

Prognostische Bedeutung sonographischer Parameter der Pankreatitis der Katze

Eine retrospektive Untersuchung bei 42 Katzen

Katharina Moser¹; Stefanie Mitze¹; Erik Teske²; Christian Stockhaus¹

¹Tierklinik Haar, Haar; ²Department of Clinical Science of Companion Animals, University of Utrecht, The Netherlands

Schlüsselwörter

Feline Pankreatitis, abdominale Sonographie, Prognose, fPLI

Zusammenfassung

Gegenstand: Die feline Pankreatitis ist eine Erkrankung mit sehr unterschiedlichen klinischen Verlaufsformen. Häufig stellt sich die Frage, inwieweit Parameter der klinischen, labordiagnostischen oder bildgebenden Untersuchungsverfahren zur Früherkennung eines progressiven, mit schlechterer Prognose verbundenen Verlaufs verwendet werden können. Nur wenige Studien untersuchten bei dieser Erkrankung prognostische Faktoren. Bei Vorliegen passender klinischer Symptome dienen vor allem die feline pankreatische Lipase-Immunreaktivität (fPLI) und die abdominale Ultraschalluntersuchung zur Diagnosestellung. Verschiedene sonographische Parameter wurden im Zusammenhang mit einer Pankreatitis beschrieben. Ziel der Studie war zu überprüfen, ob einzelne sonographische Kriterien bei Katzen mit Pankreatitis signifikant mit der Prognose korrelieren. **Material und Methoden:** In dieser retrospektiven Untersuchung (2009–2017) wurden bei 42 Katzen mit mindestens zwei klinischen Symptomen und erhöhtem Serum-fPLI-Wert ($> 5,3 \mu\text{g/l}$) die folgenden sonographischen Parameter des Pankreas untersucht: Pankreasbreite, -oberfläche, -echogenität, Echogenität des peripankreatischen Fettgewebes und Vorhandensein von Aszites. Tiere, die die ersten 30 Tage überlebten, galten als „Survivor“ (S), Tiere, die innerhalb der ersten 30 Tage starben, als „Nonsurvivor“ (NS). **Ergebnisse:** Sonographische Veränderungen lagen bei 33/42 (79%) Katzen vor. Am häufigsten fanden sich hyperechogenes peripankreatisches Fettgewebe (55%), hypoechogenes Pankreasgewebe (45%) und Pankreasverbreiterung (36%). Bei keinem sonographischen Untersuchungskriterium konnte eine statistisch signifikante Korrelation mit der Zuordnung in die Gruppen S versus NS gefunden werden. Der fPLI-Wert hingegen korrelierte statistisch signifikant mit der Prognose. **Schlussfolgerung:** Weder vom Vorliegen sonographischer Veränderungen noch von deren Charakter oder Intensität ist ein Rückschluss auf die Prognose möglich. Im Gegensatz dazu stellt, wie in vorherigen Untersuchungen belegt, eine höhere fPLI-Konzentration einen negativen prognostischen Faktor dar.

Keywords

Feline pancreatitis, abdominal sonography, prognostic factor, fPLI

Summary

Objective: Pancreatitis in cats can have different clinical courses. A range from asymptomatic or mild, unspecific clinical signs to severe disease with multi-organ dysfunction or even death has been described. It is sometimes difficult to evaluate the prognosis of the cat based on clinical findings, laboratory diagnostics and diagnostic imaging. There are only a few studies that have examined the outcome and prognostic factors for cats with pancreatitis. In cats presenting with signs of pancreatitis, the feline pancreatic lipase immunoreactivity (fPLI) and sonography are frequently used for establishing a diagnosis. Different sonographic parameters have been described to be associated with pancreatitis. The aim of this retrospective study was to determine whether certain sonographic parameters correlate with the severity and the outcome of pancreatitis in the cat. **Material and methods:** In 42 cats, presented with at least two clinical signs consistent with pancreatitis and increased fPLI-values ($> 5.3 \mu\text{g/l}$), the following sonographic parameters were examined: thickness, surface and echogenicity of the pancreas, echogenicity of the peripancreatic fat tissue and the presence of ascites. Cats surviving the first 30 days were classified as survivors and those dying within 30 days as non-survivors. **Results:** Sonographic changes were found in 33/42 cats (79%). The most frequent sonographic abnormalities were hyperechoic peripancreatic fat (55%), hypoechoic pancreatic tissue (45%) and a thickened pancreas (36%). There was no significant correlation between sonographic changes and the outcome of the cats. No significant differences in the fPLI concentration were found between the two groups. The fPLI concentration correlated significantly with the prognosis. **Conclusion:** Neither the presence nor the intensity of the sonographic changes correlate with the outcome of cats with pancreatitis. Contrary to this, the fPLI value is a negative prognostic factor, as has been described previously.

Korrespondenzadresse

Katharina Moser
Tierklinik Haar
Keferloher Straße 25
85540 Haar
E-Mail: moser.katharina@gmail.com

Evaluation of sonographic parameters as prognostic risk factors in cats with pancreatitis. A retrospective study in 42 cats

Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere 2018; 46: 386–392
<http://dx.doi.org/10.15654/TPK-170521>
Eingegangen: 31. August 2017
Akzeptiert nach Revision: 5. September 2018

Einleitung

Die Pankreatitis der Katze tritt als akutes oder chronisches Krankheitsbild auf. Beide Formen können mit milden klinischen Symptomen einhergehen, aber auch in einem sehr aggressiven klinischen Verlauf mit Ausbildung eines systemischen inflammatorischen Response-Syndroms und unterschiedlichen sekundären Organschädigungen münden (2, 4, 12, 18, 23, 24). Anhand von klinischer Symptomatik, Labor- und bildgebender Befunde ist es häufig nicht möglich, solche Verlaufsformen im Vorfeld zu erkennen. Eine Früherkennung fataler Verlaufsformen wäre jedoch insbesondere im Hinblick auf eine adäquate Therapie zur Vermeidung eines sekundären Organschaden oder Multiorganversagens sehr hilfreich.

Die Konzentration der felinen pankreatischen Lipase-Immunität (fPLI) im Serum wird aufgrund ihrer hohen Sensitivität und Spezifität bei Katzen mit passenden klinischen Symptomen zur Diagnoseerstellung verwendet (22). Dieser Parameter hat vor allem bei Katzen mit mittel- bis hochgradigen Pankreatitiden eine sehr hohe diagnostische Aussagekraft (8, 28).

Zu den dokumentierten prognostischen Faktoren zählen: Hyperkaliämie, eine erniedrigte Konzentration des ionisierten Kalziums, Dyspnoe und ein erhöhter fPLI-Wert (5, 13, 18, 24). Bezüglich der prognostischen Aussagekraft von sonographischen Veränderungen des Pankreas liegen nach dem Kenntnisstand der Autoren bisher keine systematischen Studien vor. Sonographische Parameter, die im Rahmen einer Pankreatitis beschrieben wurden, sind hypoechogenes oder hyperechogenes Pankreas, irreguläre Pankreasoberfläche, Verbreiterung des Pankreas, reaktives peripankreatisches Fett und Aszites (8, 10, 14, 18, 20, 28). Sonographische Pankreasveränderungen weisen je nach Studie für die Diagnose der felinen Pankreatitis eine Sensitivität zwischen 11 und 68% sowie eine deutlich höhere Spezifität (bis zu 88%) auf (7, 8, 20). Bei Katzen mit erhöhter Serum-fPLI-Konzentration und passenden klinischen Symptomen konnte in einer Studie eine Sensitivität von 84% und eine Spezifität von 75% ermittelt werden (28). Vor allem ein sonographisch verbreitertes Pankreas und hyperechogenes peripankreatisches Fettgewebe erwiesen sich in dieser Studie als guter Marker für eine vorliegende Pankreatitis (Spezifität > 90%). Die Sensitivität der Ultraschalluntersuchung hängt vermutlich stark von der Expertise der durchführenden Person, vom verwendeten Ultraschallsystem sowie von der Verlaufsform der Pankreatitis ab.

Unklar ist, ob bei Katzen mit Pankreatitis starke sonographische Abweichungen auch mit schwereren Krankheitsverläufen einhergehen bzw. ob bei Fehlen ausgeprägter Gewebeveränderungen tendenziell mit mildereren Verlaufsformen zu rechnen ist. Diese Fragestellung wurde bisher nicht in systematischen Studien aufgegriffen. Das Ziel der vorliegenden Studie war daher, eine statistische Korrelation zwischen sonographischen Abweichungen des Pankreas und der Prognose von Katzen mit Pankreatitis zu untersuchen.

Material und Methoden

Durchführung der Untersuchung

Zur Auswertung in dieser retrospektiven Arbeit gelangten die Akten von Katzen, die zwischen 2009 und 2017 in der Tierklinik Haar mit Verdacht auf Pankreatitis vorgestellt worden waren. In die Studie aufgenommen wurden Tiere mit mindestens zwei klinischen Symptome einer Pankreatitis (Erbrechen, Durchfall, Anorexie, abdominale Dolenz, Gewichtsverlust, Apathie, Ikterus) und erhöhten Serum-fPLI-Werten (> 5,3 µg/l). Ein weiteres Einschlusskriterium war die Durchführung der Ultraschalluntersuchung innerhalb von 24 Stunden nach Erstvorstellung und nach Bestimmung des Serum-fPLI-Werts. Es wurden nur Katzen ausgewählt, die eine schwerere klinische Symptomatik aufwiesen und so zur intensiven Behandlung stationär in der Klinik aufgenommen worden waren. Katzen mit neoplastischen Erkrankungen, dekompensierten Herzerkrankungen oder anderen fortgeschrittenen, lebensbedrohlichen Erkrankungen blieben von der Studie ausgeschlossen.

Die fPLI-Konzentration im Serum wurde mittels ELISA-Test (IDEXX Laboratories, Ludwigsburg) bestimmt. Für die sonographische Untersuchung wurden die nicht anästhesierten Katzen in Rückenlage mit einem mikrokonvexem 8-MHz- und einem linearen 10-15-MHz-Schallkopf (Logiq P6 und Vivid 7, GE Healthcare, München) untersucht. Die Darstellung des Pankreas und die semi-quantitative Datenerhebung von Ultraschallbefunden erfolgte entsprechend der Studie von Williams et al. (28). Der Pankreaskörper wurde kaudal des pyloroduodenalen Überganges, ventral der Portalvene und medial des Duodenum descendens angekoppelt. Die Darstellung des linken Pankreasschenkels erfolgte kaudal des Magens, medial der Milz und kranial der linken Niere. Der rechte Pankreasschenkel wurde dorsomedial des Duodenum descendens untersucht. Zur Vereinheitlichung innerhalb der Studie und mit anderen Studien wurde der linke Pankreasschenkel zur Beurteilung der Organbreite ausgewählt (6, 10, 28).

Ein Autor (KM, Resident des ECVIM) evaluierte retrospektiv die sonographischen Standbilder. Die Bildbeurteilung erfolgte verblindet, sodass dem Untersucher weder der fPLI-Wert noch das Outcome der Katze bekannt waren. Überprüft wurden Pankreasbreite, -oberfläche und -echogenität, Echogenität des peripankreatischen Fettgewebes sowie das Vorhandensein von Aszites in folgender Weise:

- Breite der Bauchspeicheldrüse im Bereich des linken Pankreasschenkels: Messung der maximalen Breite (ventrodorsal in der Längsachse) mit einem elektrischen Kalimeter in Zentimetern. Ein Wert > 1 cm galt als erhöht.
- Pankreasoberfläche: subjektive Unterteilung in drei Grade: Grad 1: glatte Oberfläche, Grad 2: geringgradig irreguläre Oberfläche, Grad 3: hochgradig irreguläre Oberfläche (► Abb. 1).
- Echogenität des Pankreas: Einordnung als hypo- iso- oder hyperechogen zur Leber. Ein isoechogenes Pankreas galt als physiologisch (► Abb. 1).

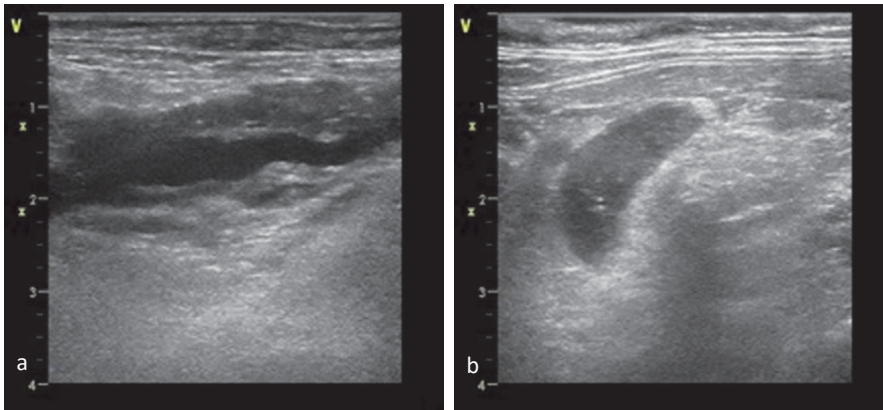


Abb. 1 Sonographische Darstellung entzündlich veränderter Pankreasareale. a) Irreguläre Oberfläche Grad 3, hypoechogenes Gewebe, hyperechogenes peripankreatisches Fettgewebe und dilatierter Ductus pancreaticus. b) Hypoechogenes Gewebe und hyperechogenes peripankreatisches Fettgewebe. (© K. Moser).

Fig. 1 Sonographic appearance of inflamed pancreatic areas. a) Irregular margins grade 3, hypoechoic texture, hyperechogenic peripancreatic fat and dilated pancreatic duct. b) Hypoechoic texture and hyperechogenic peripancreatic fat. (© K. Moser).

- Peripankreatisches Fettgewebe: Es wurde als hyperechogen eingestuft, wenn ein deutlicher Kontrast zum Pankreas und zum Peritoneum vorlag (► Abb. 1).

Alle in die Studie aufgenommenen Katzen wurden symptomatisch mit Dauertropfinfusion kristalloider Lösungen, Antiemetikum (Maropitant), Säureblocker (Famotidin, Ranitidin oder Omeprazol), Analgetikum (Fentanyl, Butorphanol oder Metamizol) sowie Antibiotikum (Amoxicillin/Clavulansäure oder Marbofloxacin) behandelt. Anorektische Katzen wurden mit Spritze oder Sonde gefüttert. Im Fall sekundärer Erkrankungen ging die Therapie mit in die Auswertung ein (z. B. Insulin bei Diabetikern).

Bei den Katzen erfolgte eine Unterteilung in „Survivor“ (S; Katzen, die am Tag 30 nach der Erstvorstellung noch lebten) und „Nonsurvivor“ (NS; Katzen, die während der ersten 30 Tage starben oder eingeschläfert wurden). Eine Euthanasie von Tieren fand in der Gruppe NS nur statt, wenn sich die Tiere sich in einem sehr schlechten, prognostisch infausten und therapieresistenten Zustand befanden (Agonie, Multiorganversagen, „acute respiratory distress syndrome“ [ARDS]).

Statistische Auswertung

Zur statistischen Analyse diente eine kommerziell erhältliche, standardisierte Statistiksoftware (SPSS statistics 24, IBM corp. New York, USA). Die Untersuchung auf Normalverteilung wurde mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test durchgeführt. Die kontinuierlichen Parameter der verschiedenen Gruppen wurden mittels nichtparametrischem Kruskal-Wallis-Test und Mann-Whitney-Test untersucht. Die Überlebenszeit wurde vom Zeitpunkt des Therapiebeginns bis zum Tod oder dem letzten bekannten Tag, an dem die Katze noch lebte, errechnet. Katzen, die am Ende des Studienzeitraums noch lebten, wurden zensiert. Die Überlebenskurve wurde mithilfe der Kaplan-Meier-Methode entworfen. Für den Vergleich der Überlebensrate der Gruppen fand der Logrank-Test

Verwendung. Der Einfluss des fPLI-Werts und der sonographischen Veränderungen auf die Überlebensdaten wurde mittels Wald-Test in der univariaten Cox-Regression ermittelt. Als statistisch signifikant galten Werte mit $p < 0,05$.

Ergebnisse

Die Einschlusskriterien erfüllten 42 Katzen. Das mediane Alter der Tiere zum Zeitpunkt der Erstvorstellung betrug 11 Jahre (Range 1–19 Jahre). Es handelte sich um 17 (40%) weiblich-kastrierte Katzen und 25 (60%) kastrierte Kater der folgenden Rassen: Europäisch Kurzhaar ($n = 32$), Perser ($n = 3$), Maine Coon ($n = 2$) sowie Europäisch Langhaar, Ägyptisch Mau, Heilige Birma, Norwegische Waldkatze und Angora (ja $n = 1$).

Folgende klinische Symptome wurden bei den 42 Katzen beobachtet: Anorexie ($n = 41$), Apathie ($n = 38$), Erbrechen ($n = 30$), abdominale Dolenz ($n = 15$), Durchfall, Gewichtsverlust und Ikterus (jeweils $n = 7$). Der mediane Serum-fPLI-Wert aller Katzen lag bei $25 \mu\text{g/l}$ (Range 5,7 bis > 50), in der S-Gruppe betrug er $24 \mu\text{g/l}$ und in der NS-Gruppe $33 \mu\text{g/l}$.

Die ersten 30 Tage überlebten 28 (66,6%) Katzen (S) und wurden zwischen 3 und 17 Tagen stationär behandelt. Von den 14 (33,3%) Katzen der Gruppe NS wurden 12 Tiere euthanasiert (zwischen Tag 2 und Tag 8) und zwei starben (an Tag 6 bzw. Tag 11). Die eingeschläferten Katzen befanden sich entweder in Seitenlage oder waren hochgradig apathisch und moribund, zeigten Tachypnoe, Hypothermie, Tachykardie oder Bradykardie. Die Überlebensdaten der 42 Katzen sind in ► Abb. 2 dargestellt. Die mittlere Überlebenszeit betrug 244 Tage.

Sonographische Veränderungen bestanden bei 33 von 42 Katzen (79%). Ein verbreitertes Pankreas lag bei 15 Katzen (36%) vor, hyperechogenes peripankreatisches Fettgewebe bei 23 Katzen (55%) und ein Aszites bei drei Katzen (7%). Die Pankreasoberfläche war bei 19 Tieren (45%) glatt, bei 14 Tieren (33%) gering-

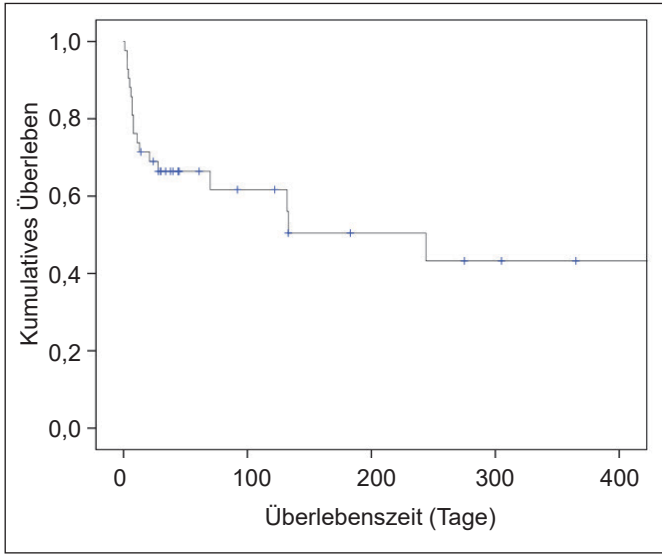


Abb. 2 Kaplan-Meier-Überlebenskurve der 42 Katzen mit Pankreatitis (© K. Moser).

Fig. 2 Kaplan-Meier survival curve of 42 cats with pancreatitis (© K. Moser).

gradig irregulär und bei neun Tieren (21 %) hochgradig irregulär. Ein hypoechogenes Pankreas wurde bei 19 Katzen dargestellt (45 %), ein isoechogenes bei 15 Katzen (36 %) und ein hyperechogenes bei acht Patienten (19 %). Bei drei Tieren der NS-Gruppe fanden sich keine sonographischen Abweichungen. Die Häufigkeit der sonographischen Veränderungen der S und NS sind ► Tab. 1 zu entnehmen.

An sekundären Erkrankungen litten 21 Katzen (50 %): Diabetes mellitus (n = 9), Cholangitis (n = 4), Hyperthyreose, Hepatolipidose und chronische Enteropathie (je n = 2) sowie moderate nichtdekompensierte, hypertrophe Kardiomyopathie und Katzenschnupfen-Komplex (je n = 1).

Die fPLI-Werte differierten bei Katzen mit unterschiedlichen sonographischen Veränderungen sowie bei Tieren mit oder ohne sekundäre Erkrankungen nicht signifikant.

Das Vorliegen sonographischer Veränderungen zeigte keine statistisch signifikante Auswirkung auf die Überlebensrate. Außerdem wies keiner der sonographischen Parameter einen signifikanten Zusammenhang mit der Prognose auf. Im Gegensatz dazu korrelierte die Höhe des fPLI-Werts zum Zeitpunkt der Erstvor-

stellung signifikant mit der Überlebensrate (p = 0,035; Exp [B] = 1,028), das heißt, das Risiko der Katzen an der Pankreatitis zu sterben, erhöht sich um 2,8 % mit dem Anstieg der fPLI-Konzentration um 1 µg/l.

Diskussion

Das Durchschnittsalter der Katzen in dieser Studie ist vergleichbar mit entsprechenden Daten früherer Studien (8, 15, 17, 24, 28). Eine Pankreatitis kann in jedem Alter auftreten (8, 9), allerdings wurde in früheren Studien die Mortalitätsrate bei jungen Katzen höher eingestuft als bei älteren Tieren (5, 18). Dies war in unserer Studie nicht der Fall: Das mediane Alter der Katzen der Gruppe NS betrug 11,8 Jahre, das der S-Gruppe 11,0 Jahre. Wie in früheren Arbeiten stellte auch in unserer Studienpopulation die Europäisch-Kurzhaar-Katze die am häufigsten vertretene Rasse dar. Eine Rasseprädisposition der Europäisch-Kurzhaar-Katze für Pankreatitis wurde in früheren Studien beschrieben, doch ist zu berücksichtigen, dass es sich hierbei um die in der Katzenpopulation am häufigsten vorkommende Rasse handelt (5, 7, 8, 9). Bei den Katzen unserer Untersuchung dominierten mit Anorexie (98 %) und Apathie (90 %) unspezifische klinische Symptome. Diese Zahlen sind vergleichbar mit früheren Datensätzen, in denen Anorexie in 63–98 % und Apathie in 50–100 % der Fälle dokumentiert wurden. Deutlich seltener kamen Erbrechen, abdominale Dolenz, Durchfall, Gewichtsverlust und Ikterus vor, was ebenfalls mit den Ergebnissen früherer Studien übereinstimmt (7, 9, 12, 18, 24).

Die Prognose für Katzen mit Pankreatitis hängt vom Schweregrad und der Dauer der Erkrankung, dem Vorliegen sekundärer Erkrankungen und dem Auftreten von Komplikationen ab. In der vorliegenden Studie verstarben 33,3 % der Katzen oder wurden euthanasiert. Diese Zahl entspricht jener zweier anderer Studien (5, 24). Eine höhere Mortalitätsrate ergab sich mit 41 % (13) bzw. 80 % (1) in zwei älteren Untersuchungen. Der Grund für diese differierenden Ergebnisse ist unklar. Als potenzielle Ursachen kommen die Schwere der Sekundärerkrankungen und eine unterschiedliche Zusammensetzung der Patientenpopulationen in Betracht. Die meisten Katzen in unserer NS-Gruppe starben oder wurden innerhalb der ersten 8 Tage euthanasiert, was mit Resultaten früherer klinischer Studien übereinstimmt (5, 23, 24). Der häufigste Grund dafür waren Tachypnoe, Hypothermie sowie

Tab. 1 Sonographische Veränderungen und mediane fPLI-Werte der „Survivor“ und „Nonsurvivor“.

Gruppe ¹	Sonographische Abweichungen	Verbreitetes Pankreas	Oberfläche des Pankreas ²			Echogenität des Pankreas			Hyper-echogenes PFG ³	Aszites	fPLI-Wert (µg/l)
			Grad 1	Grad 2	Grad 3	hypoechogen	isoechogen	hyperechogen			
S (n = 28)	22	10	13	9	6	10	10	8	15	2	24
NS (n = 14)	11	5	6	5	3	9	5	0	8	1	33

¹ S = Survivor, NS = Nonsurvivor; ² Grad 1: glatt, Grad 2: geringgradig irregulär, Grad 3: hochgradig irregulär; ³ PFG = peripankreatisches Fettgewebe

hochgradige Apathie. Eine disseminierte intravaskuläre Koagulopathie, ein (ARDS) oder ein „systemic inflammatory response syndrome“ (SIRS) wurde in den meisten Fällen als Ursache für die Verschlechterung der Katzen vermutet. Die genaue Ursache blieb aber spekulativ, da post mortem keine pathologische Untersuchung erfolgte.

Die unserer Studie verwendeten sonographischen Kriterien entsprachen jenen früherer Arbeiten (6, 8, 10, 14, 24, 28). Wie in den vorangegangenen Untersuchungen wiesen auch in unserer Studie nicht alle Katzen mit einer Pankreatitis sonographische Abweichungen auf, doch variieren die diesbezüglichen Daten. Der Anteil der Katzen ohne sonographische Veränderungen betrug in unserer Studie 21 %, während andere Untersucher einen Anteil von 33 % (24), 46 % (7), 53 % (17), 54 % (28) bzw. 65 % (20) ermittelten. Als häufigste sonographische Auffälligkeit stellten wir hyperechogenes peripankreatisches Fettgewebe (55 %) fest, das durch Entzündung und Nekrose dieses Gewebes zustande kommt (10, 30). Diese Veränderung dominierte auch in der Studie von Williams et al. (28), wobei das Auftreten dieses Befunds mit einer 100 %igen Spezifität von 100 % und einer Sensitivität von 68 % assoziiert war.

Das Pankreas stellt sich bei akuten Entzündungen der Bauchspeicheldrüse meist hypoechogen zur Leber dar, doch wird nicht nur bei chronischen Formen, sondern auch bei akuten Entzündungen ebenso hyperechogenes Pankreasgewebe beobachtet (21). Ein hypoechogenes Pankreasparenchym, das vermutlich auf Flüssigkeitseinlagerungen und Nekrosen im Organ zurückzuführen ist (11), kam in unserer Studie bei 45 % der Katzen vor und ist auch laut anderer Studien ein häufig zu verzeichnender sonographischer Parameter (17, 28, 31). Im Gegensatz zu früheren Vermutungen konnten wir bei unserer Datenanalyse auch bei starken hypoechogenen, vermutlich nekrotischen Gewebeveränderungen keine Assoziation mit einer schlechten Prognose erkennen. Ein hyperechogenes Pankreas lag nur bei 19 % der Katzen vor. In der NS-Gruppe gab es keine Katze mit diesem Befund, wengleich dieses Ergebnis nicht statistisch signifikant mit dem Outcome korrelierte.

Ein verbreitertes Pankreas fand sich, ebenso wie in anderen Studien, in unserem Patientengut häufig (36 % der Katzen) (15, 28). Dieser Parameter wird auch in der Humanmedizin unter anderem zur Diagnosestellung verwendet, wenn auch meist mithilfe einer CT- oder MRT-Untersuchung (4, 26, 29). Bei Katzen zeigte jedoch die CT-Untersuchung in zwei klinischen Studien keine höhere Sensitivität als die Sonographie, während die MRT-Untersuchung als durchaus hilfreich beschrieben wird (8, 9, 15). Weitere klinische Arbeiten müssen allerdings erst eruieren, ob damit wirklich ein objektiv nachweisbarer klinischer Nutzen für die Diagnostik verbunden ist.

Im Gegensatz zu anderen Studien, bei denen Aszites in 17–50 % der Fälle vorhanden war, zeigten in unserer Studie nur drei Katzen (9 %) einen peritonealen Erguss (5, 7, 13, 20, 31). Eine mögliche Ursache für diese Diskrepanz ist der Zeitpunkt der sonographischen Untersuchung. So stellten Zimmermann et al. (31) bei Kat-

zen mit traumatischen Pankreatitiden einen Aszites im Rahmen der sonographischen Kontrolle nach 48 Stunden häufiger fest als bei der Erstuntersuchung. Die Katzen in unserer Studie wurden innerhalb der ersten 24 Stunden nach Erstvorstellung sonographisch untersucht. Möglicherweise ist der frühe Zeitpunkt der Sonographie verantwortlich für die niedrige Aszitesprävalenz. Alternativ kann auch die Ursache der akuten Pankreatitis mit einer Rolle spielen.

Die Oberflächenbeschaffenheit des Pankreas stellt den subjektivsten sonographischen Parameter dar, der beurteilt wurde. Einer früheren Studie (28) zufolge ist das Vorliegen einer sehr irregulären Pankreasoberfläche (Grad 3) sehr spezifisch (93 %), allerdings weniger sensitiv (53,3 %) für eine Pankreatitis. Unsere Daten ergaben keinen wesentlichen diagnostischen Nutzen dieses Parameters.

Im Outcome konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Katzen mit bzw. ohne sonographische Veränderungen gefunden werden. In beiden Gruppen gab es Tiere, die zum Untersuchungszeitpunkt keine sonographischen Veränderungen aufwiesen (S-Gruppe: n = 6; NS-Gruppe: n = 3). Keiner der sonographischen Parameter korrelierte signifikant mit dem Outcome. Die Ursache für diese fehlende Korrelation könnte, unter anderem, die geringe Sensitivität der Untersuchungsmethode sein. Des Weiteren zeigte eine Studie, dass sich akute Pankreatitiden, die meist progressiver verlaufen, sonographisch nicht von chronischen Pankreatitiden unterscheiden lassen (7). Aus pathophysiologischer Sicht ist anzunehmen, dass aggressive Krankheitsverläufe mit systemischen Komplikationen mit einer verstärkten Freisetzung proinflammatorischer Zytokine und einer verminderten Verfügbarkeit von antiinflammatorischen Signalstoffen verbunden sind (3, 19). Wir vermuten, dass diese biochemischen Reaktionsprozesse nicht frühzeitig mit erkennbaren sonographischen Veränderungen assoziiert sind, was die fehlende Korrelation dieser Ultraschallparameter mit der Prognose erklären könnte.

Im Gegensatz dazu erwies sich ein erhöhter fPLI-Wert zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme als negativer prognostischer Faktor. Der mediane fPLI-Wert lag bei 25 µg/l, in einer früheren Studie bei 22,0 µg/l (24). In der NS-Gruppe betrug die mediane fPLI-Konzentration 33 µg/l, in der S-Gruppe 24 µg/l. Mit jedem Anstieg des fPLI-Werts um 1 µg/l erhöhte sich die Mortalitätswahrscheinlichkeit um das 1,028-Fache. Der Zusammenhang zwischen fPLI und dem Outcome wurde auch in einer früheren Studie festgestellt (24). Unklar ist allerdings, ob diese Beobachtung sowohl für akute als auch für chronische Pankreatitiden zutrifft.

Häufig geht eine Pankreatitis mit sekundären Erkrankungen einher (1, 2, 5, 7, 24, 25). Dies war auch bei 55 % unserer Katzen der Fall. Pankreatitis, Cholangitis und „inflammatory bowel disease“ (IBD) treten häufig in Kombination auf und werden auch als „Triaditis“ bezeichnet. Die genaue Pathogenese dieses Syndroms ist nicht bekannt und umstritten. Einer Vermutung zufolge führt aufgrund der anatomischen Nähe und der gemeinsamen Einmündung des Ductus choledochus communis und des Ductus pancreaticus in die Papilla duodeni ein Reflux der Galle und des

Fazit für die Praxis

Sonographische Veränderungen lagen in dieser Studie bei 79 % der Katzen mit klinischer Pankreatitis vor, doch weder das Vorhandensein sonographischer Veränderungen noch der Charakter der sonographischen Abweichungen lässt einen Rückschluss auf die Prognose zu. Im Gegensatz dazu stellt ein höherer fPLI-Wert einen negativen prognostischen Faktor dar. Prospektive Studien mit einer höheren Fallzahl sind notwendig, um die Ergebnisse dieser Studie zu überprüfen.

Darminhalts zu einer Entzündung im Pankreas (18, 27). Neben der „Triaditis“ sind Diabetes mellitus, hepatische Lipidose und renale Erkrankungen häufig beschriebene Sekundärerkrankungen (1, 5, 7, 24). Manche dieser Erkrankungen stellen Auslöser, andere Folgen der Pankreatitis dar. Aufgrund des häufigen Auftretens der Pankreatitis mit zusätzlichen Erkrankungen wurden Katzen mit Sekundärerkrankungen, außer es handelte sich um lebensbedrohliche Erkrankungen oder Neoplasien, nicht aus unserer Studie ausgeschlossen. Bei Vorliegen feststellbarer Sekundärerkrankungen ließ sich kein negativer Einfluss auf die Prognose nachweisen.

In der Untersuchung von Ferreri et al. (7) zeigten Katzen mit chronischen Pankreatitiden statistisch signifikant häufiger eine Sekundärerkrankung als Katzen mit akuter Entzündung der Bauchspeicheldrüse. Die Unterscheidung der beiden Formen ist allerdings nur durch eine Pankreasbiopsie möglich (7). Die histologische Untersuchung des Pankreas gilt als Goldstandard in der Diagnosestellung. Aufgrund der ungleichmäßigen und multifokal auftretenden Entzündung müssen vieler Biopate gewonnen werden, um das Risiko eines falsch negativen Ergebnisses zu reduzieren (15, 16). Für schwerkranke Katzen ist eine Narkose zur Probenentnahme vielfach ein hohes Risiko, wenn nicht sogar kontraindiziert. Aus diesem Grund erfolgte bei keiner Katze unserer Studie eine Biopsie, sodass keine sichere Diagnose und keine Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Pankreatitis möglich war.

Als weitere Limitationen sind die geringe Fallzahl und der retrospektive Charakter unserer Studie zu nennen. Alle Daten wurden retrospektiv von einem Untersucher ausgewertet. Unklar ist, inwieweit der Zeitpunkt der sonographischen Untersuchung einen Einfluss auf die Ausprägung der sonographischen Pankreasveränderungen hat. Zimmermann et al. (31) stellten bei der Verlaufskontrolle eine angestiegene Häufigkeit des Aszites fest. Es ist nicht auszuschließen, dass sich auch andere sonographische Parameter im Verlauf der Erkrankung verändern. Einen Einfluss auf die Ergebnisse hat zudem die ausgewählte Patientenpopulation in dieser Studie. Es handelte sich immer um schwerwiegende Krankheitsverläufe, weswegen die Tiere intensiv stationär behandelt werden mussten, weshalb die ermittelten Korrelationen möglicherweise nicht repräsentativ für alle Formen der Pankreatitis sind.

Interessenkonflikt

Die Autoren bestätigen, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Literatur

1. Akol KG, Washabau RJ, Saunders HM, Hendrick MJ. Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis. *J Vet Intern Med* 1993; 35: 205–209.
2. Armstrong PJ, Williams DA. Pancreatitis in cats. *Topics in Companion An Med* 2012; 27: 140–147.
3. Browne G, Pitchumoni WCS. Pathophysiology of pulmonary complications of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 7087–7096.
4. Bazelle J, Watson P. Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant? *J Feline Med Surg* 2014; 16: 395–406.
5. Dias C, Carreira LM. Serum ionized calcium as a prognosis risk factor in the clinical course of pancreatitis in cats. *J Feline Med Surg* 2014; 17: 984–990.
6. Etue SM, Penninck DG, Labato MA, Pearson S, Tidwell A. Ultrasonography of the normal feline pancreas and associated anatomic landmarks/a prospective study of 20 cats. *Vet Radiol Ultrasound* 2001; 42: 330–336.
7. Ferreri J, Hardam E, Mc Lear R. Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic suppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996–2001). *J Am Vet Med Assoc* 2003; 223: 469–474.
8. Forman MA, Marks SL, De Cock HE. Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 807–815.
9. Gerhard A, Steiner JM, Williams DA et al. Comparison of the sensitivity of different diagnostic tests for pancreatitis in cats. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 329–333.
10. Hecht S, Henry G. Sonographic evaluation of the normal and abnormal pancreas. *Clin Tech Small Anim Pract* 2007; 22: 115–121.
11. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, Shofer HS, Washabau RJ. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986–1995). *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 665–670.
12. Hill RC, Van Winkle TJ. Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. *J Vet Intern Med* 1993; 7: 25–33.
13. Kimmel SE, Washabau RJ, Drobatz KJ. Incidence and prognostic significance of ionized hypocalcemia in feline acute pancreatitis. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219: 1105–1109.
14. Larson MM. Ultrasound imaging of the hepatobiliary system and pancreas. *Vet Clin Small Anim* 2016; 46: 453–480.
15. Marolf AJ, Kraft SL, Dunphy TR, Twedt DC. Magnetic resonance (MR) imaging and MR cholangiopancreatography findings in cats with cholangitis and pancreatitis. *J Feline Med Surg* 2013; 15: 285–294.
16. Newman S, Steiner JM, Woosley K, Williams DA, Barton L. Histologic assessment and grading of the exocrine pancreas in the dog. *J Vet Diagn Invest* 2006; 18: 115–118.
17. Oppliger S, Hartnack S, Reusch CE, Kook PH. Agreement of serum feline pancreas-specific lipase and colorimetric lipase assays with pancreatic ultrasonographic findings in cats with suspicion of pancreatitis: 161 cases (2008–2012). *J Am Vet Med Assoc* 2014; 244: 1060–1065.
18. Ruaux CG. Feline Pancreatitis. In: *Textbook of veterinary internal medicine*, Ettinger SJ, Feldman EC, Cote E, ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2017; 1688–1693.
19. Sathyanarayan G, Garg P, Prasad P, Tandon RK. Elevated level of interleukin-6 predicts organ failure and severe disease in patients with acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22:550–554.
20. Saunders HM, VanWinkle TJ, Drobatz K, Kimmel SE, Washabau RJ. Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatic necrosis: 20 cases (1994–2001). *J Am Vet Med Assoc* 2002; 15: 1724–1730.
21. Steiner JM. Diagnosis of pancreatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33: 1181–1195.
22. Steiner JM, Wilson BG, Williams DA. Development and analytical validation of a radioimmunoassay for the measurement of feline pancreatic lipase immunoreactivity in serum. *Can J Vet Res* 2004; 68: 309–314.

23. Stockhaus C. Die nekrotisierende Pankreatitis bei der Katze – eine retrospektive Studie. *Prakt Tierarzt* 2009; 12: 1131–1137.
24. Stockhaus C, Teske E, Schellenberger K, Huisinga E, Konietschke U, Mangelsdorf S, Steiner JM. Serial serum feline pancreatic lipase immunoreactivity concentrations and prognostic variables in 33 cats with pancreatitis. *J Am Vet Med Assoc* 2013; 243:1713–1718.
25. Swift NC, Marks SL, MacLachlan NJ, Norris CR. Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 37–42.
26. Tomizawa M, Shinozaki F, Hasegawa R, Shirai Y, Motoyoshi Y, Sugiyama T, Yamamoto S, Ishige N. Abdominal ultrasonography for patients with abdominal pain as a first-line diagnostic imaging modality. *Exp Ther Med* 2017; 13: 1932–1936.
27. Washabau RJ. Necrosis and inflammation: feline. In: *Canine and Feline Gastroenterology*. Washabau RJ, Day MJ, eds. Philadelphia: Elsevier Saunders 2013; 821–829.
28. Williams JM, Panciera DL, Larson MM, Were SR. Ultrasonographic findings of the pancreas in cats with elevated serum pancreatic lipase immunoreactivity. *J Vet Intern Med* 2013; 27: 913–918.
29. Wu BU, Banky BA. Clinical management of patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2013; 144: 1272–1281.
30. Xenoulis PG. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 2015; 56: 13–26.
31. Zimmermann E, Hittmair KM, Suchodolski JS, Steiner JM, Tichy A, Dupré G. Serum feline-specific pancreatic lipase immunoreactivity concentrations and abdominal ultrasonographic findings in cats with trauma resulting from high-rise syndrome. *J Am Vet Med Assoc* 2013; 242: 1238–1243.

Rezension

Reproduktionsmedizin und Neonatologie von Hund und Katze

Den Herausgebern ist nicht zu widersprechen, wenn sie auf das Risiko der Erarbeitung eines solch umfangreichen Werkes mit 784 Seiten unter den aktuellen Bedingungen der zahlreichen elektronischen Informationsquellen und Taschenbücher verweisen. Gerade diese Schnelligkeit mit ihren Kurz-, ggf. Fehlinformationen macht es jedoch notwendig, auf eine sichere Informationsquelle in Form eines fundierten Handbuchs wie in vorliegender Art zurückgreifen zu können. Hier erhält man eine wissenschaftlich und aus Erfahrung begründete Auskunft, wie ein ordnungsgemäßes Vorgehen im entsprechenden Falle *lege artis* zu erfolgen hat.

Das von zwei international anerkannten Fachleuten herausgegebene und von 17 vorwiegend auf dem Gebiet der Reproduktion bei Tieren und speziell bei Kleintieren erfahrenen Autoren erarbeitete Werk besitzt Allgemeingültigkeit. Es enthält die klassischen Erkenntnisse zur ungestörten und gestörten Fortpflanzung sowie zur Geburt und ihren Störungen und auch zur Neonatologie. Die Gesäugefunktion und ihre Störungen sind gleichermaßen beschrieben. Die Fortpflanzungsphysiologie, vor allem die komplizierten endokrinen Regulationen und deren Anwendung auch zur biotechnischen Steuerung sind verständlich erklärt. Ein Kapitel befasst sich mit der Andrologie, leider fehlt die künst-

liche Besamung. Die Beschreibung der Entstehung von Missbildungen ermöglicht einen Einblick in die Methoden der genetischen Analyse. Das Buch ist als umfassend und in dieser Form als erstmalig zu bezeichnen.

Der Text enthält nicht nur die theoretischen Grundlagen und Angaben zur Entstehung und zum Verlauf der physiologischen und der pathologischen Vorgänge, sondern auch die Begründung zur Herangehensweise für einschlägige Behandlungen und deren Durchführung. Hier sind die verschiedensten Wege aufgezeigt, sodass jeder Tierarzt seinen „Fall“ beschrieben finden kann. Diese Form der Interpretation der verschiedenen klinischen Bilder erfordert natürlich Platz und kostet Seiten. Die klinischen Beiträge stammen aus der Feder von Autoren, die in Tierkliniken tätig sind, in denen das Fachgebiet Fortpflanzung vergleichend gelehrt und wissenschaftlich bearbeitet wird. Die Autoren garantieren die Richtigkeit der Aussagen des Inhalts.

Der Text ist gefällig geschrieben, er liest sich flott, der Inhalt verständlich und unkompliziert abgefasst.

Ein übersichtlich gegliedertes Inhaltsverzeichnis – eine Nennung der Autoren wäre zukünftig zu wünschen – und ein umfassendes Stichwortverzeichnis helfen bei der schnellen Orientierung. Die verwendeten Literaturangaben sind unter der angegebenen Internet-

adresse nicht zu finden, sondern auf der Internet-Seite von Thieme erreichbar.

Das Buch ist mit 250 Bildern reich illustriert. Einzelne Abbildungen sind nicht so gelungen (1-106/107). Auch sind den Ultraschallbildern Grenzen gesetzt, da es sich immer um Momentaufnahmen handelt, die bei der Untersuchung durch Bewegen des Scanners aussagefähiger ausfallen.

Das Werk überschreitet die Grenzen eines Lehr- bzw. Fachbuchs. Es erfüllt die Anforderungen an ein Handbuch. Das heißt, der Inhalt gibt zu allen fachlichen, physiologischen und klinischen Fakten und auch ggf. zu rechtlichen Fragestellungen im Detail Auskunft. Es ist kein Buch für die Kitteltasche, sondern für den Praxisschreibtisch, wo man seine Behandlung vorbereitet. Man muss sich die Zeit lassen, so wie es die Verantwortung gegenüber dem zu behandelnden Tier gebührt. Der Student kann hier mithilfe seiner Vorlesungsmitschrift wertvolle Ergänzungen zum laufenden klinischen Unterricht und zur Prüfung finden.

Da sich die Autoren einer verständlichen Sprache bedienen, kann der ausgebildete und informierte Züchter in dem Buch wichtige Erkenntnisse besonders zu den physiologischen Abläufe der Fortpflanzung finden.

Der Inhalt rechtfertigt den Umfang des Buches. Es ist uneingeschränkt zu empfehlen.

Prof. Dr. habil. Walter Busch, Borsdorf/Leipzig
A.-R. Günzel-Apel, H. Bostedt, 784 S., 250 Abb.,
1. Aufl., Stuttgart: Schattauer 2016, ISBN 978-3-7945-2249-1, € 169,99.