	120	1,7	2,7	63,2	24,8
29	148	3,1	11,8	9,7	75	2,3	1,16	1,2	124	28	82	4,2	1,5	68 (RF)	22,2
30	146	3,5	8,3	12,0	74	2,7	1,23	1,7	71	20	41	2,2	2,1	64,1	26,7

Nr. BA	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Hst mmol/l	Krea µmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/l	AP U/l	AST U/l	GLDH U/l	Bili µmol/l	TP g/l	Alb g/l
Tr. 31	156	3,2	-	-	204	2,4	-	1,6	255	24	-	-	-	45,4	21
32	142	3,5	11,1	5,3	60	2,3	1,04	1,1	47	3	29	0,5	2,2	68 (RF)	24,3
33	150	3,5	6,2	8,8	85	2,8	1,15	2,0	44	12	16	0,7	3,4	50 (RF)	-
34	145	3,4	11,5	9,6	62	2,4	1,14	0,9	80	17	144	2,1	1,9	54,1	26,6
35	150	4,4	-	43,7	450	2,2	-	2,2	-	-	-	-	-	63,8	24,5
36	153	3,5	13,3	5,9	79	2,5	-	1,7	422	36	86	5,1	3,1	56,8	25,7
37	151	3,8	5,7	9,7	65	2,1	-	0,8	62	0,2	81	5,1	39,9	51	18,5
38	157	4,5	7,0	12,8	106	2,6	-	2,2	1545	18	38	256	3,6	57,5	24
39	148	3,3	8,4	9,1	103	2,2	-	1,3	1205	61	374	33,5	4,3	62,3	22,8
FLUTD 1	148	6,9	6,9	86,1	1582	1,0	-	5,0	-	-	-	1,8	5,8	62,6	25,4
2	157	3,5	17,3	21,0	250	2,2	1	1,5	22	62	32	7,3	126,6	52,5	20,9
3	151	4,1	7,1	4,7	138	2,6	-	1,4	44	22	25	0,1	2,2	69,9	26,1
4	154	3,4	8,0	10,1	132	2,5	-	1,4	-	-	-	-	-	55,6	23,3
5	153	3,9	7,0	7,4	92	2,4	-	1,2	48	15	55	1,5	2,2	59,7	25,3
6	155	4,5	-	10,9	263	2,5	-	1,2	-	-	-	-	-	82,8	24,6
7	153	3,7	4,2	6,0	96	2,5	-	1,4	72	26	33	1,2	2,9	66,7	26,4
8	150	3,3	9,7	6,4	94	2,4	-	1,4	94	16	58	0,81	2,7	75,6	37
9	154	3,7	6,2	11,8	106	2,6	1,2	1,4	81	33	114	1,9	2,4	60,4	29,2
10	-	3,6	4,3	8,8	126	2,4	-	1,8	-	-	-	-	-	53,2	24,2
11	-	3,0	8,0	21,0	323	2,4	-	1,1	169	39	56	3,4	2,4	60,3	25,8
12	147	7,6	9,9	70,9	1414	1,9	-	3,6	63		20	-	-	54	22,9
13	151	3,5	5,1	7,2	112	2,7	1,3	1,0	100	13	51	4,9	3,4	59,6	25,6
Hämost. 1	151	4,9	9,5	66,9	517	2,0	-	4,0	265	10	639	17,5	2,9	47	20,2
2	147	3,4	9,5	-	103	2,1	1,11	1,1	23	8	-	0,7	4,3	57	27,5
3	149	3,0	12,9	18,9	81	1,9	-	1,4	73	20	26	-	5,0	46,7	20
4	147	3,5	-	-	66	2,7	-	-	337	0,2	-	-	4,3	51,4	25,7
5	150	3,4	10,5	11,8	65	2,2	-	1,2	14	20	14	0,8	0,2	47,2	25,2
6	-	-	-	-	-	-	-	-	35	9	44	1,2	5,5	62,1	25,8
7	135	2,1	16,5	7,5	71	2,1	1,09	1,4	24,8	9,4	8,5	2,6	3,1	55,5	25,2
8	143	2,7	>27,8	9,6	90	2,6	1,06	1,4	93	32	56	8,1	1,9	61,6	28,2
9	147	3,0	7,0	11,2	83	2,5	1,17	1,1	51	26	21	1	1,5	56,9	28,5
Ulz. 1	152	2,1	7,3	-	170	-	1,09	-	-	-	-	-	-	48 (RF)	-

Nr. BA	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Hst mmol/l	Krea μ mol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/l	AP U/l	AST U/l	GLDH U/l	Bili μ mol/l	TP g/l	Alb g/l
Ulz. 2	146	3,0	13,1	7,3	85	2,3		1,0	51	16	24	1,6	2,6	48 (RF), 59,6	23,9
3	140	2,6	12,9	6,4	92	2,7	-	1,0	63	29	64	16,1	4,4	54	20,4
4	137	3,2	11,2	49,0	162	2,3	-	3,5	2735	110	642	652	26,0	45,7	21,6
Neopl. 1	151	3,5	8,8	8,7	105	2,7	-	1,3	148	23	30	0,5	10,8	73,7	30,8
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	154	4,1	7,8	6,8	113	2,4	-	1,6	38	24	21	0,7	3,9	62,25	26,9
And. 1	151	3,5	18,8	10,9	73	2,3	-	1,6	37	27	30	3,5	0,7	56,5	25,9
2	154	3,9	14,9	15,4	123	2,5	-	1,4	22	15	24	0,8	3,1	57,3	29
3	147	3,8	4,3	7,7	52	2,4	1,16	1,7	55	18	40	0,9	12,8	60 (RF)	24,5
4	154	3,3	5,1	16,4	134	2,5	-	1,6	118	39	38	0,7	3,1	60,9	24,3
5	147	3,1	8,8	8,5	74	-	1,04	-	1097	59	1349	6,94	0,7	52,8	26,1
6	154	4,8	7,7	20,0	398	2,3	1,27	1,8	858	33	117	160,8	1,7	50	22,2
7	149	3,7	12,0	18,6	-	2,4	1,24	1,5	112	33	54	0,6	1,4	-	21,6

Tabelle 9-27 Hämatologische Blutuntersuchung und Gerinnungsanalyse der Katzen der Gruppe AID

Nr. AID	Hct	Erys	Hb	MCV	MCHC	Tc	Leukos	Retis initial	Retis korr.	Retis max.	HK	Differenzialblutbild/ Blutausstrich	Gerinnung s
	l/l	T/l	mmol/l	fl	mmol/l	G/l	G/l	abs./µl	%	abs./µl	%	Zellzahl in G/l	
FGN 1	0,22	5,55	4,9	40	22,1	193	23,9	0	0		0	Stab 1,0	PT 52, PTT 23
2	0,24	5,9	4,8	39,8	20,6	594	13,3	27.240	0,3		3	3 N (1 d vorher)	
Entz. 1	0,25	5,59	5,9	44,7	23,6	498	9,7	70.200	0,9		86	Aniso ++, 2 N, Stab 4,7 (3 d später)	PT 55, PTT 40
2	0,19	5,19	4,2	37,2	21,5	69	31,5	20.760	0,2		16	Segm 30,2	
3	0,25	6,38	5,3	40,1	20,9	236	45,0	6.380	0,1		0	Stab 0,9, Segm 37,4	PT 33, PTT 28
4	0,24	5,17	4,5	46,2	18,9	288	16,4	10.340	0,1		4	Aniso +, Stab 0,8	
5	0,23	7,13	6,3	32,4	27,4	486	12,6	0	0		0	Aniso +, Poikilozytose	
6	0,24	5,83	5,0	41,2	21,0	118	9,6	0	0		0	Stab 2,7, Mono 3,7	
7	0,21	5,62	4,7	37,5	22,0	38	98,4	39.340	0,4		4		
8	0,21	5,52	5,0	37,9	23,8	56	22,7	5.170	0,1		15	Aniso ++, 8 N, Stab 9,3	
9	0,25	5,68	5,4	45,6	20,9	823	24,1	28.400	0,4		40	Segm 20,2	
10	0,23	6,3	5,2	37,1	22,3	226	13,2	11.580	0,1		2	Eos 1,0	
11	0,23	5,58	5,2	40,3	23,1	431	14,5	0	0		6	obB	PT 26, PTT 14
12	0,24	5,49	5,4	43,7	22,5	118	20,3	0	0		1	Stab 1,8	PT 32, PTT 41
13	0,22	4,85	4,6	43,8	21,1	229	22,6	45.440	0,6		4	Segm 19,9	
14	0,25	5,01	4,5	49,9	17,9	84	27,7	20.040	0,3		3		
15	0,14	2,06	2,3	66,5	16,8	127	9,5	61.800	1,1		0	Aniso +++, Poly +, 12 N, Stab 1,0 (3 d später)	PT 38, PTT 18
16	0,25	5,72	5,2	43	21,2	138	35,8	-	-		-		
17	0,18	4,37	4,0	40	22,7	77	17,5	-	-		-	Stab 1,9	PT 20, PTT 16
18	0,24	6,09	4,8	39,6	19,9	230	8,6	0	0		4	Aniso + 1 N, Stab 1,2 (3 d später)	
Hepato. 1	0,22	5,13	4,8	43,7	21,6	495	23,3	-	-		-		PT 33, PTT 12
2	0,20	5,3	4,5	38,3	22,0	334	18,7	119.400	1,3		11	Aniso +, 2 N	PT 21, PTT 15
3	0,24	5,23	5,2	45,1	22,1	484	15,7	0	0	110.840	10	Stab 0,9	PT 30, PTT 20
4	0,24	5,64	4,8	42	20,2	411	14,8	-	-		-		
5	0,24	6,32	4,8	38,1	19,9	238	9,3	-	-		-		
Neopl. 1	0,25	7,44	6,8	34	26,7	308	20,4	6.600	0,1		0	Segm 19,4	PT 26, PTT 17
2	0,24	8,11	5,3	29,8	22,0	499	3,4	20.190	0,2		0		
3	0,24	6,27	5,8	38,4	24,0	382	26,8	49.650	0,5		0		

Nr. AID	Hct	Erys	Hb	MCV	MCHC	Tc	Leukos	Retis initial	Retis korr.	Retis max.	HK	Differenzialblutbild/ Blutausrich	Gerinnung
	l/l	T/l	mmol/l	fl	mmol/l	G/l	G/l	abs./µl	%	abs./µl	%	Zellzahl in G/l	
Neopl. 4	0,24	4,95	4,9	48,5	20,4	349	51,4	19.800	0,3		42	Segm 48,3	
5	0,24	6,41	5,0	37,8	20,8	816	13,5	0	0		7		
UG 1	0,24	5,89	5,5	41,3	22,7	278	22,8	-	-		-	Eos 4,2 (3 d später)	
2	0,24	7,46	6,8	33,4	27,4	236	11,2	-	-		-		
3	0,21	4,18	4,3	50	20,5	69	6,0	109.760	1,7		40	Aniso ++, Poly +, Poikilozytose (4 d später)	
4	0,15	3,46	3,4	42,5	22,8	351	16,3	-	-		-		
5	0,25	6,77	5,3	38,1	20,4	230	10,0	0	0		3	obB	
6	0,25	7,11	6,0	35,4	23,6	232	13,5	7.110	0,1		5	obB	
7	0,21	4,81	4,3	43,7	20,4	54	24,56	82.800	1		18	Aniso +, Stab 1,7	
8	0,14	3,95	2,9	35,4	20,9	453	31,8	0	0		3	Segm 30,2	
9	0,15	4,58	3,7	32,8	24,8	450	21,1	22.900	0		6	Aniso +, Poikilozytose	
10	0,18	4,87	3,7	36,8	20,8	733	90,3	-	-		-	obB	
11	0,24	5,07	5,1	47,9	20,9	341	17,2	20.280	0,3		50	Aniso +	
12	0,23	6,09	5,2	38,4	22,0	288	12,3	0	0		9	Aniso +	
13	0,25	4,54	5,0	56,6	19,3	503	43,8	38.430	0,6		60	Segm 39,0	

Tabelle 9-28 Klinisch-chemische Blutuntersuchung der Katzen der Gruppe AID

Nr. AID	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Hst mmol/l	Krea µmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/l	AP U/l	AST U/l	GLDH U/l	Bili µmol/l	TP g/l	Alb g/l
FGN 1	141	3,5	4,8	4,6	119	1,9	-	1,2	43	120	32	3,3	44,8	35	13,3
2	154	4,4	8,4	5,6	113	2,5	-	2,0	66	7	11	0,5	1,9	60,6	24,3
Entz. 1	148	3,8	11,0	7,9	63	2,0	1,09	0,8	36	42	121	86,1	17,6	43,8	19
2	156	3,5	11,5	24,7	142	2,2	-	1,3	280	74	155	38,7	34,7	71,5	22,9
3	146	3,4	7,2	7,3	92	2,4	1,08	1,0	51	10	26	1,1	3,9	93,5	27,1
4	156	3,7	7,4	5,0	87	2,7	-	1,4	37	19	30	2	3,1	63,8	22,1
5	149	4,5	5,3	9,2	138	2,7	-	1,2	73	8	27	4,1	2,2	71,1	27,7
6	142	2,7	11,1	7,9	111	-	1,13	1,5	50	7	84	0,5	54,2	61	21,9
7	156	4,0	7,4	7,5	100	2,5	-	1,2	36	28	26	0,3	2,6	93,2	24,1
8	152	2,6	15,7	28,6	104	2,3	1,23	1,7	79	19	25	1,7	25,5	62 (RF)	20,4
9	155	3,0	10,1	8,3	150	2,7	-	2,0	60	41	21	1,4	2,2	69,4	23,7
10	155	3,1	9,5	16,5	177	2,6	-	0,9	47	27	17	0,2	4,8	82,4	28,3
11	154	3,3	4,4	15,7	195	2,8	-	1,5	1262	136	610	41,8	251,1	77,7	26,1
12	144	3,5	6,5	3,1	58	2,0	-	1,4	75	9	215	2,9	5,3	55	18
13	149	3,6	5,9	10,2	187	2,5	1,21	1,3	29	20	58	5,9	3,2	66,4	27,7
14	149	3,5	9,0	6,8	107	2,6	-	1,7	27	17	36	1,8	2,2	62,9	26,9
15	143	3,0	8,3	8,8	75	2,2	-	1,0	16	18	8	0,5	107,1	57,6	24,3
16	145	3,5	9,7	8,8	132	1,7	-	1,2	155	273	353	18,9	238,9	44,6	17,8
17	154	2,4	8,9	10,5	141	1,9	-	1,0	216	127	131	19,7	25,7	43,7	15,9
18	144	3,7	11,5	6,7	86	2,1	-	1,0	29	12	24	1,6	11,3	54,8	19,5
Hepato. 1	155	4,1	3,2	23,4	137	2,4	1,21	2,6	1804	100	913	207	146,6	55,9	27,4
2	144	3,3	9,5	4,9	91	2,9	-	1,6	190	67	46	3,7	11,1	66,2	24
3	153	3,5	6,3	4,2	80	2,6	-	2,0	156	1541	79	37,1	309,2	56,6	24,7
4	143	3,1	20,8	8,1	87	2,6	-	1,5	278	66	88	8,2	4,3	74,2	29,9
5	151	3,3	27,8	28,1	136	2,7	1,17	1,3	-	-	-	13,7	4,4	74,5	27,8
Neopl. 1	137	4,9	9,6	8,5	91	2,6	-	1,4	27	38	14	0,8	2,4	67,7	25
2	151	3,8	6,8	16,7	146	2,3	-	1,3	125	72	30	5,5	1,5	60	25,5
3	-	-	-	16,1	120	1,9	-	1,3	62	-	28	-	-	70,4	24
4	177	3,1	5,3	16,0	84	2,0	-	1,8	42	44	53	1,5	1,2	56	19,5
5	152	3,0	12,3	10,3	165	2,9	-	1,9	119	43	270	2,5	2,6	63,5	25,7

Nr. AID	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Hst mmol/l	Krea μ mol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/l	AP U/l	AST U/l	GLDH U/l	Bili μ mol/l	TP g/l	Alb g/l
UG 1	147	3,6	6,3	11,2	133	2,7	1,15	1,7	74	146	52	1,5	4,4	47	21,1
2	154	3,9	9,1	6,7	118	2,7	-	1,9	60	27	22	0,5	2,2	85,5	26,6
3	156	4,9	4,9	6,6	127	2,5	-	1,2	110	52	32	2,7	18,1	60,9	27,4
4	132	4,5	5,8	-	56	-	-	-	-	-	-	-	-	30 (RF)	-
5	159	3,1	-	18,2	156	2,7	-	1,3	-	-	-	-	-	63,2	27,2
6	156	4,2	16,2	9,3	82	2,6	-	1,6	202	98	70	30,8	1,2	69,3	29,4
7	142	3,8	3,7	8,6	55	2,5	1,11	1,8	342	40	195	5,75	10,3	60 (RF)	24,6
8	155	2,6	6,4	86,0	188	2,5	-	1,7	29	32	26	1,5	1,4	78	21,8
9	151	3,1	11,1	19,6	129	2,1	-	2,0	251	140	38	18,9	11,6	61,5	21,9
10	156	3,4	9,0	20,9	171	2,4	-	1,0	76	58	54	18,4	1,9	73,4	22,3
11	154	4,5	6,1	11,1	204	2,5	-	2,1	69	13	26	1,3	1,9	71,6	28,6
12	160	4,3	6,9	8,5	157	2,8	-	2,2	84	31	66	7,5	3,2	74,4	28,8
13	162	5,0	31,2	25,5	126	2,7	-	1,6	1146	121	645	469,5	260,3	87,2	27

Tabelle 9-29 Hämatologische Blutuntersuchung und Gerinnungsanalyse der Katzen der Gruppe HA

Nr. HA	Hct	Erys	Hb	MCV	MCHC	Tc (man.)	Leukos	Retis initial	Retis korr.	Retis max.	HK	Differenzialblutbild/ Blutausstrich	Gerinnung
	l/l	T/l	mmol/l	fl	mmol/l	G/l	G/l	abs./µl	%	abs./µl	%	Zellzahl in G/l	s
IHA 1	0,10	1,93	2,7	48,7	28,4	40	6,3	244.400	3,3	271.200	2	Aniso +, 3 N (5 d später)	
2	0,12	1,61	2,2	73,9	18,2	232	10,3	32.200	0,6		0	Aniso +++, Poly +, 25 N	
3	0,10	1,29	1,7	78,3	17,2	141	11,2	85.050	1,6		0	Aniso +++, Poly +, 15 N, L 5,6	
4	0,06	0,89	1,0	67,4	16,6	30	2,6	30.970	0,6		0	Aniso +++, ver. N	PT 59, PTT 21
5	0,24	3,58	4,0	66,2	17,0	46	7,0	71.600	1,3		3		PT 34, PTT 19
6	0,19	4,2	3,7	45,5	19,5	68	2,2	12.930	0,2	78.880	0	Aniso ++, Poly +, 15 N	
7	0,18	3,2	3,0	56,3	16,6	554	21,0	73.600	1,1		8	Aniso +, 4 N	
8	0,07	1,5	1,2	45,3	17,3	110 (173)	12,1	0	0	170.000	0	Aniso +(L), L 6,7	PT 38, PTT 12
9	0,08	1,86	1,4	43	17,9	29	10,4	60.690	0,8	114.240	4	Aniso +++, Poly ++, 35 N (3 d später)	PT 28, PTT 8
10	0,11	2,13	2,2	52,1	19,5	34	26,7	213.000	3	699.200	7	Aniso +++, 3 N, Stab 0,9 (3 d später)	
11	0,06	1,19	1,1	46,2	19,2	34	16,8	116.000	1,6	405.000	1	Aniso +++, Poly ++, 5 N	PT 30, PTT 7
12	0,14	3,58	2,8	38,5	20,2	28	23,2	6.280	0,1	304.200	0	2 N, Ly 17,4	PT 27, PTT 12
13	0,10	2,19	2,2	46,1	21,5	0 (0)	6,2	0	0		8	Aniso +, Eos 0,8	
14	0,11	1,49	2,4	75,8	20,9	131	5,3	22.350	0,5		0	Aniso ++, 1 N	PT 36, PTT 16
15	0,16	2,8	2,9	56,1	18,6	114	16,2	255.750	3,8	187.200	2	Aniso ++, Poly +	
16	0,14	3,29	2,8	43,2	19,7	52	4,5	9.870	0,1		1	Aniso +, 18 N	PT 28, PTT 15
17	0,07	1,68	1,7	44	23,5	0	8,6	65.540	0,8		0	Aniso ++, Poly ++, 12 N, Stab 1,0	PT 56, PTT 11
Hämo. 1	0,13	2,01	2,0	63,2	16,1	99	14,4	76.380	1,3	147.840	0	Aniso +++, L 9,0	PT 27, PTT 12
2	0,23	4,59	4,1	49,5	18,1	104	8,9	4.590	0,1	167.200	5	Aniso ++, Poly (+), 2 N (3 d später)	PT 30, PTT 15 (1 d vorher)
3	0,22	6,72	6,6	33,3	29,4	81	9,0	0	0		ver.	obB	
4	0,24	4,12	3,8	57	16,4	126	9,0	-	-		-	2 N	
Hypoph. 1	0,23	5,05	4,7	44,4	20,8	340	6,0	-	-		-	obB	
2	0,25	6,53	6,1	29,2	23,8	52	20,1	-	-		-		
3	0,20	5,43	4,2	37,4	20,5	75	17,6	53.800	0,6	392.400	40	Aniso +++, Poly ++	
4	0,22	6,47	6,2	34,3	27,9	114	10,1	-	-		-		
UG 1	0,10	2,05	1,9	47,8	19,0	20	44,7	60.750	1		0	Aniso +++, Poly +, ver. N, Segm 29,4	
2	0,03	6,2	5,5	41,5	21,2	388	11,1	6.200	0,7		50	Aniso +, 6 N	
3	0,18	2,77	3,3	63,2	18,8	88	8,2	13.850	0,2	23.200	0	Aniso +, 6 N	PT 33, PTT 15

Nr. HA	Hct	Erys	Hb	MCV	MCHC	Tc (man.)	Leukos	Retis initial	Retis korr.	Retis max.	HK	Differenzialblutbild/ Blutausstrich	Gerinnung
	l/l	T/l	mmol/l	fl	mmol/l	G/l	G/l	abs./µl	%	abs./µl	%	Zellzahl in G/l	
UG 4	0,12	2,51	2,3	46,6	19,6	97	28,8	112.950	1,4		2	Aniso/ Poly +++, 4 N, Segm 18, Ly 7,2	PT n.m., PTT 34
5	0,24	5,46	5,0	44,9	20,3	330	17,1	54.600	0,7		10	obB (6 d später)	
6	0,24	5,02	4,8	46,8	20,4	62	12,0	5.020	0,1	86.190	6	Aniso +	
7	0,24	6,39	5,5	38	22,5	32	23,3	0	0		4	Segm 19,8	
8	0,09	1,55	1,7	54,8	20,4	20	15,1	0	0		5	Aniso ++, 10 N	
9	0,07	0,87	1,9	80,5	27,5	16	19,5	-	-		-		
10	0,17	4,3	4,0	39,3	23,9	42	34,9	14.640	0,2		0	1 N, Stab 1,6	

Tabelle 9-30 Klinisch-chemische Blutuntersuchung der Katzen der Gruppe HA

Nr. HA	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Hst mmol/l	Krea µmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/l	AP U/l	AST U/l	GLDH U/l	Bili µmol/l	TP g/l	Alb g/l
IHA 1	152	4,2	22,1	32,0	115	2,0	-	n.m.	-	25	-	35	175,7	81,7	30,1
2	157	3,9	5,9	8,0	126	2,8	-	1,9	222	60	45	3,1	12,5	82,5	27,8
3	151	3,7	7,3	6,7	90	2,3	-	1,2	311	75	106	5,7	15,9	78,7	26,9
4	148	3,5	5,5	10,5	96	2,3	-	1,9	413	11	529	477,8	5,1	70,8	24,4
5	154	3,7	5,3	9,5	90	3,3	1,1	1,0	28	40	39	0,7	15,6	60,8	28,1
6	143	3,3	8,6	9,1	71	2,2	1,07	1,5	50	7	31	0	23,1	82 (RF)	22,8
7	151	3,0	8,8	4,3	84	2,3	-	1,0	104	42	31	0,3	6,3	73,5	22,2
8	156	4,3	5,4	22,3	87	2,9	-	2,5	76	26	89	50,4	8,7	75,7	27,9
9	148	3,2	11,2	6,6	75	2,8	1,17	1,5	32,7	33	35	2,3	3,2	80 (RF), 77,3	32,7
10	148	3,1	8,9	13,9	120	2,3	1,11	0,6	383	10	156	4,5	26,9	82	24,9
11	149	3,1	2,4	23,4	140	3,0	-	2,5	758	16	892	3,66	17,8	58	26,4
12	148	3,5	9,5	5,9	94	2,5	1,23	1,0	35	26	17	0,7	1,9	76	31,5
13	145	3,5	12,0	8,0	60	2,6	0,93	0,9	78	17	131	8,7	3,6	50 (RF), 67	29,5
14	157	3,9	6,8	8,5	97	2,4	-	1,5	308	26	82	2,6	9,4	95,9	27,1
15	147	3,7	5,8	13,3	-	2,5	1,14	1,0	29	21	16	1,2	1,4	-	28,4
16	150	3,6	8,3	7,0	94	2,5	1,18	1,5	48	5	23	0,7	10,6	83,6	28,1
17	148	5,8	16,5	9,9	115	2,5	1,11	2,3	219	4	96	1,5	34,0	73,9	31,1

Nr. HA	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Hst mmol/l	Krea μmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/l	AP U/l	AST U/l	GLDH U/l	Bili μmol/l	TP g/l	Alb g/l
Hämo. 1	155	3,1	5,1	5,2	117	2,5	-	1,5	76	25	31	1,1	3,8	78,7	30,4
2	151	4,6	7,1	9,8	118	2,6	-	1,1	116	13	28	5,8	3,9	81,3	31,2
3	153	4,5	6,0	8,4	123	2,7	-	1,4	94	22	46	4,8	3,4	84,8	28,3
4	-	-	-	-	-	-	-	-	50	24	15	<0,5	8,4	-	-
Hypoph. 1	148	3,8	6,0	36,9	594	2,5	-	0,2	311	17	440	52,6	164,9	45,3	19
2	156	3,1	10,7	24,8	231	2,5	-	0,5	85	50	63	17,7	4,8	67,8	24,1
3	153	3,0	13,8	9,7	90	2,4	-	0,7	370	26	265	26,1	10,4	52,8	23,4
4	141	3,3	21,2	22,1	164	-	-	-	-	-	-	-	-	51,3	23,5
UG 1	143	4,0	2,8	58,0	371	2,0	0,84	n.m.	490	13	768	n.m.	66,5	55 (RF), 75,1	24,2
2	152	3,4	5,6	6,7	90	2,5	-	1,6	71	12	33	3,3	1,9	57,1	24,3
3	155	4,0	7,9	9,6	95	2,5	-	1,4	103	27	25	0,5	29,9	77,9	31,3
4	148	4,5	9,2	8,0	106	2,4	1,11	1,0	71	8	38	0,5	8,7	69,6	28,4
5	145	4,0	4,1	8,1	71	2,6	-	1,0	122	134	45	18,5	3,1	72,2	24,6
6	152	3,3	5,1	4,7	100	2,5	-	1,3	261	9	82	0,9	3,6	70,6	29,3
7	158	4,2	5,4	7,2	94	-	-	-	67	15	52	4,2	32,2	72	14,4
8	149	3,6	5,0	13,9	44	2,4	1,18	1,7	100	9	59	0,9	9,9	85 (RF), 84,8	23,4
9	150	3,4	3,4	14,8	130	2,5	-	1,7	353	2	920	155	39,0	78,2	28,3
10	139	2,9	7,8	55,8	259	2,5	0,97	n.m.	163	17	155	0,5	892,7	107,9	30

Tabelle 9-31 Hämatologische Blutuntersuchung und Gerinnungsanalyse der Katzen der Gruppe CNE

Nr. CNE	Hct	Erys	Hb	MCV	MCHC	Tc	Leukos	Retis initial	Retis korr.	Retis max.	HK	Differenzialblutbild/ Blutausstrich	Gerinnung s
	l/l	T/l	mmol/l	fl	mmol/l	G/l	G/l	abs./µl	%	abs./µl	%	Zellzahl in G/l	
1	0,25	5,81	5,2	42,3	21,2	266	7,3	5.810	0,1		4		
2	0,21	4,71	3,8	43,9	18,6	421	68,2	21.960	0,3		25	Aniso +, Poikilozytose, Segm 25,4, Ly 4,8 (5 d später)	
3	0,20	5,47	4,4	36,9	21,8	287	9,5	13.675	0,1		3		
4	0,16	4,21	3,5	37,3	22,2	213	12,9	0	0		2	Aniso +	
5	0,25	5,55	5,1	45,6	20,1	358	16,2	-	-		-		
6	0,24	5,24	4,7	45,4	19,8	663	18,6	-	-		-		
7	0,19	4,58	5,1	40,4	27,5	228	6,6	-	-		-		
8	0,24	5,45	5,0	43,3	21,3	184	20,6	0	0	13.820	13	Segm 17,3	
9	0,24	6,66	5,3	35,9	22,1	308	8,2	6.660	0,1		3	Aniso +	
10	0,24	6,02	5,1	40,2	21,0	93	14,4	-	-		-		
11	0,22	5,36	5,0	40,1	23,1	255	13,6	0	0		0	Diff obB	
12	0,24	5,19	4,7	45,9	19,5	221	20,5	-	-		-		
13	0,22	6,05	5,2	37	23,3	213	26,2	-	-		-		
14	0,23	4,31	4,3	54,1	18,6	311	14,7	0	0		8	Eos 1,0	
15	0,24	4,98	5,0	48	21,0	199	12,9	0	0		7	obB	PT 28, PTT 15
16	0,24	4,57	4,8	43,3	20,4	224	9,8	0	0		2		
17	0,19	4,79	4,3	40,3	22,2	121	3,3	0	0		8		
18	0,23	4,37	3,9	53,3	16,8	343	8,4	0	0		1	Aniso +	

Tabelle 9-32 Klinisch-chemische Blutuntersuchung der Katzen der Gruppe CNE

Nr. CNE	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Hst mmol/l	Krea µmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/l	AP U/l	AST U/l	GLDH U/l	Bili µmol/l	TP g/l	Alb g/l
1	159	3,3	5,8	56,4	470	3,1	-	3,3	65	32	30	1,1	2,2	91	28,4
2	166	3,5	9,4	59,3	298	2,9	-	3,5	96	5	49	5,9	8,7	102,1	28,7
3	147	2,7	10,1	36,8	265	2,8	-	1,3	135	65	56	16,2	2,1	69,8	27,1
4	162	4,8	6,0	36,7	468	2,9	-	1,4	46	6	34	1,1	2,2	84,5	23,9
5	154	3,5	11,7	70,2	480	2,4	-	5,7	49	43	43	1,9	4,4	70,7	25,6
6	150	3,7	11,9	42,8	408	3,0	-	4,5	38	67	20	3,7	4,3	83,4	26,9
7	159	4,3	6,7	17,7	318	3,4	-	0,8	34	32	25	0,9	1,4	60,3	26,6
8	158	4,2	7,2	26,0	287	2,9	-	1,4	-	-	-	-	-	78	25,5
9	153	3,9	9,7	22,8	271	2,9	-	1,5	14	22	12	0,1	2,1	68,1	28,8
10	150	4,3	8,5	-	644	-	1,33	-	-	-	-	-	-	82 (RF)	-
11	165	5,1	5,8	68,7	490	3,0	-	3,4	96	13	33	2,3	3,1	74,7	29,2
12	158	4,2	5,7	57,2	457	2,8	-	3,6	-	-	-	-	-	77	24,9
13	150	3,0	9,4	51,7	435	2,4	-	2,6	67	14	10	0,5	3,9	82,2	27,4
14	144	3,3	-	32,7	521	2,9	-	1,7	-	-	-	-	-	72	25,8
15	148	4,5	16,2	33,7	404	2,4	0,93	1,9	106	35	27	1	2,6	72 (RF), 78,1	25,3
16	151	3,8	-	79,4	1446	2,6	-	5,2	-	-	-	-	-	83,1	28,8
17	147	4,1	5,6	44,6	652	3,2	-	1,8	69	10	20	1	2,9	71,3	24,5
18	145	2,2	8,4	49,2	531	2,5	-	3,9	42	37	18	0,2	3,9	65,9	26,6

Tabelle 9-33 Hämatologische Blutuntersuchung und Gerinnungsanalyse der Katzen der Gruppe INR

Nr. INR	Hct	Erys	Hb	MCV	MCHC	Tc (man.)	Leukos	Retis initial	Retis korr.	Retis max.	HK	Differenzialblutbild/ Blutausstrich	Gerinnung
	l/l	T/l	mmol/l	fl	mmol/l	G/l	G/l	abs./µl	%	abs./µl	%	Zellzahl in G/l	s
1	0,23	3,71	4,3	61,5	19,1	33	4,0	-	-		-		
2	0,07	1,48	1,4	-	-	-	55,1	-	-		-		
3	0,14	3,08	3,0	46,8	21,1	3	2,5	-	-		-		
4	0,08	1,64	1,4	50	17,4	40	7,3	0	0	44.520	15	Aniso ++, Poly ++	
5	0,21	5,11	4,2	41,5	19,9	23	1,0	0	0		1		
6	0,25	4,21	5,0	60,1	19,6	139	2,2	0	0		4		
7	0,19	5,28	4,3	35,6	23,1	154	8,9	7.160	0,1		0	obB	
8	0,15	3,85	2,8	38,7	18,7	126	17,7	3.970	0		2	Lymphoblasten	
9	0,10	2,23	2,0	46,6	19,7	28	46,4	15.540	0,2		5	Aniso +, Poly +, Segm 23,8, Blasten (erythroiden Reihe)	PT 35, PTT 17
10	0,25	5,43	7,2	45,7	29,0	49	650,0	n.a.	n.a.		n.a.	Blasten	
11	0,16	3,49	3,4	45,6	21,5	41	19,2	0	0		7	5 N, Mono 1,7	PT 54, PTT 12
12	0,12	2,4	2,3	50,8	18,8	12 (26)	10,2	15.190	0,2		0	Aniso ++, 20 N	PT 36, PTT 13
13	0,13	2,92	2,5	43,2	19,7	35	3,5	17.520	0,2		0	Aniso +, Elliptozyten	

Tabelle 9-34 Klinisch-chemische Blutuntersuchung der Katzen der Gruppe INR

Nr. INR	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Hst mmol/l	Krea μmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/l	AP U/l	AST U/l	GLDH U/l	Bili μmol/l	TP g/l	Alb g/l
1	144	2,9	20,5	-	62	-	-	-	-	-	-	-	-	74 (RF)	-
2	159	4,3	2,1	-	141	-	1,1	-	-	-	-	-	-	72 (RF)	-
3	147	3,2	8,2	-	83	-	1,1	-	-	-	-	-	-	58 (RF)	-
4	143	3,0	9,9	7,9	80	2,4	1,03	1,2	225	16	93	18,6	1,7	60 (RF), 69,4	31,2
5	153	3,3	5,9	6,6	77	2,5	-	1,8	60	27	54	3,1	39,0	59,2	21,4
6	149	3,8	4,4	9,0	81	2,2	-	2,0	60	15	67	3,6	63,6	57	19,8
7	148	2,8	5,2	11,3	169	2,2	1,23	1,1	72	10	61	0,4	5,0	144,8	18,7
8	151	3,6	10,5	6,7	111	2,7	1,19	-	48	23	62	1	-	80 (RF)	20,8
9	145	4,2	11,8	23,9	104	2,9	-	3,3	35	9,5	51	1,1	8,9	68,8	32,4
10	155	4,9	7,0	19,1	293	3,2	-	1,2	818	20	861	18,2	2,7	70,2	31,4
11	143	3,8	9,2	7,5	<44,2	2,9	1,05	1,8	44	6	94	0,7	6,2	72	33,7
12	148	4,0	7,1	4,4	77	2,9	1,56	1,5	-	14	-	-	4,6	63,4	26,4
13	155	3,2	7,5	7,2	88	2,4	-	1,2	49	16	33	0,5	6,5	64,3	26,7

Tabelle 9-35 Hämatologische Blutuntersuchung und Gerinnungsanalyse der Katzen der Gruppe UG

Nr. UG	Hct	Erys	Hb	MCV	MCHC	Tc	Leukos	Retis initial	Retis korr.	Retis max.	HK	Differenzialblutbild/ Blutausschlag	Gerinnung
	l/l	T/l	mmol/l	fl	mmol/l	G/l	G/l	abs./µl	%	abs./µl	%	Zellzahl in G/l	
1	0,11	1,36	2,0	80,9	18,6	210	2,5	11.760	0,2		5		
2	0,11	2,27	2,5	47	23,1	43	6,6	0	0	6.100	0	Aniso ++	PT 14
3	0,12	2,93	2,7	40,3	23,1	113	14,4	5.860	0,1		0	Aniso ++, 12 N, Stab 1,0	
4	0,21	5,54	4,6	37,5	22,1	575	5,9						
5	0,24	4,77	4,1	50,5	17,0	222	27,4	76.200	1	159.900	4	Aniso +++, 4 N, Stab 0,6, Segm 11,2	
6	0,16	3,53	3,0	43,9	19,2	445	23,7	70.600	0,8		7	Aniso +, Segm 20,4	PT 32, PTT 13 (2d vorher)
7	0,24	4,74	4,7	49,6	20,0	130	35,5	-	-		-		
8	0,21	4,77	3,7	43,6	17,6	199	19,3	9.540	0,1		16	Aniso +, 1 N	
9	0,25	7,17	5,1	34,7	20,4	5	21,2	-	-		-		
10	0,14	2,77	2,5	49,1	18,7	65	12,7	-	-		-		

Tabelle 9-36 Klinisch-chemische Blutuntersuchung der Katzen der Gruppe UG

Nr. UG	Na	K	Glc	Hst	Krea	Ca	Ca ion.	P	ALT	AP	AST	GLDH	Bili	TP	Alb
	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	µmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	U/l	U/l	U/l	U/l	µmol/l	g/l	g/l
1	152	4,0	5,9	7,5	95	2,6	1,17	1,3	147	48	145	22,1	3,4	76	31,9
2	147	3,6	6,1	10,3	50	2,6	1,19	1,4	45	13	21	1,9	3,2	66 (RF), 68,3	29
3	143	5,5	12,4	29,5	136	2,0	-	2,5	17	58	20	4	39,2	95,7	16,8
4	151	3,2	25,9	18,9	141	2,2	-	2,8	72	222	24	3,9	1,4	62	25,9
5	152	2,9	4,6	12,0	144	2,1	-	1,1	44	16	22	2,7	3,6	59,8	24,9
6	154	3,5	7,1	11,2	63	2,1	-	1,3	3	133	50	5,6	2,6	45,1	20
7	135	3,5	9,5	-	44	-	1,07	-	-	-	-	-	-	48 (RF)	-
8	165	4,8	22,0	16,3	145	2,6	-	1,5	90	32	69	2,5	3,4	73,9	23,3
9	134	4,9	4,0	30,0	135	1,7	0,84	2,5	251	60	660	58,3	91,7	62,8	15
10	144	2,8	8,2	-	146	-	1,15	-	-	-	-	-	<8,6	74 (RF)	-

Publikationsverzeichnis

Teile dieser Dissertation wurden bzw. werden veröffentlicht.

- Merten N, Lotz F, Kohn B: „Erythrozytäre osmotische Fragilität bei Katzen mit verschiedenen Anämieformen“ (Vortrag), 19. Jahrestagung der FG Innere Medizin und klinische Labordiagnostik der DVG, Leipzig, 04.02.2011, Tierärztliche Praxis Kleintiere 1/2011, S. A3
- Merten N, Lotz F, Kohn B: „Erythrozytäre osmotische Fragilität bei Katzen mit verschiedenen Anämieformen“ (Vortrag), 6. Doktorandensymposium, Veterinärmedizin, FU Berlin, Berlin, 01.07.2011, Abstractband S. 24
- Merten N, Lotz F, Kohn B: „Red blood cell osmotic fragility in cats with anemia“ (Poster), 21. ECVIM-CA Kongress, Sevilla, 08.-10.09.2011, Proceedings S. 261
- Merten N, Lotz F, Kohn B: „Erythrozytäre osmotische Fragilität bei Katzen mit verschiedenen Anämieformen“ (Vortrag), 57. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Kleintiermedizin, Berlin, 12.11.2011, Kleintierprax 57, Heft 2 (2012): 104
- Merten N, Weingart C, Kohn B: „Differenzialdiagnosen von Anämien bei der Katze: 197 Fälle (2009-2011)“ (Vortrag), 20. Jahrestagung der FG Innere Medizin und klinische Labordiagnostik der DVG, Göttingen, 04.02.2012, Tierärztliche Praxis Kleintiere 1/2012, S. A8
- Merten N, Warnholz S, Weingart C, Kohn B: „Differenzialdiagnosen von Anämien bei der Katze: 194 Fälle (2009-2011)“ (Vortrag), 7. Doktorandensymposium, Veterinärmedizin, FU Berlin, Berlin, 13.07.2012, Abstractband S. 24
- Merten N, Warnholz S, Weingart C, Kohn B: „Differenzialdiagnosen von Anämien bei der Katze: 194 Fälle (2009-2011)“ (Vortrag), 58. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Kleintiermedizin, Berlin, 20.10.2012, Kleintierprax 57, Heft 11 (2012): 617

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich recht herzlich bedanken bei

Frau Prof. Kohn für die Überlassung dieses interessanten Themas, ihre Betreuung und ihre Hilfestellungen bei dessen Bearbeitung, aber auch bei der Arbeit an der Klinik.

Herrn Prof. Brunberg ebenfalls für die Unterstützung bei der Arbeit an der Klinik.

allen Kolleginnen und Kollegen der Klinik, die mir in unterschiedlichster Weise geholfen haben.

meiner Familie, dass sie mich während des Studiums und der Zeit der Promotion unterstützt hat.

meinen Freunden für ihre Unterstützung aber auch Ablenkung während der letzten Jahre.

Selbständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt habe.

Ich versichere, ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen zu haben.

Berlin, den 2. August 2013

Nina Merten