

1 EINLEITUNG

Die Anämie aufgrund entzündlicher Erkrankungen (AID) stellt sowohl in der Humanmedizin als auch in der Veterinärmedizin die häufigste der verschiedenen Anämieformen dar (MAHAFFEY, 1986; STONE und FREDEN, 1990; COTTER, 2000; WANER und HARRUS, 2000). Auch unter den verschiedenen Anämieursachen der Katze tritt die AID am häufigsten auf (29%), gefolgt von hämolytischen Anämien (24%), Blutungsanämien (akut 22%, chronisch 2%), intramedullär (9%) bzw. extramedullär (9%) bedingten nicht-regenerativen Anämien und Anämien unklarer Genese (5%) (KOHN, 2001). Trotz der hohen Anzahl von Patienten mit einer AID wurde diese Anämieform bei der Katze bisher lediglich in wenigen experimentellen Studien untersucht (MAHAFFAY und SMITH, 1978; WEISS und KREHBIEL, 1983; WEISS et al., 1983; WEISS, 1988). Über die AID bei klinisch erkrankten Katzen wurde neben Einzelfällen (CRAMER und LEWIS, 1972, BRADY et al., 2000) bisher nur in einer größeren Studie berichtet (KOHN, 2001).

Die AID wird bei Mensch und Tier als nicht-regenerative, normozytäre, normochrome und selten auch mikrozytäre und hypochrome Anämie beschrieben, die beim Menschen infolge von entzündlichen Prozessen, chronischen Infektionen, disseminierten oder nekrotisierenden Neoplasien sowie traumatischen Erkrankungen wie Gewebeerletzungen und Frakturen auftritt (LEE, 1983; ERSLEV, 2001; HOBISCH-HAGEN, 2001). Bei der Katze konnte eine AID durch experimentelle Induktion eines Abszesses ausgelöst werden und trat bei klinisch erkrankten Katzen mit einem Lymphom, Zystadenokarzinom, Fettgewebsnekrose, Abszess, Wundheilungsstörung, Pankreatitis, Pyelonephritis, Enteritis, Hepatitis, FIP und Pododermatitis auf. Im Gegensatz zur AID des Menschen, kann die Anämie bei der Katze innerhalb weniger Tage entstehen und auch hochgradig werden (WEISS und KREHBIEL, 1983; WEISS et al., 1983; WEISS, 1988; KOHN, 2001).

Die Pathogenese ist multifaktoriell und wird durch Zytokine vermittelt, wobei verschiedene Pathomechanismen beschrieben werden: eine verkürzte Überlebenszeit der Erythrozyten, eine verminderte Eisenverfügbarkeit für die Erythropoese sowie eine verminderte Produktion von Erythropoetin (EPO) und ein reduziertes Ansprechen der erythroiden Vorläuferzellen auf EPO. Nach experimenteller Induktion von Abszessen konnte eine verkürzte Überlebenszeit feliner Erythrozyten nachgewiesen werden (WEISS und KREHBIEL, 1983). Vermutlich kommt es durch den Einfluss aktivierter neutrophiler Granulozyten, toxischer Sauerstoffradikale, von Superoxiden, Hydroxylradikalen und hypochlorigen Säuren zu einer Membranlipidperoxidation sowie zu einer Antikörper-Bindung an die veränderte Erythrozytenoberfläche, wodurch eine vorzeitige Erythrophagozytose seneszenten Erythrozyten einsetzt (WEISS und KLAUSNER, 1988; WEISS und McCLAY, 1988). Zytokinvermittelt kommt es zu einer vermehrten Synthese von Apoferritin in Makrophagen, so dass das aus den phagozytierten Erythrozyten freigesetzte Eisen vermehrt in Form von Ferritin gebunden und weniger ins Plasma sezerniert wird. Infolgedessen ist bei der AID des Menschen typischerweise ein erniedrigter Eisenspiegel und eine gleichzeitig erhöhte Ferritinkonzentration nachweisbar. Da zusätzlich die Transferrinsynthese während der Akute-Phase-Reaktion vermindert ist, liegt bei der AID eine normale oder erniedrigte Eisenbindungskapazität (TIBC) vor, wodurch beim Menschen eine Eisenmangelanämie von einer AID abgegrenzt werden kann (ERSLEV, 2001). Bei der Katze ist lediglich bekannt, dass der Eisenspiegel infolge experimenteller Induktion eines Abszesses sinkt, wohingegen

Daten von klinisch erkrankten Katzen fehlen (WEISS et al., 1983). Die Erythropoetin-Gen-Expression kann beim Menschen durch die Zytokine TNF- α und IL-1 supprimiert werden, so dass die EPO-Konzentration bei der AID im Verhältnis zum Schweregrad der Anämie nur inadäquat ansteigt. Bei Patienten mit einer Sepsis trat im Gegensatz dazu ein deutlicher Anstieg der EPO-Konzentration auf, der aber keine Regeneration zur Folge hatte und mit einer erhöhten Sterberate einherging. Daher wird ein hoher EPO-Spiegel bei Patienten mit einer AID als negativer prognostischer Parameter angesehen (ABEL et al., 1996). Auch bei Katzen mit experimentell erzeugten Abszessen kam es trotz Entwicklung einer Anämie zu keinem signifikanten Anstieg des EPO-Spiegels (WEISS et al., 1983).

Da die AID infolge von Grunderkrankungen entsteht, sollten diese behandelt werden (ERSLEV, 2001; WANER und HARRUS, 2000). Eine Therapie mit Eisenpräparaten wird nicht empfohlen, da sie die Vermehrung der Mikroorganismen bzw. die Proliferation von Tumorzellen zu steigern vermögen (WEISS, 1999; WEISS 2002a und b) und aufgrund der Eisenverteilungsstörung weder beim Menschen noch bei der Katze zu einem Hkt-Anstieg führt (WEISS et al., 1983; PINCUS 1990). In der Humanmedizin vermag eine Therapie mit rekombinantem humanem EPO den Hkt von AID-Patienten zu steigern und dadurch die Anzahl benötigter Bluttransfusionen zu senken (CORWIN, 2001).

Ziel dieser Studie war es, die Entwicklung und den Verlauf einer AID bei Katzen mit verschiedenen entzündlichen Erkrankungen zu beschreiben. Das Vorliegen bzw. das Ausmass der Entzündung sollte durch die Leukozytenzahl und das Differentialblutbild sowie mittels der Akute-Phase-Proteine eingeschätzt werden. Neben den Anämieparametern wurden verschiedene labordiagnostische Parameter, die bei der AID des Menschen für die Pathogenese und/oder die Diagnostik von Bedeutung sind, untersucht. Die Frage nach dem Vorliegen einer Eisenverwertungsstörung sollte anhand der Serumkonzentration von Eisen und Ferritin sowie der TIBC beantwortet werden. Desweiteren wurde die EPO-Produktion bzw. Regenerationsantwort auf gebildetes EPO geprüft. Ob es bei der AID der Katze auch zu einer vorzeitigen Erythrozytenzerstörung kommt, sollte anhand des Coombs-Testes sowie der Bilirubinkonzentration und der mittleren osmotischen Fragilität der Erythrozyten untersucht werden. Außerdem sollte die Therapie der Katzen mit AID beschrieben und mit den Empfehlungen der Humanmedizin verglichen werden.