

entwickeln. Der Hund fungiert hierbei als Fehlwirt, also Wirt ohne epidemiologische Bedeutung, in dem sich Zysten primär in der Leber und sekundär auch in der Lunge entwickeln. Nematoden wie *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum* und *Strongyloides stercoralis* haben ihren Siedlungsort im Darm. Die Larven machen während ihrer Entwicklung eine Körperwanderung durch und gelangen über venöse Blutgefäße, Lunge, Trachea in den Dünndarm und setzen vor allem bei Jungtieren umfangreiche Schäden in der Lunge. Der Herzwurm *Dirofilaria immitis* ruft kardiovaskuläre Erkrankungen mit Veränderungen der Lungenarterien hervor. Andere Filarienarten, wie *Acanthocheilonema reconditum*, sind weniger spezialisiert, können sich an verschiedenen inneren Organen entwickeln und z.B. subserös unter der Pleura lokalisiert die Lungenfunktion beeinträchtigen. *Crenosoma vulpis*, *Filaroides hirthi*, *Oslerus osleri* (Syn. *Filaroides osleri*) und *Capillaria aerophila* haben ihre Hauptlokalisation in der Lunge und sind verantwortlich für verminöse Pneumonien. *Angiostrongylus vasorum*, ein Parasit der Pulmonalarterien und rechten Herzkammer, ruft schwere respiratorische Symptome hervor. In den letzten Jahren wurden Infektionen mit Lungenwürmern bei Hunden in Deutschland nur selten diagnostiziert, allerdings haben wir in jüngster Zeit zunehmend schwere Krankheitsfälle mit pulmonaler Angiostrongylose bei Hunden beobachtet.

## ANGIOSTRONGYLUS VASORUM

Dieser in der Literatur auch als Französischer Herzwurm bezeichnete Metastrongylide befällt Fuchs, Dachs, Wolf und Hund. Die adulten Stadien siedeln in der Arteria pulmonalis und seltener in der rechten Herzkammer. Die Weibchen setzen Eier ab, die in die Arteriolen der Lunge abgeschwemmt werden. Dort entwickeln sich Larven I, die in die luftführenden Wege der Lunge einbrechen, über die Trachea in den Verdauungskanal und dann mit dem Kot in die Außenwelt gelangen. Die weitere Entwicklung zu infektionstüchtigen Larven III erfolgt in Zwischenwirten, z.B. Wegschnecken der Gattung *Arion*, aber auch in vielen anderen Schneckenarten. Amphibien, z.B. der Grasfrosch (*Rana temporaria*) können als Zwischenwirte oder paratenische Wirte dienen. Es ist unklar, ob die Infektion der Endwirte durch Aufnahme infizierter Schnecken erfolgt oder die LIII von den Schnecken ausgeschieden/sezerniert und dann von Kaniden aufgenommen werden. Hunde infizieren sich durch perorale

Aufnahme von Larven III, die über den Verdauungskanal in die abdominalen Lymphknoten und nach zwei Häutungen venös zu ihrem Siedlungsort gelangen. Infektionen mit diesem Gefäßwurm sind verbunden mit respiratorischen Symptomen wie Husten und Dyspnoe sowie mit Leistungsminderungen, Erbrechen, Bauch- und Lendenschmerzen, außerdem neurologischen Symptomen, Herzinsuffizienz, hämorrhagischen Diathesen und können zu plötzlichen Todesfällen führen (MORGAN et al. 2005). Über Vorkommen und Verbreitung von *Angiostrongylus vasorum* in Deutschland ist wenig bekannt. Die zuletzt publizierten Auswertungen von parasitologischen Untersuchungen bei Hunden in Deutschland ergaben für *Angiostrongylus vasorum* niedrige Befallsraten von 0,3% (BARUTZKI und SCHAPER, 2003). In der Zusammenstellung der Ergebnisse koproskopischer Untersuchungen von 1281 Hunden (EPE, COATI und SCHNIEDER 2004) wird *Angiostrongylus vasorum* nicht aufgeführt. Da *Angiostrongylus vasorum* wahrscheinlich nicht gleichmäßig verteilt, sondern regional eng begrenzt auftritt, haben wir in Deutschland zur Feststellung einer solchen lokalen Häufung eine zielgerichtete Prävalenz-Studie bei Hunden durchgeführt, die für einen Befall mit Lungenwürmern verdächtig waren. In die Untersuchung wurden ausschließlich Hunde einbezogen, die klinisch eine ungeklärte Lungensymptomatik, Dyspnoe, Konditionsmängel, Abmagerung, Anämie, nervöse Störungen, Muskelzittern, einen ataktischen Gang, Schwindel und / oder epileptiforme Anfälle aufwiesen. Von den verdächtigen Hunden wurden Kotproben von 3 aufeinander folgenden Tagen mittels Flotations- und Auswanderverfahren auf Eier und Larven von Lungenparasiten untersucht. Erste Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen an, dass *Angiostrongylus vasorum* in Deutschland in umschriebenen, eng begrenzten endemischen Herden vorkommt und außerhalb dieser Gebiete nur sporadisch nachgewiesen wird.

## LITERATURVERZEICHNIS

1. BARUTZKI, D. und R. SCHAPER (2003): Endoparasites in dogs and cats in Germany 1999-2002. Parasitol. Res., 90 Suppl 3, 147-149.
2. EPE, C., N. COATI und T. SCHNIEDER (2004): Ergebnisse parasitologischer Kotuntersuchungen von Pferden, Wiederkäuern, Schweinen, Hunden, Katzen, Igelh und Kaninchen in den Jahren 1998-2002. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 111, 243-247.
3. MORGAN, E.R., S.E. SHAW, S.F. BRENNAN, T.D. De WAAL, B.R. JONES, G. MULCAHY (2005): *Angiostrongylus vasorum*: a real heartbreaker. Trends Parasitol., 21, 49-51.

**Anschrift des Verfassers:** PD Dr. Dr. habil. D. Barutzki  
Tierärztliches Labor Freiburg  
Wendlinger Str. 34  
79111 Freiburg i.Br.  
e-mail: barutzki@labor-freiburg.de

**Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere  
der Justus-Liebig-Universität Giessen**

**HUSTEN UND LUNGENVERÄNDERUNGEN  
DURCH DYSPHAGIE UND GIT-KRANKHEITEN**

**S. Schmitz und A. Moritz**

Bei Patienten mit einer Erkrankung des Atmungsapparates muss abhängig von den Befunden der initialen orientierenden klinischen Untersuchung, die insbesondere die Leitsymptome Stridor Husten, Hecheln, Dyspnoe, Tachypnoe zur Differenzierung der Lokalisation und der Art der Erkrankung erfasst, recht schnell entschieden werden, ob zunächst Notfallmaßnahmen angezeigt sind, um den Patienten zu stabilisieren.

Neben den „klassischen“ Lungen- und Herzkrankheiten muss als Ort der auslösenden Ursache aber auch an andere Organsysteme gedacht werden. Beispielhaft sind für Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) mit nachfolgender Beeinträchtigung des Atmungsapparates die Ösophaguserkrankungen mit dem Symptom der Dysphagie (Schluckstörung) und als Organerkrankungen mit multisystemischer Auswirkung die Pankreatitis näher erläutert.

1) Dysphagie – Aspirationspneumonie – Komplex:

Dysphagien können beim Kleintier anhand ihrer Lokalisationen eingeteilt werden (oropharyngeal, cricopharyngeal [auch Achalasie genannt], ösophageal) und können meist durch eine eingehende Anamnese und das Beobachten des Kau- und

Fressverhaltens unterschieden werden. Die häufigste Form ist die ösophageale Dysphagie. Diese kann sekundär durch eine Ösophagitis, Strikturen oder Fremdkörper entstehen. Die primären oder auch idiopathischen Veränderungen des Ösophagus sind meist durch eine diffuse Dilatation und fehlende Peristaltik gekennzeichnet; ein Megaösophagus mit oder ohne Divertikel bildet sich aus. Dies kann als kongenitale Erkrankung vorkommen (selten, z.B. bei Siamkatzen oder in Kombination mit Anomalien der großen Gefäße [z.B. persistierender Ductus arteriosus und Rechtsaorta]) oder bildet sich bei erwachsenen Tieren als erworbene idiopathische Veränderung aus. Eine familiäre Prädisposition ist für die Rassen Irischer Setter, Deutsche Dogge, Deutscher Schäferhund, Labrador, Shar Pei, Neufundländer, Zwergschnauzer und Fox Terrier postuliert worden.

Die Pathogenese ist nur unvollständig geklärt, bis zu 25% der Tiere mit Megaösophagus haben eine Myasthenia gravis als zugrunde liegende Ursache. Dabei kann der Megaösophagus isoliert vorkommen oder mit systemischen Anzeichen (Muskelschwäche, Festliegen) vergesellschaftet sein. Eine neurogene Komponente, die zu dem fehlenden Muskeltonus führt, ist wahrscheinlich.

Häufig zeigen die Tiere Regurgitieren und/ oder Salivation, werden aber nicht selten erst dann vorgestellt, wenn die Erkrankung durch eine Aspirationspneumonie verkompliziert wird. Dann zeigen sie Dyspnoe, Husten und/ oder Fieber.

Wenn röntgenologisch ein Megaösophagus diagnostiziert werden kann (wenn dieser klar auf der Nativaufnahme zu erkennen ist, ist eine Kontrastmitteldarstellung aufgrund der Gefahr der Aspiration des Kontrastmittels kontraindiziert), sind weitere diagnostische Schritte durchzuführen, um eine mögliche Ursache zu identifizieren.

Die Bestimmung von Acetylcholinantikörpern zum Ausschluss einer Myasthenia gravis ist wichtig. Ein Pyridostigmin-Test kann zur schnelleren Diagnose einer Myasthenia gravis (unter strenger klinischer Kontrolle, Atropin bei Bradykardien bereit halten) herangezogen werden. Über die Bestimmung von Schilddrüsenparameter (T4, TSH) und Überprüfung der Nebennierenfunktion mittels eines ACTH-Stimulationstests kann diskutiert werden. Es gibt in der Literatur einzelne Fallberichte über Tiere, die als Ursache für den Megaösophagus einen Hypoadrenokortizismus oder eine Hypothyreose aufwiesen, dies scheint allerdings die absolute Ausnahme zu sein. Weitere Ursachen für einen Megaösophagus, die nötigen diagnostischen Schritte und jeweilige Therapie finden sich in Tabelle 1.

Liegt ein idiopathischer Megaösophagus vor (Ausschlussdiagnose), besteht die Therapie aus unterstützenden Maßnahmen wie einer erhöhten Fütterung. Beim Vorliegen einer Pneumonie muss ein Breitbandantibiotikum eingesetzt werden, häufig ist zusätzlich eine Abdeckung des gramnegativen Keimspektrums (z.B. mit einem Gyrasehemmer) nötig. Weiterhin können Sekretolytika wie Ambroxol oder Bisolvon zum Einsatz kommen, die Gabe von Bronchodilatoren (wie z.B. Theophyllin, Aminophyllin) wird kontrovers diskutiert. Auch eine Inhalationstherapie (z.B. mit Emser Sole) und tägliche Coupagen können hilfreich sein.

Die Gabe von Glukokortikoiden ist umstritten. Sicherlich ist dies bei Vorliegen einer Pneumonie kontraindiziert. Bei unkomplizierten Präsentationen des idiopathischen Megaösophagus kann allerdings mit dem Hintergrund einer möglichen autoimmunen Komponente der Erkrankung der Einsatz von Steroiden von Vorteil sein.

Weiterhin kann auf die orale Gabe von Futter und Wasser vollständig verzichtet werden und anstattdessen eine perkutane Ernährungssonde gesetzt werden. Da häufig der untere Ösophagussphinkter ebenfalls atonisch ist, wird dadurch jedoch ein Reflux in den Ösophagus nicht vollständig verhindert, die Tiere können immer noch Regurgitieren zeigen und/ oder eine Ösophagitis entwickeln, die mit behandelt werden muss (Sucralfat, Omeprazol oder Famotidin).

## 2) Pankreatitis:

Bei der Pankreatitis werden die akute und die chronisch-rezidivierende Form unterschieden, obwohl dies klinisch schwierig sein kann. Die chronische Pankreatitis ist häufiger mit einem milden klinischen Verlauf, die akute dagegen mit schweren klinischen Symptomen vergesellschaftet. Unabhängig von der auslösenden Ursache (durch Medikamente, Toxine, diätetische Modifikationen, Fettsäuren, pankreatische Ischämie, Trauma, sterile oder infizierte Nekrosen oder die sog. „Triaditis“ [Hepatitis-Enteritis-Pankreatitis-Komplex]) entwickelt sich die Pankreatitis immer durch eine Infiltration mit Entzündungszellen und einer Autodigestion. Diese entsteht durch eine frühzeitige Zymogen-Aktivierung innerhalb der Azinus-Zellen des Pankreas. Die Verdauungsenzyme werden nicht nach außen abgegeben, sondern innerhalb der Zelle frei.

Die akute Pankreatitis ist durch Symptome des akuten Abdomens (abdominaler Schmerz, Palpationsschmerz vor allem sehr weit cranial, Einnehmen der „Gebetsstellung“, Erbrechen, Durchfall, Speicheln) gekennzeichnet.

In einigen Fällen kommt es auch dazu, dass Dyspnoe das erste oder einzige Anzeichen ist. Dabei spielt nicht nur eine Schmerzreaktion eine Rolle, sondern es kann auch durch Störungen des Säure-Basenhaushaltes (metabolische Azidose) oder durch schwere systemische Entzündungsreaktionen zur Dyspnoe kommen. Es konnte in mehreren Studien gezeigt werden, dass bei akuten nekrotisierenden Pankreatitiden große Mengen an Zytokinen frei werden, die die Menge und Zusammensetzung der Phospholipide des „Surfactant“ in der Lunge verändern, so dass sogar nicht-kardiale Lungenödeme entstehen können. Zusätzlich kann es auch zu Ausbildung eines SIRS (systemic inflammatory response syndrome) kommen, was – ähnlich wie ein septischer Schock – zu schwerer Dyspnoe führen kann.

Zusätzlich kommen im Rahmen einer disseminierten intravasalen Koagulopathie (DIC) Blutungen vor. Gelegentlich werden auch Herzrhythmusstörungen berichtet.

Die Diagnose einer Pankreatitis stützt sich auf die Kombination typischer klinischer Zeichen im Zusammenhang mit labordiagnostischen Parametern (Amylase und Lipase sind dabei unspezifisch; besser ist die Bestimmung der spezifischen caninen oder felines pankreatischen Lipase mit einer Sensitivität von > 80%) und Befunden bildgebender Verfahren (ultrasonographisch verdicktes, inhomogenes Pankreas mit reflexreichem umgebendem Fettgewebe, Nachweis eines Pankreasabszesses oder einer Pseudozyste).

Die Therapie ist symptomatisch; bei Vorliegen einer DIC muss mittels Plasmatransfusion (am besten Fresh Frozen Plasma) und Heparin therapiert werden. Infusionen zum Ausgleich von Flüssigkeitsdefiziten, Elektrolyverschiebungen und Störungen des Säure-Basenhaushalt sowie eine aggressive Schmerztherapie (z.B. Buprenorphin, transdermales Fentanyl) sind angezeigt. Entgegen früherer Meinungen ist eine sehr lange Nüchternperiode bei akuter Pankreatitis wahrscheinlich nicht förderlich. Bei Patienten mit massivem Erbrechen soll maximal 10-12 Stunden mit der nächsten Fütterung gewartet werden, Medikamente zur Linderung des Erbrechens (wie z.B. Maropitant) sowie eine Magenschutztherapie (Protonenpumpenblocker, Sucralfat) sollten ebenfalls

eingesetzt werden. Die Fütterung sollte mit einem möglichst fettfreien kohlenhydratreichen Futtermittel begonnen werden.

Anschrift der Verfasser:

Dr. S. Schmitz, Prof. Dr. A. Moritz

Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere

Justus-Liebig-Universität Giessen

Frankfurter Str. 126

35392 Giessen