

# Erkrankungen von Dün- und Dickdarm Malassimilation bei Hund und Katze

Verena Schärer Dr.med.vet. Abt. Innere Medizin Kleintiere WS 2000

## Darmerkrankungen

### Durchfall Diarrhoe

Symptom, keine Diagnose ! Abwehrmechanismus des Organismus.

Definition: Steigerung der Frequenz des Kotabsatzes und/oder Erhöhung des Wassergehaltes der Faeces.

Ursache: ♦ funktionelle Störung  
♦ entzündliche Darmerkrankung = Enteritis, (IBD inflammatory bowel disease)

**Enteritis** : pathologisch-anatomische Diagnose.

Kann, aber muss nicht Durchfall verursachen.

weitere Symptome: Obstipation  
paralytischer (=adynamischer) Ileus  
Malassimilation  
klinisch symptomlos

### Pathomechanismen der Diarrhoe

1. Osmotisch
2. Sekretorisch (↑ Sekretion)
3. Exsudativ (↑ Permeabilität)
4. Störung der Motilität

Oft mehrere Pathomechanismen beteiligt, miteinander oder nacheinander.

#### 1. Osmotisch

diätetisch

Überfluss osmotisch aktiver Substanzen im Futter, u.a. Milch bei ungenügender Lactaseproduktion.

Medikamentell: Laxantien: Lactulose, Glaubersalz

Produktion osmotisch aktiver Substanzen:

durch Bakterien hydrolysierte Nahrungsbestandteile, z.B. bei Maldigestion  
mangelnde Absorption von Soluten, z.B. infolge Malabsorption,

⇒ Durchfall voluminös, wässrig; hört spontan auf nach Fasten

## 2. Sekretorisch

Sekretion > Rückresorption

passiv: erhöhter hydrostatischer Druck in der Darmwand, z.B. infolge erhöhten Venendruckes (z.B. Herzinsuff.) oder Obstruktion von Lymphgefäßen.

aktiv: Stimulation der Sekretion von Ionen durch Mukosazellen: infolge intrazell.

Vermehrung der cykl. AMP, provoziert durch folgende Stimuli:

- Enterotoxine
- GI Hormone
- Prostaglandine u.a. Entzündungsmediatoren, Serotonin, Dihydroxygallensäuren
- hydroxylierte Fettsäuren

⇒ Mukosa selbst o.B.. Kein Einfluss durch Fasten. Durchfall, voluminös-wässrig, bleibt bestehen, solange die verantwortlichen Stimuli nicht ausgeschaltet sind. Spricht oft auf Therapie mit Salicylaten u.a. Prostaglandinhemmern an.

## 3. Exsudativ, erhöhte Permeabilität

Austritt von - Gewebsflüssigkeit

- Serumprotein (Albumin u. Globuline)
- Blut

- aus geschädigten Zellen, Ulzera: → hämorrhagische Enteritis

- +/od. durch vergrößerte Zellporen:

wenn chronisch: ⇒ Protein-losing Enteropathie

Beisp.: Parvovirose, invasive Bakterien; Lymphangiektasie

Durchfall proteinreich, kann blutig sein, erhöhter Leukozytengehalt.

## 4. gestörte Motilität

Normal: 3 Typen von Motilität:

- Vorwärts - Peristaltik: Vorwärtstransport
- Rückwärts - Peristaltik: Zurückhalten des Darminhaltes, normalerweise nur im Colon und Rektum, → Kotkontinenz
- Rhythmische Segmentation: Durchmischen des Darminhaltes; bewirkt Kontakt mit Bürstensaum und dadurch Kontakt mit Enzymen und Resorptionsfläche; verlangsamt die Passage des Darminhaltes.

Durchfall: infolge - verminderter Segmentation (häufig)  
 - verminderter Rückwärtsperistaltik (Colon)  
 - gesteigerter Vorwärtsperistaltik (selten)  
 - spastischer Verengung des Darmrohres

Segmentation ↓ und Peristaltik ↓ → paralytischer Ileus: Darminhalt bleibt liegen

Ursachen von paralytischem (adynamischem) Ileus

- Viren (Parvovirose Caliciviren),
- Schmerz, nach grösseren Operationen in Bauchhöhle
- Elektrolytstörungen: Hypokaliämie, Hypokalzämie)
- Pankreatitis, Peritonitis, heftige akute Gastroenteritis
- Mechanische Obstruktion, "stagnant loop" (fehlende Peristaltik in einer Darmschlinge)
- Urämie

Dysautonomie (Kz)

Iatrogen: Medikamente (Anticholinergika, Prokinetika)

Idiopathisches Megakolon  
 Irritables Kolon  
 Myenterische Ganglionitis  
 Pseudo-Obstruktionssyndrom

#### Klinische Symptome:

Abdomen Beschwerden, Schmerz bis Kolik  
 Gespanntes, vergrößertes Abdomen  
 Anorexie, Nausea, Vomitus, meist verzögert nach Futteraufnahme.  
 Borborygmus, Flatulenz, Geblähte Därme  
 Konstipation  
 Durchfall Dünn +/- od Dickdarm  
 Tenesmus

#### Diagnose

v.a. bildgebende Untersuchungen

Mögliche Folgen: Fermentation, Blähung, Bakterielle Überwucherung.

#### Therapeutische Einflüsse auf die Darmperistaltik:

Morphinartige Substanzen verstärken die Segmentation, erhöhen den Sphinktertonus und reduzieren dadurch die Vorwärtsperistaltik (z.B. Diphenoxylate, Loperamide).

#### Folgen des Durchfalls:

Verminderte Absorption und insbesondere erhöhte Sekretion führen zu Verlust von Wasser, Elektrolyten (K!), und zu Störungen im Säure-Basen-Haushalt (Azidose), sowie zu reduzierter Aufnahme von Nährstoffen. Durch die verminderte Absorption entstehen osmotisch wirksame Substanzen und das bakterielle Milieu wird gestört, was zu weiterer Verschlimmerung des Durchfalls führt. Können die genannten Grundursachen -spontan oder durch geeignete Therapie- nicht behoben werden, rezidiert der Durchfall und wird chronisch.

### Ursachen von akutem Durchfall

. diätetisch	Infektionen, Parasiten
Metabolisch	Intoxikation
Psychisch	Spezielle

◆ diätetisch: - zuviel +/- od. ungeeignetes Futter, verdorbenes Futter (Hund >> Katze),  
 - abrupter Futterwechsel  
 - zuviel Milch  
 - Futterintoleranz/Futterallergie

◆ parasitär: - Helminthen und Protozoen

◆ infektiös: - Viren: Parvovirose, Corona-, Reo- und Rotaviren, Staupe, Hcc;  
 FeLV, FIV und assoziierte Krankheiten, FIP, Calici.  
 - Bakterien: Salmonellen (v.a. bei Welpen), Campylobacter, E. coli spp.  
*Clostridium perfringens*, *Yersinia enterocolica*, Leptospirose  
 - Pilze: Aspergillen (i.d.R. sekundär)  
 - Algen: *Prototheca* (sehr selten)

- ◆ Intoxikationen: Die meisten Giftsubstanzen beeinflussen direkt oder indirekt das Enzymsystem und das Nervensystem des Gastrointestinaltraktes;
  - Bakterientoxine, Pilztoxine (v.a. Schimmelpilze)
  - chemische Substanzen
  - selten: giftige Pflanzen (z.B. Weihnachtsstern), Giftpilze
- ◆ Stoffwechselstörungen, z.B. Uraemie, portocavaler Shunt, Galle-mangel, Leberstörung
- ◆ Endokrinopathien: v.a. NNR-Unterfunktion, Hyperthyreose
- ◆ Spezielle weitere Ursachen:
  - akute hämorrhagische Gastroenteritis
  - Bakterielle Überwucherung
  - Darminvagination / Volvulus; - Fremdkörper ( lineare FK, Subileus)
  - Darmquetschung nach Trauma, ev. lokale Zirkulationsstörung (Infarkt)
  - akute Pankreatitis
  - Stress, Angst, Aufregung

## Darminfektionen

**Viren:** Enteropathogene Viren, v.a. Parvoviren, ferner Corona- u. Rotaviren.s. Inf.krankheiten

## Bakterien:

### Normale Bakterielle Besiedelung des Dünn- und Dickdarmes:

Normalerweise installiert sich in der 3. bis 4. Lebenswoche ein komplexes individuelles Ökosystem verschiedener aerober und anaerober Bakterien, welches in Anzahl und Lokalisation lebenslang ziemlich konstant bleibt und nur teilweise von der Nahrung abhängig ist (z.B. durch Fasten vermindert wird). Die Besiedelung ist in Maul und Pharynx hoch, im Ösophagus mässig, im Magen und proximalen Dünndarm gering, nimmt im hinteren Jejunum und Ileum leicht zu und weist im Colon und insbesondere im Rektum die weitaus höchsten Zahlen auf. Dieses Ökosystem wird durch viele Faktoren reguliert:

- Magensäuresekretion
- Peristaltik
- intakte funktionierende Darmschleimhaut, Mukusschicht, Glycocalix
- normal funktionierendes lokales Immunsystem (GALT = gut associated lymphoid tissue)
- endogene Sekretion von Galle, Gallensäuren und Pankreassaften
- funktionelle Ileocaecalklappe (verhindert Reflux aus Caecum und Colon)
- normale Interaktion der einzelnen Bakterien untereinander
- im Kolon: Substrat- und O<sub>2</sub>-Verbrauch durch Bakterien, Produktion von AB-ähnlichen Substanzen und von kurzkettigen Fettsäuren.

Alle Einflüsse auf die genannten Regulationsfaktoren können dieses Bakterienmilieu stören, insbesondere auch Medikamente, allen voran Antibiotika.

### **Bakterielle Infektion:**

i.d. R. peroral , v.a. säurefeste Bakterien. Überwinden der Magenbarriere durch Aufnahme grosser Keimmengen mit dem Futter (pH - Anstieg). Begünstigt durch verminderte Magensäuresekretion (z.B. auch unter Behandlung mit Antazida, H<sub>2</sub>-Blocker) oder lange Verweildauer des Mageninhaltes wegen verminderter Motilität (wie Pylorusstenose, Behandlung mit Anticholinergika).

Kolonisation: Überwinden der Konkurrenz durch die örtliche Bakterienflora, Anhaften an die Zelloberfläche der Darmzotten und Vermehrung dort.

Infektion: Eindringen von Keimen in die Darmwandzellen, intrazelluläre Vermehrung.

Translokation: Streuung von intestinalen Bakterien aus dem Darmlumen in andere Organe, infolge Schädigung der Mukosa, Ulzeration, sowie bei Schock, Sepsis und bei Schädigung des lokalen oder allgemeinen Immunsystems, z.B. durch Stress od. immunsupprimierende Medikamente.

Folgen der bakteriellen Besiedelung:

- toxisch bedingt: Enterotoxine. Wirkung zytotonisch: Störung der Zottenfunktion (↑ Sekretion)

Wirkung zytotoxisch: Schädigung der Epithelzellen.

- invasionsbedingt: Penetration der Mukosa durch Bakterien, v.a. Kolon u. Ileum

- verschiedene Bakterien sind sowohl invasiv wie toxinproduzierend.

### **Einfluss von Antibiotika auf die Darmflora:**

Abtöten von normalen Darmbakterien. Der entstehende "Freiraum" kann von Fremdbakterien, wie auch von Pilzen und Algen besiedelt werden, was zu nachhaltiger Störung des Ökosystems und zu Schädigung der Darmwand führen kann. Weitere mögliche Folgen sind die Selektion von resistenten Bakterien und die Bildung einer übertragbaren Resistenz (z.B. über Plasmide). Die verschiedenen Antibiotika zeigen unterschiedliche Beeinflussungen dieses Bakterienmilieus, nur teilweise abhängig von Verabreichungsweg Dosis und Verabreichungsdauer.

Aus diesen Gründen sind Antibiotika bei Durchfall nicht indiziert, ausser bei folgenden Ursachen:

- schwere Schädigung der Darmmukosa (hämorrhagische Enteritis, Ulzera)
- Enteritis durch spezifische pathogene Keime
- gewisse Fälle von Bakterieller Überwucherung
- wegen Grundkrankheit notwendig

### **Spezielle bakterielle Darminfektionen**

#### **Salmonellose**

Anzeigepflichtig! Zoonose. Massenhaft Serotypen und Variationen, ubiquitär und in Umgebung lange überlebend. In Bern in den letzten Jahren in 41% der Fälle S. typhimurium isoliert (s. Bakteriologie). Infektion i.d.R. via kontaminiertes Futter/Wasser oder Gegenstände, abhängig von Masse und Virulenz der Keime und von der Resistenz des Wirtes.

3 Formen: Asymptomatisch (Träger → Ausscheider)

Enteritis/Gastroenteritis

id mit Bakteriämie und Sepsis, mögliche extraintestinale Lokalisation

Vor allem bei Welpen kann hämorrhagische Enteritis und Sepsis mit Todesfolge auftreten mit ähnlichem Bild wie Parvovirose.

Therapie: Kontrovers betr. Einsatz von AB. AB können die Krankheitssymptome bessern und die Keimzahlausscheidung vermindern, jedoch die Ausscheidungszeit verlängern, Trägertum und Resistenz fördern, und das Trägertum nicht eliminieren. Daher folgende Strategie:

- Durchfall ohne Allgemeinstörung, ohne Fieber, nicht blutig: nur symptomatisch, keine AB, zugrundeliegende Ursache wie Fütterung und Haltung korrigieren.
- Durchfall haemorrhagisch mit od ohne Allgemeinsymptomen, Durchfall mit Allgemeinstörung oder Risikopatient: AB parenteral und symptomatische Therapie.

Medikamente: Wahl am besten aufgrund von Antibioqram

Enrofloxacin (Vorsicht bei Welpen!) 5 mg/kg 2x tägl.

TMP/SA 15 mg/kg (Totalsubst.), 1-2x täglich, abh. von SA-Halbwertszeit)

Chloramphenicol, 25 - 30mg/kg, Hund 3x , Katze 2x tägl.

Therapiedauer 2 - 3 Wochen.

In allen Fällen sind die die Vorschriften des Kantonstierarztes und die vorschriftsgemässen Hygiene- und Vorsichtsmassnahmen einzuhalten. Allenfalls Tiere absondern, Kot nach Vorschrift entsorgen. Die Ausscheidung von Salmonellen kann nach Abheilung der klin. Symptome noch wochenlang weiterbestehen

## Campylobacter

Campylobacter spp., v.a. *C.jejuni*, *C.upsaliensis*, *C.coli*, *C.helveticus* (Kz); verwandt mit Helicobacter.

Ubiquitär. Enteropathogen, beim Menschen invasiv; v.a. *C.jejuni*; Zoonose. Hund und Katze oft asymptomatische Träger (Reservoir?).

Symptome einer sekretorischen Diarrhoe oder einer Enterocolitis, wässrig-schleimig, manchmal blutig. Weitere Symptome wie Vomitus und Allgemeinstörung können dazukommen. Nicht selten sekundär, beispielsweise nach Fütterungsfehlern wie auch nach vorangegangener Virusinfektion; zudem abhängig von Lokalisation im Darm sowie von der Virulenz des Erregers. Manchmal rezidivierend. Gehäuft bei Welpen.

Therapie: normalerweise nur symptomatische Therapie erforderlich. Fütterung beachten.

AB: Erythromycin, 10 mg/kg 3x tägl.

ev. Doxycyclin od. Tetracycline (bei Welpen kontraindiziert)

ev. Spiramycin oder Kombination von Spiramycin mit Metronidazol.

ev. Enrofloxacin, 5 mg/kg 2x tägl. (nicht bei Welpen), rasche Resistenzbildung

dazu Hygienemassnahmen.

Im Gegensatz zu den Salmonellen wird die Keimausscheidung durch die Antibiotikatherapie eliminiert.

ferner:

**E. coli spp.** Invasive und enterotoxinproduzierende Stämme, wie auch Teil der normalen Darmflora in Dün- und Dickdarm. Bei Katzen häufiger als beim Hund wurden im Zusammenhang mit Durchfall enterotoxinproduzierende E. coli isoliert, insgesamt jedoch selten.

Voraussetzung für die Diagnose ist ein Nachweis von spezifisch pathogenen Stämmen.

**Clostridien.** Clostridien spp. sind Teil der normalen Darmflora.

spezifische:

*C. difficile*: verursacht beim Menschen pseudomembranöse Colitis, v.a. nach vorangegangener AB-Therapie. Vermehrung von toxinbildenden wie auch nicht-toxinbildenden Stämmen auch nach AB-Therapie bei Hund und Katze gefunden.

Therapie: Metronidazol, od. Tetracycline.

*C. perfringens* (ehem. *C. welchii*): kann chronischen oder rezidivierenden Durchfall verursachen, selten nekrotisierende haemorrhagische Enteritis.

Diagnose: zytologisch: Leukozyten und Gram positive Stäbchen mit Endosporen (> 3-5) Endotoxinnachweis im Kot (vorläufig nur in USA möglich).

Therapie: AB: Amoxicillin, Metronidazol, Tylosin; 1 bis mehrere Wochen faserreiche Diät.

**Staphylococccen:** Vermehrung im Futter; Keime und Toxine werden mit dem Futter aufgenommen, also v.a. Nahrungsmittelvergifter. Symptome: Diarrhoe, ev. Vomitus.

**Klebsiellen:** Enterotoxinproduzierender Stamm von *K.pneumoniae*. Rolle als Verursacher von Diarrhoe unklar.

***Yersinia enterocolica*:** Vorkommen ubiquitär, auch bei klinisch gesunden Hunden und Katzen isoliert. Kann bei Hunden chronische Diarrhoe ohne Allgemeinsymptome verursachen. Als Therapie wird Gentamicin, ev. Chloramphenicol empfohlen.

**Pilze: Candida** (*C. albicans*, *C. parapsilosis*): Vorkommen im Bereich aller Körperöffnungen auch bei gesunden Individuen. Können u.U. ins Gewebe eindringen und Pseudohyphen bilden. Diagnose durch Biopsie. Therapie: Ketoconazol, Itraconazol.

**Algen: Prototheca** (*P.zopfii*, *P.wickerhami*): Vorkommen ubiquitär und weltweit. Sehr selten. Befällt Kolon-Rektum, sowie generalisiert alle Organe, insbes. die Augen. Verdacht, wenn haemorrhagischer Durchfall gleichzeitig mit Augenproblemen auftritt. Diagnose anhand von Biopsie, Zytologie und Kultur. Keine Therapie bekannt, Prognose ungünstig.

### **Bakterielle Überwucherung** (Small Intestinal Bacterial Overgrowth **SIBO**)

abnorme Vermehrung von Bakterien

- an Orten, wo sie normalerweise selten od. nicht sind z.B. Duodenum, Jejunum
- von 1 od. mehreren Arten der normalen Flora: → Verdrängen der anderen normalen Bakt.
- Kolonisation von Normalen in "fremden" Regionen, z.B. Kolonbakterien im Jejunum.
- von Fremdbakterien: häufig beteiligt: *E.coli*, *Enterococccen*, *Anaerobier*, z.B. *Clostridien spp.*

Ursachen, resp. Mitursachen:

- exokrine Pankreasinsuffizienz
- Motilitätsstörungen z.B. Subileus "stagnant Loop"
- lokale Enteritis verschiedener Genese
- Störung der lokalen Immunität; IgA-Mangel (gehäuft beim Deutschen Schäferhund)
- Jatrogen: Med. welche Motilität beeinflussen, oder Med. welche Darmflora stören

Folge: -Zerstörung/Funktionsverlust der Membranproteine an den Microvilli →  
Malassimilation  
-Stimulation der Sekretion

Symptome:

Durchfall, oft chronisch od. intermittierend

primär meist Dünndarm, nach Dauer auch Dickdarm; selten Dickdarm allein  
gelegentlich Steatorrhoe

Vomitus, gelegentlich (Galle, Schleim)

Gewichtsverlust

Allg.zustand i.d.R. gut

Diagnose:

meist nur Verdacht

Beweis durch quantitative bakteriologische Kultivierung der Dünndarmflüssigkeit  
(Entnahme via Endoskopie (schwierig) od. Punktion bei Probelaparatomie)

Hilfsmittel:

Untersuchung von Folsäure und Vit. B12 im Serum:

Folsäure höher als normal wegen ↑ Prod. durch Bakt., Vit B12 tiefer als normal wegen ↑ Verbrauch

Therapie:

Grundkrankheit beheben/therapieren z.B. chron. Pankreasinsuff. Antibiotika in diesen Fällen meist unnötig.

- Wenn AB notwendig: Breitspektrum, über mehrere (6-8 u. mehr) Wochen, z.B. Tylosin, Erythromycin, Tetracycline, vorübergehend auch Metronidazol
- Bio-Präparate: (= Probiotika) (Wert umstritten); u.a. Lactobazillen, Lactoferment®, Lacteol®, Bioflorin®, ferner Naturjoghurt u.a. B. Bifiduspräparate. FOS (Fructooligosaccharide).

### **Hämorrhagische Enteritis**

Blut stammt aus Colon (frisch), Rektumregion (frisch, auf Kot), Caecum, vorderer Colonbereich (frisch, mit Kot vermischt), Dünndarm oder Magen, oberer GI-Trakt (verdaut, schwarz, pechartig (Melaena), bei starker Blutung auch frisch bis bräunlich, mit Kot vermischt, faulig stinkend.

Ursachen:

- viral: Parvoviren, gelegentlich auch Corona, ev. Rota.
- bakteriell: Coli, Salmonellen
- parasitär: meist chronisch; Trichuren, Hakenwürmer, Kokzidien, selten Giardia.
- medikamentell: v.a. NSAID's, v.a. Diclofenac (Voltaren®); seltener Kortikosteroide; u.a.m.
- toxisch: Cumarinderivate. Schimmelpilz-, Pilz- u. gewisse Pflanzentoxine.
- Darminvagination, Volvulus, Darminfarkt, Darmquetschungen nach Trauma; FK
- Darmneoplasien (meist geringgradig, chronisch-rezidivierend)
- bei akuter Pankreatitis
- bei Urämie
- selten bei portocavalem Shunt (v.a. Junghunde)
- selten bei akuter Nebenniereninsuffizienz
- Gerinnungsstörungen, wie DIC, Thrombopenie; Vaskulitis
- idiopathisch: Hämorrhagische Gastroenteritis. Meist kleine Hunderassen betroffen.

In Anamnese mögliche Täuschung durch Farbstoffe im Futter, oder durch Blut aus dem Urogenitaltrakt

## Ursachen von chronischem Durchfall

Oft Persistenz von Ursachen akuten Durchfalles. DD: Wiederholt Durchfall unterschiedlicher Aetiologie.

- rezidivierend: wiederholte Diätfehler
  - Parasitär, v.a. Haken- und Peitschenwürmer, Giardia
  - "Stress"( eher Dickdarm);
  - NNR-Insuffizienz
- ±kontinuierlich:
  - Chronische Entzündung der Darmwand ( = IBD: inflammatory bowel disease), mit der Zeit chronisch-infiltrative Verdickung der Darmwand.
  - lymphozytär-plasmazellulär
  - eosinophil
  - neoplastisch: z.B. Lymphosarkom
  - chronische granulomatöse (regionale) Enteritis, Ursache meist ?
  - mögliche Folge: →Malassimilation; Malabsorption.
- unregelmässiger Kotabsatz/Kotbeschaffenheit: Abwechseln von Durchfall mit normalem Kot oder Sistieren des Kotabsatzes, in kurzen Abständen:
  - Subileus, Motilitätsstörungen durch FK, Strikturen, Darmverklebungen, Anamnestisch nach vorangegangenen Laparatomien oder Abdominaltrauma fragen.
  - Passagebehinderung durch Druck von aussen (Organomegalien, Neoplasien).

### Lymphozytär-plasmazelluläre Enteritis

Vorkommen bei Hund und Katze. Infiltration der Darmmukosa mit Entzündungszellen, vorwiegend Lymphozyten und Plasmazellen. Chronisch bis chronisch progressiv.

Ätiologie:

Futterallergie, Abklärung durch Eliminationsdiät; Futterintoleranz  
Endoparasiten;  
idiopathisch. Kann bei Katze Vorstufe eines Lymphoms sein.

Diagnose: Biopsie, via Endoskopie oder Laparatomie.

Therapie: strikte Diät. Regelmässige Bekämpfung von Endoparasiten. Falls erfolglos, zusätzlich Kortikosteroide, vorläufig über 1 Jahr; oft lebenslänglich.

Hund: Prednisolon, initial 2mg/kg/Tag, als Erhaltung langsam auf 0.25 - 0,5 mg/kg jeden 2. Tag reduzieren. Zusätzlich ev. andere Immunsuppressoren, Azathioprin (Imurek®).

Katze: Prednisolon wie Hd., oder Depotpräparate, z.B. Methylprednisolon (Depo-Medrol®).

### Eosinophile Enteritis

Vorkommen bei Hund und Katze. Infiltrierende Zellen sind vorwiegend Eosinophile.

Ätiologie:

Futterallergie, Typ 1 - Hypersensibilität, Komplement-vermittelte Erkrankung, oder verzögerte, zellvermittelte Hypersensibilität

Mastzell-Degranulation, Mastzelltumor

Endoparasiten

unbekannt, idiopathisch. DD hypereosinophiles Syndrom.

Diagnose und Therapie wie lymphozytär-plasmazelluläre Enteritis. Eosinophilie im peripheren Blut häufig aber nicht obligatorisch.

### **Protein-losing Enteropathie** Proteinverlierende Enteropathie

Anhaltender, übermäßiger Verlust von Protein, - Albumin wie auch Globulinen -, ins Darmlumen infolge Darmwandschädigung mit Zellzerstörung +/- vermehrter Permeabilität. Verlust erfolgt über das Lymphgefäßsystem oder aus dem Interstitium der Mukosa.

Vorübergehend führen alle Darmerkrankungen mit Erhöhung der Permeabilität zu Proteinverlust der manchmal erheblich sein kann, so auch virale (Parvovirose), bakterielle und parasitäre (Giardien, Trichuren, Hakenwürmer) Infektionen.

Ätiologie: angeborene oder erworbene Lymphangiektasie.

erworben:

chronisch-infiltrative entzündliche oder neoplastische Darmerkrankungen, ausserhalb des Darmes lokalisierten Lymphabflussstörungen, infolge Obstruktion von Lymphgefässen selbst, z.B. mesenteriale Lymphkn.veränderungen od. Überdruck im Blutgefäßsystem, in welches die Lymphgefässe münden: z.B. infolge Herzinsuffizienz od. Perikarderkrankungen; portaler Venenhochdruck

Symptome:

Progrediente Abmagerung, Kachexie, Muskelatrophie.

Hypoproteinämie, → Ödeme, v.a. Aszites, durch Abfall des onkotischen Druckes.

Hypocholesterinämie,

Manchmal Anämie durch Mangel, wie auch durch allfälligen Blutverlust.

Diagnose:

Ausschluss anderer Quellen von Proteinverlust, z.B. Nieren- und Lebererkrankungen (Verlust von Albumin allein). Oft auch Lymphopenie durch Verlust kleiner zirkulierender Lymphozyten ins Darmlumen. Sicherung durch Laparotomie und Darmwandbiopsien. (Die endoskopische Mukosabiopsie ist in vielen Fällen nicht diagnostisch)

Therapie:

Beheben der Grundursache. Bei chronisch infiltrativen Entzündungen ohne eruierebare Ursache, Kortikosteroide. Meist lebenslängliche Therapie erforderlich.

Bei Nichtansprechen, v.a. bei idiopathischer und angeborener Lymphangiektasie

Prognose ungünstig.

## Die Aufarbeitung des Durchfallpatienten:

### Anamnese

Kotuntersuchung nativ und spez. Techniken: parasitologisch, Verdauung, abnormer Bakteriengehalt

Lokalisation des Durchfalls

### Allgemeinuntersuchung

- anhand der Ergebnisse weitere Abklärungen wie Laboruntersuchung von Blut u. Harn, ev. Zytologie des Kotes, und/od. bildgebende Untersuchungen, Endoskopie und Biopsien.

### Anamnese, und diagnostische Kriterien:

Dauer: akut oder chronisch; intermittierend, kontinuierlich, zunehmend, sporadisch.

### Kotbeschaffenheit

primäre Darmkrankheit oder sekundär infolge einer anderen Organerkrankung

Lokalisation im Dünndarm od. Dickdarm

mit oder ohne Vomitus, im Zusammenhang mit Durchfall

mit oder ohne Allgemeinstörungen

Welpen, Jungtier oder älteres Tier; Verhalten,

Neigung zum Verschlingen von FK? Spieltrieb; Allotriophagie infolge Krankheit

Gründliche Fütterungsanamnese, auch der Leckerbissen etc. ausserhalb des Napfes.

Körpergewichtsveränderungen

Haltung: städtisch, ländlich; Zwinger, Garten; Streunen, oder nur in Wohnung (Katze);

Zimmerpflanzen, Spielzeug; Ausstellungen, Arbeit

Tierheim, Auslandsaufenthalt?

andere Haustiere und/od. Menschen mit gleichartigen Symptomen?; (Zoonosen)

Da sich die Ursachen, und damit auch die weitere Diagnostik von Durchfall im Dünndarm nicht selten von denen im Dickdarm unterscheiden und weil insbesondere auch die Therapie unterschiedlich ist, sollte immer als erstes versucht werden, die Erkrankung zu lokalisieren. Dies ist vor allem wichtig, wenn es sich um ein rezidivierendes oder chronisches Problem handelt.

### Klinische Untersuchung

Allgemeinuntersuchung, Trias

insbesondere gründliche Abdominalpalpation

Lineare FK (Schnur, Angelschnur etc.) kann um Zungengrund geschlungen sein → Inspektion der Maulhöhle

Problemliste, Differentialdiagnosen und Plan für weitere Untersuchungen

### Einteilung akuter Durchfälle nach Schweregrad:

#### 1. einfache Durchfälle

- Diätfehler, Futterunverträglichkeiten
- unkomplizierte Parasitosen
- Arzneimittelunverträglichkeiten

#### 2. akute Durchfälle als Folge von Allgemeinerkrankungen

- Allgemeininfektionen wie Staupe, Leptospirose u.a.
- Stoffwechselstörungen und - Endokrinopathien

#### 3. schwere lebensbedrohliche Durchfälle

- Darminfektionen mit Parvoviren u.a. Enteroviren, Salmonellose bei Welpen
- Intoxikationen, Lebensmittelvergiftungen
- akute hämorrhagische Gastroenteritis
- Darminvagination, Volvulus, Darminfarkt

## Lokalisation des Durchfalles: Dünndarm - Dickdarm

Symptom	Dünndarm	Dickdarm
Appetit	↑ Maldigestion ↓ Malabsorption	unverändert bis wechselhaft
Gewichtsverlust	häufig	selten
Vomitus	möglich	selten
Fettarme Diät	ev. Besserung	kein Einfluss
Tenesmus	fehlt	häufig, v.a. Kolorektale Lokalis.
Kotabsatzkontrolle	meist normal	kann fehlen, dringend
Kotmenge	erhöht	meist normal, häufig in kleinen Mengen
Häufigkeit des Kotabsatzes	ca 2-3x häufiger als norm	über 4x häufiger
Schleimbeimengung	fehlt od. gering	häufig, od. Hülle um Kot
Blut im Kot	dunkel, schwärzlich, mit Kot vermengt, typ. fauliger Geruch rot bei starker Blutung	frisch, hellrot vermengt: proximal auf Kot: distal
Einfluss durch Fasten:		
Besserung:	osmotisch	sek. Überbelastung
keine Besserung	andere Ursache	Kolitis

**Triage, Beginn von Therapie**

☞ bei akutem banalem Durchfall ohne Störung des Allgemeinzustandes:

1. Diätetische Ursachen ausschliessen, Allfällige Medikamente als Durchfallursache beachten.
2. Darmparasiten, - Helminthen und Protozoen- ausschliessen, v.a. bei Jungtieren
3. Fremdkörper ausschliessen, auch lineare

- ☞ Allgemeinzustand gestört +/- od. weitere Organsymptome, Vomitus
1. Infektion ausschliessen, v.a. enteropathogene Viren (Parvovirusnachweis im Kot, Bakt.)
  2. Intoxikation in Betracht ziehen
  3. FK mit Komplikationen, Volvulus, Darminvagination → 6.  
bei Verdacht auf Darmperforation, diagnostische Peritoneallavage durchführen
  4. andere Organerkrankungen, Allgemeinerkrankung abklären  
→ notwendige weitere Untersuchungen:
  - 5 Labor: Blutstatus mit Diff., Elektrolyte, Proteine, Harnstoff, Kreatinin; Leberenzyme  
Amylase/Lipase  
Bei stark hämorrhagischem Durchfall Thrombozytenzahl und Gerinnungsstatus.  
Zytologie von Abdominalflüssigkeit od. Peritonallavage
  6. Röntgen/Ultraschall bei Verdacht auf akute Pankreatitis, Darminvagination, FK, anderen Organerkrankungen, v.a. Leber und Nieren.  
Mittels Ultraschall lässt sich die Dicke der Darmwände, Unregelmässigkeiten, welche Hinweis auf Infiltrate ergeben, sowie die Peristaltik darstellen, ferner Vergrösserung der mesenterialen Lymphknoten und weitere Organstrukturen.
  7. v.a. bei chronischem +/- od. rezidivierendem Durchfall Endoskopie: Gastro-Duodenoskopie, und/oder Colonoskopie. Zugleich endoskopische Biopsien. Für die Endoskopie ist eine korrekte Vorbereitung des Patienten erforderlich mit Fasten, für die Koloskopie auch Eingabe von Elektrolytlösung via Magensonde (Hund) und mehrere Wasserklästiere.

Wichtigstes Kriterium: Verlauf und Ansprechen auf Therapie.

Therapeutische Strategie:

- Banaler Durchfall, Diätfehler(vorwiegend osmotisch), korrigiert sich meist von selbst:  
Fasten 24 - 48 Std., Welpen, v.a. von Zwerghunderassen 6 - max 12 Std., (Hypoglykämie!)  
Wasser, Tee od. Flüssigkeitsersatzgetränk (z.B. Isostar) in kleinen Mengen p.o. häufig,  
od Tropfinfusion. Ruhe. Diät. Grundursache beheben
- Gestörter Allgemeinzustand, anhaltender oder profuser Durchfall und/od. Vomitus  
Korrekte Rehydrierung mit i.v. Tropfinfusion (falls z.B. bei dehydrierten Welpen nicht möglich,  
initial intraossär, ev. i.p.). Elektrolyt- und Säure-Basenhaushalt kontrollieren und korrigieren.  
Ringer-Laktat; Glukose verabreichen, v.a. bei Welpen, spez. Zwerghunde.  
NPO bis Zustand besser, resp. Diagnose geklärt, v.a. Ausschluss akute Pankreatitis.  
Ersatz von Proteinen, Plasma, bei heftiger sekretorischer, hämorrhagischer +/- od.  
proteinverlierender Diarrhoe, Bluttransfusion bei stark hämorrhagischem Durchfall  
Wenn orale Therapie möglich, medikamentelle Therapie p.o., sonst parenteral.  
Therapie der Grundkrankheit

Flüssigkeitsersatztherapie:

Ringer-Laktat, Mischinfusion NaCl 0,9% + 5% Glukose;  
Erhaltung 40 - 60 ml/kg/24 Std., dazu Ersatz des Verlustes nach geschätztem Dehydratationsgrad,  
dazu Ersatz des weiterbestehenden Flüssigkeits- und Elektrolyt-Verlustes. Wenn nötig zusätzlich  
Plasmaexpander (z.B. HAES), Plasma. Partielle parenterale Ernährung bei längerer Krankheitsdauer.  
orale Rehydrierung mit Tee (Schwarz-, Kamillentee u.ä.), fettarmer Bouillon mit wenig Zucker und Salz,  
Isostar, Spezialpräparate, orale Rehydrierungspräparate für Kälber auch möglich.

**Diät:**

Anfüttern in wiederholten kleinen Portionen von leichtverdaulichem, fettarmem Futter. Geeignet ist gut gekochter Risotto- oder Milchreis, Reisschleim, oder Teigwaren;dazu wenig mageres gekochtes Hackfleisch, Quark, Hüttenkäse, ev. Naturjoghurt. Keine Milch, Rahm, Ovomaltine u.ä. Kommerzielle Diätfutter, z.B. Hill's i/d oder low fat von Waltham. Falls wegen bekannter Allergien bisher eine Diät verfüttert worden ist, muss diese beachtet werden.

Nach Abklingen der Symptome, langsam, über 1 Woche bis 10 Tage, Rückkehr zur gewohnten Fütterung, falls kein Rezidiv auftritt.

**Medikamente:**

Erste Massnahme ist nicht, den Durchfall abzustellen, sondern die Ursache zu beheben. Durchfall ist auch eine Schutzfunktion zur Elimination unverträglicher, schädlicher und toxischer Substanzen.

**Styptika:** Bolus alba, Kaolin, Pektine; wenig wirksam, gut verträglich, v.a. für Welpen geeignet, z.B. Kaopectate®, Diarovet® (Johannesbrotbaum-Mehl);

**Adsorbentien:** Carbo medicinalis (Granulat, Tabl. zerbröckelt), Carbo Belloc®;

**Oberflächenschutz der Schleimhaut:** Bismuth (Bismuth Tulasne®)(färbt Kot dunkel), Bariumsulfat; spez. bei Ulkus: Sucralfate (Ulcogant® 0,25 - 0,5 - 1 g, 3x tgl.)

**Antisekretorische Substanzen, Prostaglandinhemmer:** Salicylate

**Adstringentien:** Tannate

**Motilitätsregulatoren:** Opioide: Wirkung direkt auf glatte Darmmuskulatur: Stimulation der segmentalen Kontraktion und Verminderung der Peristaltik dadurch Verlängerung der Darm-Transsitzeit. Folge: mehr Zeit für Absorption von Elektrolyten und Wasser; zudem Stimulation der Absorption und Hemmung der Sekretion von Flüssigkeit und Elektrolyten.

Loperamid potent, Prostaglandin-synthetase - hemmend, calmodulin-antagonisierend

(Imodium® 0,008 - 0,1 mg/kg, Hd. 3-4x tgl., ev. Kz. 1-2x tgl.),

Diphenoxylate (in Reasec® 0,05-0,1 mg/kg, Hd. 3-4x, ev. Kz 1-2x tgl))

**Spasmolytika:** Anticholinergika; hemmen CI und Wassersekretion der Krypten-Epithelzellen, stimulieren Na, Cl u. Wasser - Absorption durch die Villus-Epithelzellen mittels Antagonisation der muscarinischen M1 und M2 cholinergen Rezeptoren. Da die medikamentell erhältlichen muscarinischen Antagonisten nicht selektiv sind, hemmen sie auch die Kontraktionen der glatten Muskulatur, wodurch der Durchstrom-Widerstand im Dünndarmtrakt stark vermindert wird. Gefahr des paralytischen Ileus durch Hemmung einer bereits krankheitsbedingt verminderten Peristaltik. Deshalb nur kurzfristig einsetzen wegen Gefahr einer Darmparalyse, und deren Folgen, und nicht bevor allfällige Toxine aus dem Darm ausgeschieden sind. z.B. Buscopan®, Benzetimid (Spasmental®, nicht für Kleintiere registriert! 0,03-0,05mg/kg 1x tgl. s.c.)

**Kombinationspräparate:** enthalten oft schwerresorbierbare Sulfonamide (u.a. Sulfaguanidin), z.B. in Intestovet®(mit Bismuth, Papaverin), Inorgan®(mit Salicylat, Bolus alba, Tannin, Saponin).

**Spezielle Medikamente:**

5-HT<sub>3</sub> Antagonisten: (Ind. schwere therapieresistente Nausea, Vomitus, auch Durchfall, v.a. durch Chemotherapie):

Ondansetron (®), Granisetron (®): 0,5-1 mg/kg 2x tgl.. PO

**Weitere Therapeutika, sog. Pro- und Präbiotika:**

Probiotika sind Mikroorganismen, Bakt od. Hefen, welche dem Futter beigegeben werden zum Zweck der Regulation der intestinalen Flora, v.a. therapeutisch bei Diarrhoe oder als Prophylaxe bei Verabreichung von AB um die Störung der Darmflora zu vermindern. Beisp. Bifidus-Präparate, Bioflorin®, Lacteol®, Lactoferment® etc.

**Präbiotika**

FOS: Fructo-Oligosaccharide; neuere Stoffklasse, zu den Rohfasern gehörend, Suesstoff, in etlichen Fertigfutterpräparaten (z.B. IAMS) als Futterzusatz enthalten, mit folgenden Eigenschaften: stimulieren selektiv das Wachstum +/- od. die Aktivität einer beschränkten Anzahl Sorten von Bakterien im Kolon und steuern die Bakt.flora zugunsten Bifidobakt.

1. wird nicht resorbiert
2. wird im Colon zu kurzkettigen Fettsäuren abgebaut
3. kann nur von bestimmten Bakterien abgebaut werden, die sich dann im Colon anreichern.
- 4 Bifidobakterien nehmen ueberhand
5. Kot stinkt weniger, daher in vielen Hundebuechsen (Info: Effems)

## MALASSIMILATION

### ◆ MALDIGESTION

Chronisch exokrine Pankreasinsuffizienz (CPI, EPI)

Mangel an Gallensäuren

☞ "grobe" Aufspaltung der Nahrungsbestandteile gestört. Ungenügende Vorbereitung für Feinverdauung und Resorption.

### ◆ MALABSORPTION

chronische, entzündlich - und neoplastisch - infiltrative Darmerkrankungen

☞ "Feinverdauung" und Resorption der aufgeschlossenen Nahrungsbestandteile durch die Enterozyten mit Villi und Mikrovilli (Bürstensaum) vermindert.

## Maldigestion

### CHRONISCH EXOKRINE PANKREASINSUFFIZIENZ

Aetiologie

- Idiopathische, vererbte azinäre Atrophie beim Deutschen Schäferhund. Welpen mit normalem Pankreas geboren. Im Verlauf der ersten 1 - 3 Lebensjahre progrediente Atrophie mit anfänglich vagen, dann mit zunehmendem Verlust der exokrinen Leistung, typischen Insuffizienz-Symptomen. Die endokrinen Funktionen sind normalerweise nicht betroffen. Kommt seltener auch bei anderen Hunderassen vor.
- Erworbene Insuffizienz durch chronische oder chronisch rezidivierende Pankreatitis. Ersatz des exokrinen Gewebes durch fibröses Gewebe. Exokrine Insuffizienzsymptome nach Zerstörung von ca 80% der exokrinen Drüsen. Oft auch endokrine Drüsen betroffen, v.a. Insulinsekretion. Verminderte Glukosetoleranz bis zum manifesten Diabetes mellitus. Die Pankreatitis, oder Pankreatitisschübe sind nicht selten latent oder subklinisch.
- selten infolge Obstruktion des Ausführungsganges, durch Neoplasie (Adenokarzinom), oder yatrogen nach chirurgischer Teilresektion wegen Neoplasie oder Abszess.

Symptome

Typische TRIAS: Abmagerung trotz Heisshunger, voluminöse, säuerlich riechende, weiche Kotmengen. Steatorrhoe bei fettreicher Nahrung.

Appetit fast immer Polyphagie; kann normal sein. Oft Koprophagie;

Abmagerung bis zur Kachexie. Muskelatrophie

Oft auch chronischer manchmal rezidivierender Durchfall,

- abhängig von Fütterung und Fettgehalt im Futter.
- bakterielle Überwucherung im Dünndarm
- Colonirritation durch ungenügend abgeaute Nahrungsbestandteile

Borborygmus und Flatulenz

mattes Fell, Schuppung, Haarausfall;

verminderte Leistungsfähigkeit infolge Mangel an Vitaminen, Aminosäuren und Fetten.

Kot schlecht verdaut. Hoher Gehalt an Stärke, Neutralfetten und unverdauten

Muskelfasern ist verdächtig (Verdauungsprobe).

Differentialdiagnosen: Giardien; Bakterielle Überwucherung, Malabsorption, (meist zeitweise Inappetenz/Vomitus).

Bei **Katzen** scheint EPI wesentlich seltener zu sein. Am häufigsten infolge chronischer Pankreatitis, etwa durch granulomatöse Entzündung im Verlauf einer FIP. Wichtigste Differentialdiagnose von Polyphagie und Gewichtsverlust ist eine Hyperthyreose

**Diagnose:**

TLI - Test: Trypsin-like Immunreactivity. Gemessen im Serum beim Hund. (Geringe Mengen an Trypsinogen gelangen normalerweise ins Blut und können mittels immunologischer Methoden nachgewiesen werden (RIA)). Wert  $\leq 2$  mg/l ist beweisend für EPI, Werte zwischen 2 und 5 mg/l sind verdächtig. Ein analoger Test für Katzen, felines TLI, wurde kürzlich ebenfalls entwickelt, ist jedoch in Europa bisher nicht erhältlich; EPI bei Werten  $\leq 8$  mg/l.

Die früher verwendeten Teste wie PABA-Test (Testsubstanz = Paraaminobenzoesäure, gekoppelt an ein Dipeptid, nach Gewicht p.o.; Spaltung durch Trypsin, Nachweis der nach Abspaltung resorbierten Paba im Serum; aufwendig), Bestimmung der Trypsin- und Chymotrypsinaktivität im Kot, (aufwendige Titrationsmessung), u.a. ältere Testverfahren sind weniger zuverlässig und nicht mehr indiziert.

**Therapie**

Pankreasenzymsubstitution, in Form von Pulver, unter das Futter gemischt zwecks extrakorporeller Vorverdauung. Kapseln, Tabletten u.ä. aus Humanmedizin nicht geeignet.

Leichtverdauliches Futter, fettarm, 2 - 3x über Tag verteilt. Zusatz von kurz und mittelkurzkettigen direktresorbierbaren Fettsäure-Präparaten (z.B. MCT-Öl).

**Prognose**

hängt von sekundären Darmveränderungen ab. Hohe Leistung i.d.R. nicht möglich, da die nötige Kalorienaufnahme beschränkt ist. Futter teuer. Lebenslängliche Therapie, an erforderlichen Bedarf angepasst, notwendig.

**Malabsorption**

chronisch-infiltrative Darmerkrankungen, lymphozytär-plasmazellulär od. eosinophil Zottenatrophie (nach Parvovirose persistierend?, nach irreversibler Schädigung der Krypten-Zellen, ?)

chronische bakterielle Überwucherung

chron. bakterielle Darminfektionen

chron. Parasitosen, v.a. von denjenigen, welche Darmwandentzündungen hervorrufen

ferner:

nach grosser Dünndarm-Resektion, v.a. Bereich Jejunum-Ileum.

**Diagnose**

Abklärung der Ursache des chronischen Durchfalles

Verdickung/Veränderung der Darmwand im Ultraschall

Endoskopie und Biopsien, ev. Probelaparatomie und Darmbiopsien

Resorptionstests: werden nur noch rel. selten eingesetzt

-Xylosetest

- Fettabsorptionstests, z.B. Maiskeimöl-Test (Lipämie/Serumlipide vor und nach Verabreichung)

Therapie und Prognose abhängig von der Grundkrankheit

## ILEUS

- ☒ obstruktiv: durch FK, Darminvagination, Volvulus, Abschnürung, Neoplasie in- wie auch ausserhalb des Darmlumens
- ☒ paralytisch: infolge Enteritis, v.a. Parvovirose, Caliciinfektion bei Katze  
medikamentell, v.a. durch Anticholinergika  
Kaliummangel  
ev. bei Peritonitis  
neurogen

Verlauf: akut bis subakut, lebensbedrohlich

subakut bis chronisch: **Subileus**: teilweise Obstruktion.

manchmal zunehmende Obstruktion bis zum vollständigen Ileus, z.B durch Neoplasie des Darmes oder anliegender Organe, od. durch wandernden FK.

### Symptome

Vomitus. Frequenz und Zeitdauer nach Futteraufnahme abhängig von der Lokalisation; je häufiger und rascher nach Futteraufnahme desto näher beim Magen. Vomitus von Galle, im späteren Verlauf von Darminhalt, kotähnlich (Miserere)

Inappetenz bis Anorexie

Kotabsatz unregelmässig, v.a. beim Subileus. Ev. Durchfall, weil flüssiger Darminhalt noch passieren kann, oder durch Schleimabsonderung im Dickdarm. Bei akutem Ileus in vorderen Dünndarmabschnitten kann Kotabsatz anfänglich normal sein, solange noch Darminhalt caudal der Obstruktion. Bei paralytischem Ileus Kotabsatz sistiert.

Abdomenpalpation: Achten auf Knoten, welche mit Darmschlingen in Relation sind, sowie auf weitere abnorme Umfangsvermehrungen, gasgefüllte Darmschlingen, Tympanie durch generalisiert dilatierte, gasgefüllte Därme (bei Darmparalyse). Gespanntes, ± diffus dolentes Abdomen deutet auf Vorliegen einer Peritonitis.

Diagnose: Röntgen und Ultraschall

### Therapie

Obstruktion: i.d.R. chirurgisch. Bei Tieren mit wandernden glatten oder weichen textilen FK und erhaltenem Appetit ohne Vomitus und gutem Allg.Zustand kann versucht werden mit Gleitmittel wie Paraffinöl p.o. und wenig faserhaltigem Futter die Passage zu fördern. (Hausmittel: Sauerkraut, Kartoffelbrei, vermischt mit Paraffinöl). Regelmässige Nachkontrolle auf Ileus erforderlich.

Paralyse: Beheben der Grundursache. Ev. peristaltikfördernde Medikamente, z.B.

Cisaprid (Prepulsid®). Bei Nichtansprechen und Liegenbleiben von viel, eventuell auch toxischem Darminhalt, durch welchen die Paralyse möglicherweise aufrechterhalten wird, Laparatomie und manuelles Herausmassieren von Gas und Flüssigkeit.



Medikamente:

akut: Bismuth, Librax® (nicht für kleine Hunde u. Katzen), bei heftigem Tenesmus  
Tranquillizer, Analgetika oder Spasmolytika

chron: u.a. Sulfasalazin (Salazopyrin®), 5-Aminosalizylsäure: Mesalazine (Asacol®),  
Olsalazine (Dipentum®); Kortikosteroide (systemisch od. lokal als Klysmen).

## OBSTIPATION, KONSTIPATION, KOPROSTASE

## VERSTOPFUNG

Ursachen

- ◆ Diät: zuviel und schwer verdauliche Knochen, v.a. bei älteren Hunden  
Ballaststoffmangel  
zviel unverdauliche Fasern, Pflanzen; Haare (v.a. bei Langhaarkatzen)
- ◆ Umgebung, Haltung:  
Bewegungsmangel,  
fremde Umgebung, ungewohnter Ort für Defäkation, Störung, Ablenkung  
bei Katzen: Kistchen an ungewohntem Platz od. unsauber
- ◆ Schmerz bei Defäkation: Dyschezie, Prostatitis, Muskuloskeletale Erkrankung
- ◆ Mechanische Obstruktion:  
intraluminal, z.B. durch Neoplasien  
extraluminal: Prostatamegalie, andere raumfordernde Prozesse im Beckenbereich,  
Kallusbildung od. Einengung des Beckenringes nach Fraktur (v.a. Kz)  
perineale Abszesse, Neoplasien; Perinealhernie
- ◆ Neurogen: ZNS, RM, z.B. cauda equina - Kompression  
Innervationsstörung des Kolons → Megacolon
- ◆ Metabolisch: Muskelfunktionsstörung, z.B. infolge Kalium-Mangel,  
allgemeine Schwäche, Dehydratation
- ◆ Medikamentell: u.a. durch wiederholte Verabreichung von Anticholinergika
- ◆ idiopathisch

Therapie

Kot rel. weich: diätetische Massnahmen: keine Knochen, mehr peristaltik-anregende Ballaststoffe, zusätzlich Gleitmittel wie Paraffinöl, Laxatone® od. Metamucil®, oder Laxantien z.B. Lactulose. Ev. Mikroklistiere (Vorsicht bei kleinen Hunden und Katzen: phosphathaltige Klistiere können Hyperphosphatämie bewirken, Verstärkung einer vorbestehenden Dehydratation).

Kot hart: (manchmal "wie Beton"), Knochenkot: Klistieren mit körperwarmem Wasser unter Zusatz von Gleitmittel (Fruchtwasserersatz, Paraffinöl), unter Sedation, Spasmolytika, od. in schlimmen Fällen unter Anaesthesie nach vorgängiger Rehydrierung und Stabilisierung des Patienten. Klistieren solange, bis alle Kotbrocken herausgespült sind. Vorsicht vor Verwendung von Zangen, nur unter manueller Kontrolle wegen Gefahr der Darmverletzung! Darmschleimhaut ist meist durch Knochensplitter vorgeschädigt.

Langzeittherapie und Prophylaxe:

Diät und Haltung: Ballaststoffe wie eingeweichte Leinsamen und/od. Gleitmittel ins Futter mischen, keine Knochen mehr; Langhaarkatzen fleissig kämmen, Ursache von Juckreiz/Haare ablecken bekämpfen.

Medikamente, u.a. Senna-Präparate (Pursennid® Kz 1 bis 2 Drag tgl.), Cisapride (Prepulsid® Hd. 2,5 - 5mg, über 20 kg Kgw. 10mg, 1-3x tgl.; Kz. 2,5 - 5mg, 1-3x tgl)  
 Beheben der Grundursachen, inkl. Chirurgie.  
 Bei idiopathischem, therapieresistentem Megakolon (v.a. Katzen) kommt als ultima ratio eine Teilresektion des Kolons in Frage.

## Krankheiten von Rektum und Anus

Rektum als Kot-Hauptreservoir, und Anus, aussen mit mukokutaner Übergangszone, innen mit internem und externem Sphinkter, sind verantwortlich für eine normale Kot-Kontinenz und Defäkation.

Normale Kot-Kontinenz und Defäkation: Reflex.

Welpen unwillkürlich, gefördert durch das Beleckern durch Muttertier. Mit Reifung des ZNS willentliche Kontrolle. Gewöhnung an Zeit und Ort wichtig für Stubenreinheit: Genügend Zeit zum Versäubern geben; bei Katze Kistchen an ruhigem Ort, konstant, und stets sauber halten.

Hauptsymptome: Störung der Defäkation.

- Dyschezie (Mühe/Schmerz und Tenesmus bei Kotabsatz)
- Hämatochezie (frisches Blut im/auf Kot, blutiger Schleim)
- seltener Kotinkontinenz

### Abklärung von Defäkationsstörungen

Kot und Kotabsatzverhalten beobachten, resp anamnestisch erfragen  
 perianale, perineale und anorektale Adspektion und Palpation, Analbeutel; Analreflex je nach Anamnese und Befunden:

- Proktoskopie.
- Untersuchen auf Obstruktionen, intra- wie extraluminal, intramural. (digital, endoskopisch, sowie mithilfe von Röntgen und Ultraschall)
- neurologische Abklärung
- muskuloskeletale Abklärung: Ursache von Schmerzen, welche die physiologische Kotabsatzstellung verhindern (z.B. Gonarthrit, Koxarthrit, Rückenschmerzen)
- psychische und haltungsbedingte Probleme

### Kotinkontinenz

- neurogen: RM-Läsion
  - nervus pudendus-Schädigung, bilateral:
    - iatrogen, nach Operation perineal /perianal, z.B. Analbeutelexstirpation
    - traumatisch, z.B. durch Bisswunden
    - Neuropathie
- Schädigung der Analsphincter-Muskulatur, iatrogen, traumatisch, neoplastisch
- entzündlich: Proktitis, zusammen mit anhaltendem Tenesmus
- bei profusem Durchfall, v.a. Colitis, Enterocolitis, Proctitis
- Anal- und Rektumprolaps, v.a. bei Welpen mit chronischem Durchfall



### Perianalfistel

- von Analbeutel ausgehend (Kontrolle der Ausführungsgänge mit Knopfkanüle)
- perinealer FK, vom Rektum her od. perkutan eingedrungen. (Sondieren, Fistulographie, Ultraschall, u.U. exploratorische Chirurgie).
- Neoplasie (Biopsie, Zytologie, Histologie)

### Multiple perianale Fisteln beim Deutschen Schäferhund,

selten bei anderen Hunderassen, u.a. Setter und Golden Retriever. Meist Rüden. Progressiv zunehmend um ganzen After mit Bildung subkutaner Kavernen. Ursache unbekannt, Verdacht auf Autoimmungeschehen. Prognose auf Dauer zweifelhaft bis ungünstig. Therapie: Prednisolon und Immunsuppressoren. Ciclosporin (Sandimmun®, Neoral®, 5-7 mg/kg tägl., Dauer?) scheint sich gut zu bewähren, ist jedoch sehr teuer. Lokal Antiseptika. Diätetische Regulierung des Kotabsatzes. Chirurgischer Verschluss, Lasertherapie, oder Kryotherapie bergen Gefahr der Läsion von Sphinkter und Nervi pudendi, sowie von Strikturen, und ist von Rezidiven gefolgt.

### Perianal- und Zirkumanaldrüsen

#### HEPATOIDE PERANALDRÜSEN

Keine Ausführungsgänge. Endokrine Funktion? und Steuerung/Stimulierung (Steroid-Rezeptoren nachgewiesen).

**Hyperplasie**, diffus um ganzen Anus, und/oder **Adenome**, multiple Knoten, z.T. erodiert: meist bei älteren Rüden, selten Hündinnen, selten bei kastrierten Rüden. Nicht bei Katzen. Gutartig, jedoch häufig rezidivierend, resp. ständig neue entstehend. Therapie der Adenome chirurgisch. Als Prophylaxe Gestagene Depotpräparate i.m. (Delmadinonacetat Tarden®, Chlormadinonacetat); bei Rüden Kastration. Bei Hündinnen Ansprechen weniger gut.

Im übrigen finden sich hepatoide Drüsen auch an verschiedenen anderen Körperstellen: v.a. VIOL'SCHE DRÜSE (dorsales Schwanzorgan) dorsal am proximalen Drittel des Schwanzes, ferner u.a. entlang des Präputiums.

**Karzinome** sind invasiv, v.a. nach cranial, metastasieren (sublumbale Lymphknoten kontrollieren) und verursachen oft eine Hyperkalzämie.

**ZIRKUMANALDRÜSEN** sind modifizierte Schweißdrüsen. Neoplasien selten

### Perinealhernie

Vorfall von Fettgewebe, Kolon, manchmal auch Prostata und Harnblase in den Raum zwischen Rektum und Sitzbein, bedingt durch Erschlaffung des sog. pelvischen Diaphragmas. Betroffen sind vorwiegend ältere Rüden, weniger häufig Kastrierte und selten Hündinnen. Rassemässig gehäuft. (u.a. DSH, Rottweiler, Pekingesen, Boxer), Gelegentlich auch bei Katzen, spontan und selten nach perinealer Urethrostomie.

Ursache

- ständiges starkes Pressen beim Kotabsatz, v.a. im Zusammenhang mit Prostatamegalie und anderen Ursachen von Koprostase, Tenesmus.
- idiopathisch

### Symptome

- Zunehmend erschwerter Kotabsatz, Tenesmus, manchmal mit Schmerzäusserung.
- Anschwellung, zunehmend, anfänglich meist uni-, später bilateral bis ventral des Anus, Grösse vorerst variabel durch spontane Reposition, je nach Inhalt weich bis derb. - Kotanschoppung, begünstigt durch S-förmige Verlagerung des Rektums und dadurch
- Bildung eines Rektumdivertikels.
- Dyschezie, manchmal gefolgt von Rektumprolaps.
- Strangurie bei Vorfall der Harnblase; absoluter Notfall wegen Gefahr der Inkarzeration!

### Diagnose

anhand Palpation; Laterale Abweichung und sackartige Ausweitung des Rektums. Im Zweifelsfall Sicherung mithilfe von Röntgen/Ultraschall. Einführen eines Harnkatheters in die Urethra – Harnblase bei Verdacht auf Blasenvorfall und Kontrolle der Lage von Prostata und Harnblase mittels Röntgen.

### Therapie

- vorübergehend diätetisch, Förderung der Peristaltik durch eingeweichte Leinsamen u.ä., Beimengung von Paraffinöl, Laxantien zwecks Erleichterung des Kotabsatzes.
- chirurgisch. Zusätzlich Kastration empfohlen, da nach Statistik dadurch weniger Rezidiven. Trotzdem Gefahr von Rezidiven. Vorübergehend nicht selten Anus- und Rektumprolaps.

&