

Dies betrifft v. a. primäre und sekundäre (u. a. infektiös durch Mykoplasmen und Medikamenten-bedingte) immunvermittelte Anämien, aber auch hämolytische Anämien anderer Genese (hereditäre Erythrozytendefekte wie Pyruvatkinasedefizienz und Heinz-Körper-Anämie).

Therapie ■ Diese zielt auf die Beseitigung der zugrunde liegenden Ursache.

Bei therapieresistenter immunvermittelter Anämie (S. 507) kann eine **Splenektomie** als Therapieoption erwogen werden (► Abb. 20.11). Allerdings sind vorher Infektionserkrankungen auszuschließen, insbesondere weil eine Hyperplasie der Milz (ggf. in Kombination mit entzündlichen Infiltraten) u. a. chronische bakterielle Infektionen anderer Organe und Infektionen, v. a. mit *Mycoplasma haemofelis* und evtl. *Bartonella*, begleitet. Auch ist bei der Beratung des Patientenbesitzers vor einer Splenektomie auf ein moderat erhöhtes Infektionsrisiko (inklusive Aktivierung latenter Infektionen) [9] hinzuweisen. Von untergeordneter Bedeutung sind bei der Katze ein erhöhtes Schockrisiko durch das wenig ausgeprägte Blutreservoir und eine fehlende kompensatorische extramedulläre Blutbildung bei Knochenmarkinsuffizienz. Die Splenektomie lässt sich bei der Katze auch laparoskopisch durchführen [11].

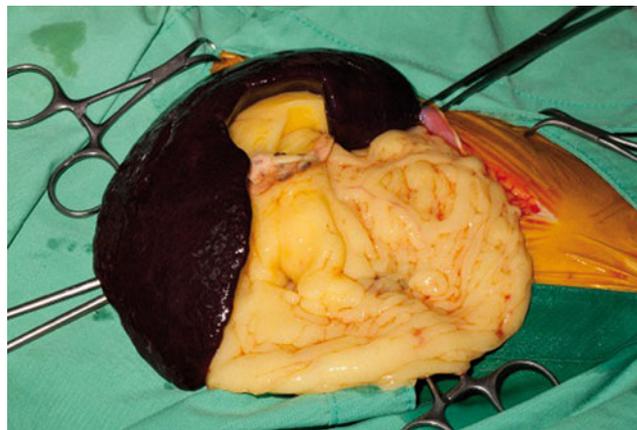
Die beim Hund häufige **noduläre Hyperplasie** ist bei der Katze selten, vermutlich bedingt durch die abweichende Anatomie.

20.2.3.3 Zirkulationsstörungen (Kongestion)

Störungen der Milzzirkulation können Veränderungen von Milzmorphologie und -funktion bewirken. Eine **aktive Stauung** der Milz mit Ansammlung von Erythro- und Leukozyten in der roten Pulpa erfolgt bei systemischen Entzündungen, Infektionen und Toxämien durch einen erhöhten arteriellen Blutfluss. Eine **passive Milzkongestion** mit Splenomegalie und eventuell Stauungsfibrose entsteht bei der Katze v. a. durch Sedativa oder Pfortaderhochdruck. Anders als beim Hund und Menschen spielt hingegen aus vermutlich anatomischen Gründen weder die isolierte (primäre) Milztorsion um den Gefäßhilus herum eine erwähnenswerte Rolle, noch die **sekundäre Milztorsion** wegen der ebenfalls raren Magenauflage. Die Unterbrechung der arteriellen Blutversorgung der Milz durch Gefäßabschnürung, Thrombose oder Thromboembolie kann Milzinfarkte verursachen.

Kongestive Splenomegalie

Ätiologie und Pathogenese ■ Eine häufige Ursache für eine passive Milzstauung mit Splenomegalie ist die intravenöse Verabreichung von Phenothiazin-Tranquilizern und Narkotika wie Barbituraten, die zur Relaxation des Tonus der glatten Muskulatur der Milzkapsel führen, sodass das Fassungsvermögen von etwa 10–20% auf 30% des Blutvolumens ansteigt. Offensichtlich spielt bei der Katze (wie beim Hund) eine kongestive Splenomegalie durch portale Hypertension (v. a. chronische Lebererkrankungen wie Leberzirrhose) eine geringere Rolle als beim Menschen. Zudem können kongestive Rechtsherzinsuffizienz, intraabdominale Massen (Neoplasien, Abszesse) und Verwachsungen zu venösen Abflussstörungen der Milz führen.



► **Abb. 20.11** Operationssitus derselben Katze wie in ► **Abb. 20.7** vor therapeutischer Splenektomie: Neben der hochgradig vergrößerten Milz fällt die ikterische Verfärbung des Milzgekröses und großen Netzes durch die Hämolyse auf.

Diagnose ■ Neben den ursächlichen Organveränderungen finden sich sonografisch dilatierte Milzvenen und eine erweiterte Pfortader.

Milzinfarkt

Ätiologie und Pathogenese ■ Milzinfarkte treten als Komplikationen von systemischen oder extralialen Erkrankungen auf, die mit einer gesteigerten Gerinnbarkeit des Blutes (Hyperkoagulabilität, z. B. nephrotisches Syndrom) einhergehen. Eine Splenomegalie an sich ist ein begünstigender Faktor. Auch Umfangsvermehrungen im Mesenterium, großen Netz oder in anderen Organen können durch Kompression die Blutzufuhr unterbinden. Vor allem klinisch manifeste, weil ausgedehnte Milzinfarkte sind selten.

Klinik ■ Die klinischen Symptome sind variabel und unspezifisch (von asymptomatisch bis zu akutem Abdomen bei komplettem Verschluss der A. lienalis) oder durch die Grunderkrankung geprägt.

Diagnose ■ Eventuell lassen sich diagnostische Hinweise bei der Ultraschalluntersuchung finden (Gefäßthromben, fehlende Durchblutung, hypoechogenes Parenchym). Die Diagnose lässt sich i. d. R. erst anlässlich einer Probelaaparotomie oder Sektion stellen; solitäre Milzinfarkte (typischerweise pyramidenförmige Läsionen) sind Zufallsbefunde bei Bauchhöhlenoperationen und Sektionen.

Therapie ■ Neben allgemein stabilisierenden Maßnahmen und der Behandlung der Grundkrankheit ist eine antithrombotische Behandlung (S. 538) (Clopidogrel), ggf. auch fibrinolytische Behandlung (S. 526) (t-PA) und erforderlichenfalls eine Milzresektion (S. 486) durchzuführen.

20.2.3.4 Milzruptur, traumatische Läsion

Ätiologie und Pathogenese ■ Trotz des recht bewegungsintensiven Verhaltens der Katze mit zahlreichen potenziellen Traumata treten Hämatome und ein Hämoperitoneum durch Rup-

tur von Milzparenchym und -kapsel viel seltener auf als beim Hund. Dies liegt einerseits an der abweichenden Anatomie (S.483), wie auch an der erheblich niedrigeren Inzidenz von fokalen Milzmassen (v. a. Hämangiome und Hämangiosarkome), die ein wesentlich höheres Risiko für eine pathologische Ruptur beinhalten als eine generell vergrößerte Milz. In einer Studie an 65 Katzen mit spontanem **Hämoperitoneum** war unter den 35 nichtneoplastisch verursachten Fällen keine Milzkrankung und unter den 30 Fällen, denen ursächlich eine rupturierte Neoplasie zugrunde lag, befanden sich 11 Milztumoren einschließlich 9 Hämangiosarkome [6]. Traumatische Blutungen in die Bauchhöhle können durch Tamponade spontan sistieren. Das Blut wird über das Mesothel resorbiert, sodass bei Sistieren der Blutung und Überleben eine Besserung der Blutungsanämie innerhalb von mehreren Stunden bis einigen Tagen zu erwarten ist.

Klinik ■ Bei starkem akutem Blutverlust überwiegen Schwäche, Kreislaufkollaps bis hin zu Schock. Mildere Allgemeinsymptome bei langsamerem Blutverlust schließen Unruhe, eventuell leichte Koliksymptome und Vomitus, Apathie und schwankenden Gang ein. Bei der Abdomenpalpation fallen eine erhöhte Bauchdeckenspannung, evtl. auch Palpationsschmerz sowie der Erguss auf.

Laborbefunde ■ Das Ausmaß des akuten Blutverlustes wird, falls keine Flüssigkeitssubstitution erfolgt, erst nach 24–48 h in vollem Umfang am Hämatokrit- und Gesamteiweißabfall ablesbar, und die Werte können sich, begünstigt durch Resorption, innerhalb weniger Tage normalisieren. Regelmäßige Laborkontrollen sind empfehlenswert, um die Transfusionsbedürftigkeit zu erkennen.

Diagnose ■ Der erfahrene Untersucher erkennt mittels **Sonografie** die Milzkapselruptur; weiterhin zeigen sich Abdominalerguss, zugrunde liegende Milzveränderungen bei einer pathologischen Ruptur (Tumorknoten, Hämatom) und dann auch mögliche Metastasen. **Röntgenologisch** dominieren die Befunde des Ergusses (S.484). Vor einer Laparotomie (v. a. bei pathologischer Ruptur) und/oder ggf. Abdominozentese (S.215) (zur Bestätigung des Hämoperitoneums) empfiehlt sich eine Überprüfung des Hämostaseprofiles, um Gerinnungsstörungen auszuschließen bzw. die Schwere einer assoziierten DIC zu erkennen und das Blutungsrisiko einzuschätzen.

Therapie ■ Wesentlich ist eine rasche Volumensubstitution (S.241) (Schocktherapie), auch um für eine eventuell erforderliche Operation die Narkosefähigkeit zu verbessern. Allerdings kann eine aggressive Flüssigkeitstherapie (Kontraindikation: Kardiomyopathie) mit dem damit verbundenen Blutdruckanstieg eventuell zum Wiedereinsetzen einer zuvor sistierten Blutung führen. Eine Laparotomie ist i. d. R. nur zum Zweck der Milzentfernung bei pathologischer Milzruptur notwendig; zur Blutstillung bei traumatischer Ruptur einer zuvor unveränderten Milz nur, wenn sich der Kreislaufzustand des Patienten trotz adäquater Volumensubstitution mit kristalloiden und kolloidalen Lösungen, evtl. sogar Bluttransfusion, nicht stabilisieren lässt.

Prognose ■ Neben einer möglichen Milzkrankung und sonstigen Verletzungen hängt die Prognose vom Ausmaß der Blutung sowie vom Zeitpunkt und von der Effektivität der Volumensubstitution ab.

20.2.3.5 Splenitis

Ätiologie und Pathogenese ■ Eine Entzündung der Milz kann sowohl auf das Organ isoliert (primär) sein, als auch im Rahmen einer Bakteriämie begünstigt durch die Filterfunktion sekundär auftreten. Sie hat somit häufiger eine infektiöse als nichtinfektiöse Genese. In der Regel besteht bei entzündlichen Milzkrankungen eine diffuse Vergrößerung (Splénomegalie) durch Ansammlungen von Entzündungszellen (mit aktiver Milzstauung) und lymphoretikulärer Hyperplasie (eventuell aber auch lymphoider Depletion). Es können kombiniert oder isoliert lokale Läsionen wie Granulome und mit Eiter gefüllte Kavernen (Milzabszess) vorliegen. Infolge Vaskulitis können Blutungen und durch Toxine und Thromben Nekrosen (u. a. bei Katzen mit Salmonellose) entstehen.

Diagnose ■ Der zytologisch nachweisbare Typ der Entzündung gibt Hinweise auf die mögliche Ätiologie. Eitrige Entzündungen sind i. d. R. akut und bakteriell (u. a. Streptokokken, Staphylokokken, Clostridien und Salmonellen), ggf. auch durch Protozoen (Toxoplasmose) bedingt. Die eitrige Milzentzündung kann primär durch perforierende Verletzungen oder einwandernde Fremdkörper oder auch sekundär durch hämatogene Streuung von Infektionen anderer Organe (Endokarditis, Hepatitis, Enteritis, Pyometra, Septikämie) entstehen.

Verschiedene *Bartonella* spp. können als intrazelluläre Parasiten der Erythrozyten und des Gefäßendothels (und Zoonoseerreger!) in Milz wie auch Leber und Lymphknoten der betroffenen Tiere eine pyogranulomatöse oder granulomatöse Entzündung auslösen; teilweise bestehen eine subklinische Infektion und ggf. Zytopenien, ein Erregernachweis erfolgt mittels PCR. Primäre Milzinfektionen mit *Bacillus anthracis* (Anthrax) sind bei der Katze extrem selten beschrieben worden.

Ansammlungen von reifen Eosinophilen in der Milz und anderen Organen, die neben einer Bluteosinophilie bei einem Hypereosinophilie-Syndrom beobachtet werden, haben eher einen infiltrativen Charakter. Die Patienten haben Allgemein- und gastrointestinale Symptome und die Diagnose kann durch zytologische Diagnostik erfolgen [Therapie: (S.503)].

Eine lymphoplasmazelluläre Infiltration, die eher bei subakuten und chronischen Infektionen und v. a. bei Mykoplasmen- und Virusinfektionen besteht, wird eher als (lymphoretikuläre) Hyperplasie (S.486) klassifiziert und weniger als lymphoplasmazelluläre Splenitis. Pyogranulomatöse und granulomatöse Entzündungen werden bei FIP und bei Systemmykosen beobachtet, wobei Letztere aber in deutschsprachigen Ländern keine relevante Rolle spielen.

Therapie ■ Die medikamentöse Behandlung richtet sich nach der Art des Erregers. Im Einzelfall ist eine Splenektomie angezeigt, v. a. wenn Abszesse entstanden sind.

20.2.3.6 **Milzveränderungen durch Medikamente und andere (toxische und physikalische) Noxen**

Glukokortikoide und verschiedene immunsuppressive Medikamente wie Azathioprin (cave: sollte bei Katzen nicht angewendet werden!) und Zytostatika sowie ionisierende Strahlung supprimieren die lymphozytäre Aktivität und führen damit zur lymphatischen Hypoplasie und teilweise auch gestörten Funktion des Monozyten-Makrophagen-Systems. Als Ursache für eine funktionelle und morphologische Suppression der Milz kommt ferner eine Fülle an immuntoxischen Substanzen, wie Pestizide, Östrogenanaloge und aromatische Kohlenwasserstoffe, infrage. Als Differenzialdiagnose ist bei einer uniform kleinen Milz bei älteren Tieren die senile Atrophie (S.490) zu bedenken.

20.2.3.7 **Degenerative Milzveränderungen**

Atrophie

Im Alter kann die Milz atrophieren – es kommt zur Hypoplasie der roten und weißen Pulpa, Fibrose des Parenchyms und der Kapsel sowie zur Verdickung der Milzkapsel. Eine Atrophie der Milzpulpa kann sich auch bei Hungerperioden und chronischen, auszehrenden Erkrankungen einstellen. Eine chronische passive Milzkongestion führt zur Ischämie und resultiert ebenso in einer Fibrose und Milzatrophy. Letztere können auch das Resultat einer Splenitis sein.

Hämosiderose

Vor allem als Folge eines erheblich gesteigerten Erythrozytenabbaus, seltener durch erhöhte Eisenzufuhr (z.B. wiederholte Bluttransfusion) übersteigt der Anfall an Eisen die Wiederverwertung, und es kommt als Ausdruck der Funktionalität der Milz beim Recycling des Eisens zu einer vermehrten Akkumulation eisenhaltiger Pigmente im Monozyten-Makrophagen-System. Auch durch in den Milzstoffwechsel eingreifende Erkrankungen kann es zur Hämosiderinakkumulation kommen.

Speicherkrankheiten, z. B. Lipofuszinose

Schließlich können bei durch Stoffwechselanomalien bedingten Speicherkrankheiten die Milzzellen wie auch andere Zielzellen des Organismus vermehrt Stoffwechselmetaboliten einlagern. In Milzmakrophagen akkumulieren bei ineffektivem Metabolismus Substanzen wie Lipofuszin.

20.2.4 **Literatur (inkl. weiterführende Literatur)**

- [1] Ballegeer EA, Forrest LJ, Dickinson RM et al. Correlation of ultrasonographic appearance of lesions and cytologic and histologic diagnoses in splenic aspirates from dogs and cats: 32 cases (2002–2005). *J Am Vet Med Assoc* 2007; 230: 690–696
- [2] Blue J, Weiss L. Vascular pathways in nonsinusal red pulp – an electron microscope study of the cat spleen. *Am J Anat* 1981; 161: 135–168
- [3] Breitschwerdt EB. Feline bartonellosis and cat scratch disease. *Vet Immunol Immunopathol* 2008; 123: 167–171
- [4] Christopher MM. Cytology of the spleen. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33: 135–152
- [5] Couto CG. A diagnostic approach to splenomegaly in dogs and cats. *Vet Med* 1990; 85: 220–238
- [6] Culp WT, Weisse C, Kellogg ME et al. Spontaneous hemoperitoneum in cats: 65 cases (1994–2006). *J Am Vet Med Assoc* 2010; 236: 978–982
- [7] Hanson JA, Papageorges M, Girard E et al. Ultrasonographic appearance of splenic disease in 101 cats. *Vet Radiol Ultrasound* 2001; 42: 441–445
- [8] Leinonen MR, Raekallio MR, Vainio OM et al. Effect of anaesthesia on contrast-enhanced ultrasound of the feline spleen. *Vet J* 2011; 190: 273–277
- [9] Marino DJ. Diseases of the spleen. In: Bonagura JD, ed. *Kirk's current veterinary therapy XIII*. Small Animal Practice. Philadelphia: WB Saunders; 1999: 520–524
- [10] Neer TM. Clinical approach to splenomegaly in dogs and cats. *Comp Contin Educ Pract Vet* 1996; 18: 35–48
- [11] O'Donnell E, Mayhew P, Culp W et al. Laparoscopic splenectomy: operative technique and outcome in three cats. *J Feline Med Surg* 2013; 15: 48–52
- [12] O'Keefe DA, Couto CG. Fine-needle aspiration of the spleen as an aid in the diagnosis of splenomegaly. *J Vet Intern Med* 1987; 1: 102–109
- [13] Radhakrishnan A, Mayhew PD. Laparoscopic splenic biopsy in dogs and cats: 15 cases (2006–2008). *J Am Anim Hosp Assoc* 2013; 49: 41–45
- [14] Ramírez GA, Altimira J, García-González B et al. Intrapancratic ectopic splenic tissue in dogs and cats. *J Comp Pathol* 2013; 148: 361–364
- [15] Robertson JL, Teske E. Disorders of the spleen. In: Weiss DJ, Wardrop KJ, eds. *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th ed. Ames, USA: Wiley-Blackwell; 2010: 376–382
- [16] Rossi F, Leone VF, Vignoli M et al. Use of contrast-enhanced ultrasound for characterization of focal splenic lesions. *Vet Radiol Ultrasound* 2008; 49: 154–164
- [17] Sayre RS, Spaulding KA. Formulation of a standardized protocol and determination of the size and appearance of the spleen in healthy cats. *J Feline Surg* 2014; 16: 326–332
- [18] Schmidt EE, MacDonald IC, Groom AC. The intermediate circulation in the nonsinusal spleen of the cat, studied by scanning electron microscopy of microcorrosion casts. *J Morphol* 1983; 178: 125–138
- [19] Spangler WL, Culbertson MR. Prevalence and type of splenic disease in cats: 455 cases (1985–1991). *J Am Vet Med Assoc* 1992; 201: 773–776
- [20] Tablin F, Chamberlain JK, Weiss L. The microanatomy of the mammalian spleen: Mechanisms of splenic clearance. In: Bowdler AJ, ed. *Structure, function, and clinical disorders*. New York: Humana; 2002: 11–21

21 Krankheiten des Blutes

Barbara Kohn, Christiane Weingart und Reinhard Mischke

21.1	Reaktive Veränderungen des weißen Blutbildes	491
21.2	Anämie	507
21.3	Polyzythämie (Erythrozytose)	524
21.4	Störungen der Blutgerinnung (Hämostase), hämorrhagische Diathese	525
21.5	Thrombozytose und Thrombozythämie	537
21.6	Thromboembolie	538
21.7	Transfusionsmedizin	539

21.1

Reaktive Veränderungen des weißen Blutbildes

Reinhard Mischke

21.1.1 Einleitung

Zahlreiche physiologische Reaktionen und pathologische Prozesse lassen sich an Veränderungen des weißen Blutbildes ablesen, das daher eine der wichtigsten Laboranalysen ist. Das weiße Blutbild dient der Objektivierung der klinischen Befunde, insbesondere der Erkennung bzw. dem Ausschluss von entzündlichen Prozessen sowie der Einschätzung deren Schweregrades [22]. Es erlaubt Rückschlüsse auf die Fähigkeit des Organismus, adäquat Abwehrzellen zu bilden, sowie auf die Effektivität einer Behandlung und gibt teilweise Hinweise auf die Prognose. Allerdings kann das weiße Blutbild, abgesehen vom Nachweis definierter Blutkrebszellen bei hämatopoetischen Neoplasien oder von Infektionserregern, keine Hinweise auf das ursächliche Agens oder die Lokalisation der Erkrankung liefern und führt daher selten zur konkreten Diagnose.

Auch wenn die Blutbilder nicht in der eigenen Praxis analysiert werden, empfiehlt es sich, vor der Einsendung in ein Labor neben der Ermittlung des Mikrohämatokrits einen oder mehrere Blutausstriche anzufertigen und einem Schnellfärbefahren wie Diff-Quik zu unterziehen. Bereits ein kurzes Durchmustern eines Blutaussstrichs erlaubt die Einschätzung der Leukozytenzahl und bietet einen groben Eindruck über mögliche Differenzialblutbildveränderungen.

Die **Interpretation von Veränderungen des weißen Blutbildes** muss grundsätzlich unter Berücksichtigung der folgenden Gesichtspunkte erfolgen:

- Krankengeschichte (z. B. Medikamente wie Glukokortikoide, akuter oder chronischer Prozess)
- klinische Untersuchungsbefunde
- Umstände der Blutentnahme (insbesondere stressinduziertes Ansteigen der Leukozytenzahl)
- rotes Blutbild, Thrombozyten (z. B. Panzytopenie als Hinweis auf Knochenmarkschädigung) und klinisch-chemisches Profil
- Dynamik der Veränderung bei wiederholten Blutentnahmen

Die Einordnung der Befunde erfordert zudem Kenntnisse über die **Leukozytenkinetik** (Bildung und Wanderung zum Wir-

kungsort), die Pathophysiologie der Erkrankungen und deren hämatologische Auswirkungen, die normale Zellmorphologie sowie mögliche Einflussfaktoren auf das weiße Blutbild. Verlaufskontrollen lassen Tendenzen erkennen und sind immer aussagekräftiger als Einzelblutbilder, die jeweils nur eine Momentaufnahme eines dynamischen Geschehens repräsentieren.

Für die Interpretation sind **Absolutzahlen** der verschiedenen Leukozyten stets den Angaben des Differenzialblutbildes als **Relativzahlen** vorzuziehen. Letztere sind bei abweichender Gesamtleukozytenzahl oft irreführend. So ist z. B. bei einer Leukozytopenie von 5000/µl mit 50% Lymphozyten und 50% Neutrophilen nicht etwa die „relative“ Lymphozytose (d. h. ein zu hoher Anteil der Lymphozyten; absolut ist die Lymphozytenzahl normal), sondern die „absolute Neutropenie“ (zu geringe Zahl der Neutrophilen) der klinisch relevante Befund. Weitere Hinweise zur Interpretation sind der weiterführenden Literatur (S.507) zu entnehmen.

21.1.2 Physiologie und Pathophysiologie der Leuko(zyto)poese

21.1.2.1 Ort, Reifungsstufen und Regulation der Hämatopoese

Ort ■ Die ersten hämatopoetischen Zellen sind beim Säugetier intrauterin im Dottersack nachweisbar. Bei Katzen startet die Granulopoese in der Leber um den 25. Tag der Embryonalphase (die Erythropoese um den 20. Tag). Die Leber trägt bei der Katze intrauterin bis ca. ein Drittel zum blutbildenden Gewebe bei, bei der Geburt aber nur noch 4%. In der Milz beginnt die Hämatopoese um den 34. Tag post conceptionem, ohne dass dieses Organ maßgeblich zur Blutbildung beiträgt. Auch die Hämatopoese im Knochenmark beginnt um die Mitte der Trächtigkeit (36. Tag) und steigt anschließend stetig an, um am 45. Tag der Schwangerschaft etwa die Hälfte der Blutbildung auszuüben und diese bei der Geburt nahezu vollständig zu übernehmen [21].

Postnatal befindet sich in den Markhöhlen fast aller Knochen blutbildendes Knochenmark, um den erheblichen Bedarf in dieser Lebensphase zu kompensieren. Beim erwachsenen Organismus ist die Bildung von Granulozyten und Monozyten, wie auch von Erythrozyten und Thrombozyten, v. a. im Bereich der platten Knochen (Becken, Brustbein, Rippen, Wirbelkörper) und an den Enden der langen Röhrenknochen lokalisiert. Im Al-

ter wird das aktive Knochenmark in den Röhrenknochen in inaktives Fettmark umgebaut.

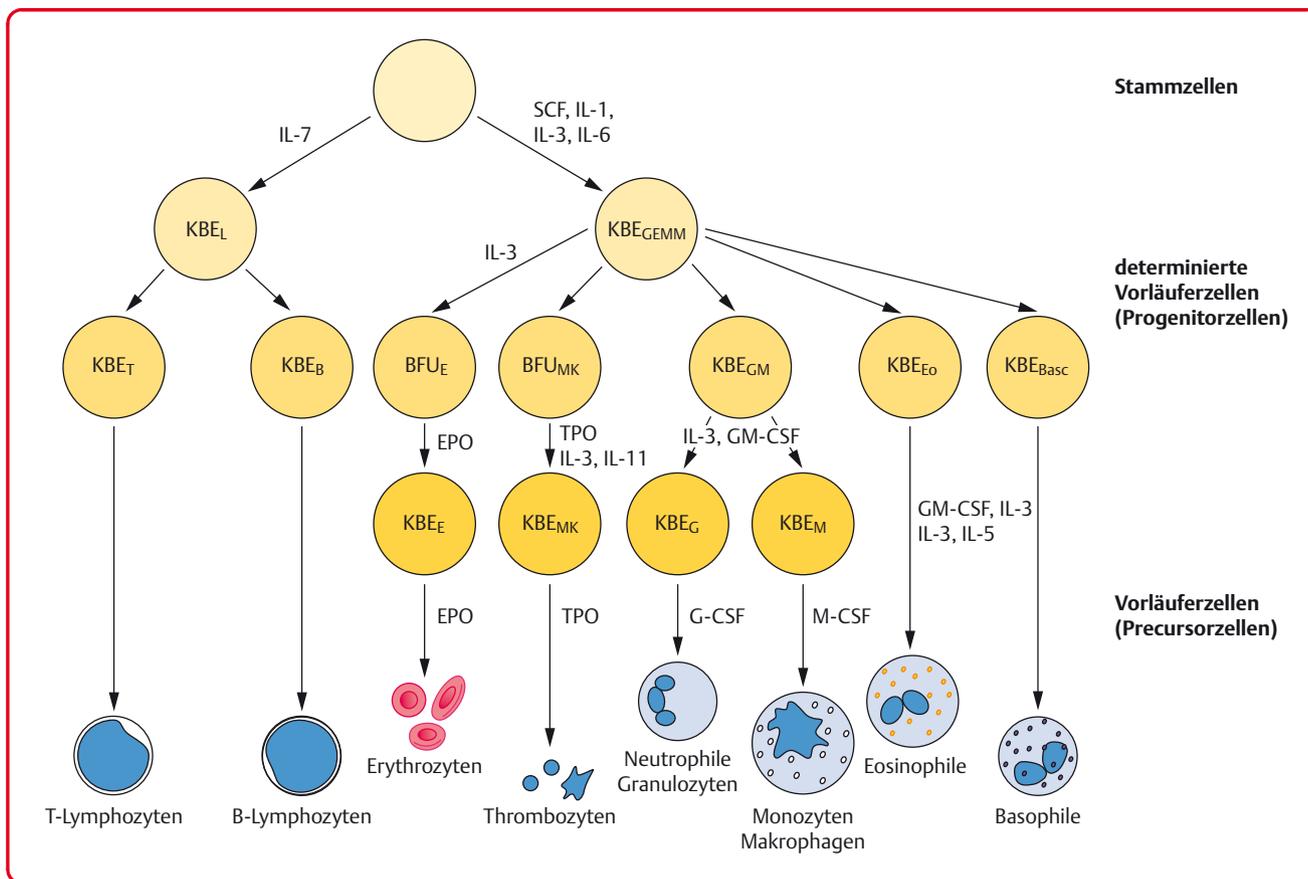
Reifungsstufen ■ Die Vorläuferzellen der **Hämatopoese** lassen sich in 3 verschiedene Reifungsstufen einordnen (► Abb. 21.1):

- **Stammzellen:** Alle Zellreihen stammen von pluripotenten Stammzellen ab, welche die Fähigkeit zur Bildung aller hämatopoetischen Zellen sowie das Potenzial zur Selbsterneuerung (**Autoreplikation**) haben.
- **Determinierte Vorläuferzellen/Progenitorzellen:** Aus Stammzellen gehen nach Zellteilung und Differenzierung determinierte Vorläuferzellen (**Progenitorzellen, koloniebildende Einheiten**) hervor. Dies betrifft zunächst die gemeinsamen hämatopoetischen Vorläuferzellen der myelo-poetischen (Granulozyten, Erythrozyten, Monozyten und Megakaryozyten) und lymphopoetischen Hauptzelllinien des Knochenmarks. Aus Ersteren entstehen die differenzierteren Progenitorzellen für Granulozyten und Monozyten, für Eosinophile, Erythrozyten und Megakaryozyten. Die Ausreifung zu T- und B-Zellen erfolgt ebenfalls über entsprechende Progenitorzellen.
- **Vorläuferzellen/Precursorzellen:** Die weiteren Reifungsstufen der einzelnen Zellreihen können lichtmikroskopisch voneinander differenziert werden und werden bei den einzelnen Zellreihen beschrieben.

Regulation ■ Proliferation und Wachstum der Stamm- und Vorläuferzellen werden durch hormonähnliche **Wachstums- und Differenzierungsfaktoren** (u. a. Interleukine [IL], Kolonie-stimulierende Faktoren = CSF [engl. colony stimulating factor]) gesteuert (► Abb. 21.1). Ihre Gegenspieler mit myelosuppressivem Effekt sind Interferone und der Tumornekrosefaktor. Die Bildung dieser Stoffe erfolgt sowohl in den Stromazellen als auch in den Zellen der Hämatopoese.

21.1.2.2 Referenzbereiche der Leukozytenzahlen

Die Grundlage für die Interpretation des weißen Blutbildes liefern die Referenzbereiche (► Tab. 21.1). Wie bei anderen Spezies besteht insbesondere in der frühen Lebensphase eine deutliche Altersabhängigkeit [2], [6], [14]: Bei der Geburt entspricht das physiologische weiße Blutbild etwa den Verhältnissen von adulten Tieren. In den ersten 4 Lebensmonaten liegen anschließend allerdings deutlich höhere Leukozytenzahlen vor (Mittelwerte um 23 000/μl bei 2 und 3 Monate alten Tieren [14]). In diesem Lebensabschnitt tragen Lymphozyten und Neutrophile etwa zu gleichen Teilen zur Leukozytenzahl bei. Die somit v. a. erheblich höhere Lymphozytenzahl bei Katzenwelpen und Jungkatzen bringt den Kontakt des Immunsystems mit einer Vielzahl neuer Antigene zum Ausdruck. Auffällig ist zudem auch eine stark erhöhte Eosinophilenzahl mit einem Maximum im 2. Lebensmonat. Aufgrund der erheblichen Variation auch



► **Abb. 21.1** Schematische Darstellung der Vorläuferzellen der einzelnen Blutzellreihen einschließlich der regulatorisch bei Teilung und Differenzierung beteiligten Zytokine. KBE = koloniebildende Einheit; BFU = burst forming unit; SCF = stem cell factor (Stammzellfaktor); IL = Interleukin; EPO = Erythropoietin; TPO = Thrombopoietin; GM-CSF = Granulozyt-Makrophagen-Kolonie-stimulierender Faktor; G-CSF = Granulozyten-Kolonie-stimulierender Faktor; M-CSF = Makrophagen-Kolonie-stimulierender Faktor.

► **Tab. 21.1** Referenzbereiche verschiedener Messgrößen des weißen Blutbildes bei der adulten Katze.

Messgröße (Blutbestandteil)	prozentualer Anteil (%)	Absolutzahl (konventionelle Einheit: 1000/ μ l; SI-Einheit: 10 ⁹ /l, G/l)
Gesamtleukozytenzahl	–	6–11(–18) ¹
segmentkernige neutrophile Granulozyten	60–80	3–10 ¹
stabkernige neutrophile Granulozyten	0–3	0–0,3
eosinophile Granulozyten	0–6	0–0,6
basophile Granulozyten	0–1	0–0,03
Monozyten	0–4	0–0,5
Lymphozyten	15–40	1,5–4 ¹

¹ Bei Aufregung können höhere Leukozytenzahlen (Neutrophile und Lymphozyten) vorliegen; G: Giga

innerhalb der Säugeperiode ist eine exakte Berücksichtigung des Welpenalters bei der Laborwertinterpretation unumgänglich, um pathologische Zustände ausreichend sensitiv zu erkennen. Neben dem Alter sind ggf. mögliche Rasse- und Geschlechtsunterschiede zu berücksichtigen, die aber bei der Katze unzureichend untersucht sind.

! Merke

Eine exakte Berücksichtigung des Welpenalters ist bei der Laborwertinterpretation unumgänglich.

21.1.2.3 Leukozytose, Leukozytenkurve nach Schilling

Definition ■ Eine Leukozytose kennzeichnet eine Erhöhung der Zahl der weißen Blutkörperchen über die obere Referenzbereichsgrenze von 11 000/ μ l (ruhige Katze) bis 18 000/ μ l (selten bis > 20 000/ μ l, erregte Katze). Im engeren Sinne entspricht eine Leukozytose einem reaktiven, biologisch sinnvollen Zustand, der einerseits durch die auslösende Ursache und andererseits durch seine Reversibilität charakterisiert ist – im Gegensatz zu einer neoplastischen Vermehrung der weißen Blutzellen.

Diagnostische Aspekte ■ Das Vorliegen einer „Leukozytose“ ist sehr unspezifisch und sollte im Hinblick auf die Art der in erhöhter Zahl vorliegenden Leukozyten (meistens neutrophile Granulozyten) präzisiert werden. Von der Verteilung der verschiedenen Zellformen im weißen Blutbild lassen sich eventuell Rückschlüsse auf die Phase einer Leukozytenreaktion nach Stimulation durch eine infektiös- oder nichtinfektiösbedingte Entzündung oder toxische Schädigung und somit den Krankheitsverlauf ziehen.

Verlauf ■ Die Kinetik der Veränderungen der Leukozytenverteilung im Differenzialblutbild wurde von dem Humanhämatalogen Schilling in 3 Phasen eingeteilt:

- 1. Neutrophile Kampfphase:** Zu Beginn der Infektion bzw. Entzündung kann es zu einem kurzzeitigen und daher oft nicht erfassten Absinken der Leukozytengesamt- und Neutrophilenzahlen kommen. Daran schließt sich eine durch Neutrophile geprägte Leukozytose mit Kernlinksverschiebung an. Gleichzeitig sinkt die Zahl der Eosinophilen, Lymphozyten und Monozyten.

- 2. Monozytäre Abwehr- oder Überwindungsphase:** Die deutliche Neutrophilie geht langsam zurück und wird zunehmend von einem absoluten Anstieg der Zahl der Monozyten, Eosinophilen und Lymphozyten abgelöst.
- 3. Lymphozytär-eosinophile Heilphase:** Es kommt zur Normalisierung der Leukozyten- und Neutrophilenzahl, während eine leichte Lymphozytose und Eosinophilie bestehen bleiben.

Dieses klassische Verlaufsschema lässt sich allerdings auf eine Reihe von Krankheitszuständen nicht oder nur teilweise anwenden, insbesondere chronische Infektionen, Infektionen mit myelosuppressiven Viren (v. a. Panleukopenievirus-Infektion), Infektionen mit hohem Leukozytenverbrauch (z. B. Peritonitis) und parasitäre Infektionen mit starker allergischer Komponente.

21.1.2.4 Leukozytopenie, Leukopenie

Definition ■ Eine Leuko(zyto)penie entspricht einer Verminderung der Leukozytenzahl unter die untere Referenzbereichsgrenze (6000/ μ l) durch Neutropenie (meistens) und/oder Lymphozytopenie.

Ätiologie ■ Die möglichen Ursachen einer Leukozytopenie verdeutlichen die Rolle des Blutes als Transportorgan für die Blutzellen: So kann eine Leukozytopenie durch eine verminderte Bildung und Freisetzung aus den blutbildenden Organen und/oder durch einen vermehrten Bedarf, eine Verteilungsstörung bzw. eine gesteigerte Zellerstörung in der Peripherie zustande kommen. In Kombination mit einer nichtregenerativen Anämie und Thrombozytopenie besteht eine **Panzytopenie**. Die Leukozytopenie tritt deutlich seltener auf als eine Leukozytose, wobei temporäre Leukozytopenien vor Leukozytosen eventuell oft nicht diagnostisch erfasst werden.

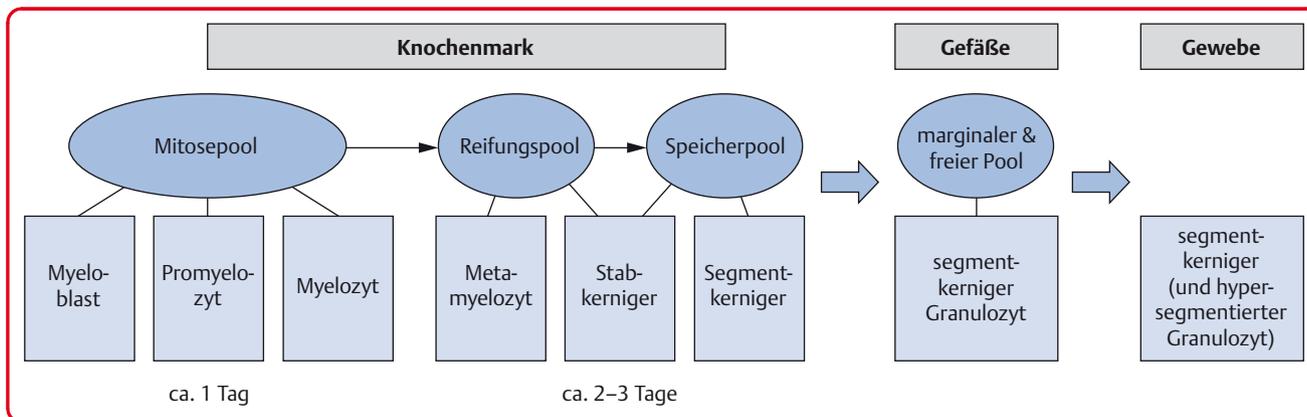
Bezüglich Klinik, Diagnose und Therapie siehe Neutropenie (S. 498).

21.1.3 Neutrophile Granulozyten

21.1.3.1 Physiologie

Granulopoese und Kinetik

Granulozyten durchlaufen 3 Phasen: Auf die Teilungs- und Reifungsphase im Knochenmark folgen die Transportphase im peripheren Blutstrom und schließlich die Auswanderung ins Gewebe (► Abb. 21.2).



► **Abb. 21.2** Schematische Darstellung der verschiedenen Kompartimente der Granulopoese mit den beteiligten Reifungsstadien.

Knochenmark ■ Hier werden unterschieden:

- ein **Stammzellenpool** (S.492) (pluripotente Stammzellen, Progenitorzellen [für Neutrophile und Monozyten], unipotente Stammzellen für Neutrophile, ► **Abb. 21.1**)
- ein **proliferierender** oder **Mitosepool** an teilungsfähigen Zellen (Myeloblasten, Promyelozyten und Myelozyten)
- ein **Ausdifferenzierungs- und Reifungspool** (ohne weitere Teilung: Metamyelozyten, stab- und segmentkernige Granulozyten): Teilung und Reifung bzw. Differenzierung dauern ca. 3–5 Tage
- ein **Reserve- oder Speicherpool**: Von den Segmentkernigen wird im Knochenmark eine Anzahl als Reserve (Reserve- oder Speicherpool) zurückgehalten (ca. 10-mal die physiologische Neutrophilenzahl im Blut, entsprechend 5 Tagesumsätzen), um bei einem akuten Bedarf zytokingesteuert ins Blut abgegeben zu werden und den Zeitraum bis zur vermehrten Nachproduktion aus dem Knochenmark zu überbrücken. Bei Erschöpfung (erheblichem akutem Granulozytenbedarf und/oder insuffizienter Knochenmarkreaktion) kommt es zur degenerativen Kernlinksverschiebung (S.497).

Blutphase ■ Aus dem Knochenmark freigesetzt, zirkulieren neutrophile Granulozyten in der gesunden Katze im Durchschnitt nur 6–14 Stunden im peripheren Blut, d. h. der **Blutpool** wird etwa 2-mal täglich komplett umgesetzt. Während akuter Entzündungen wandern die Neutrophilen beschleunigt in das Gewebe aus, sodass ihre Aufenthaltsdauer im Blut deutlich kürzer ist.

Im Blut bestehen 2 Kompartimente, ein Teil zirkuliert (**zirkulierender Granulozytenpool**), während der andere Teil der Granulozyten (wie auch der Lymphozyten) an den Wänden kleiner Gefäße, besonders in Milz, Lunge und Splanchnikusregion, adhärert (**marginale Granulozytenpool** im Randstrom des Blutes). Der marginale Speicher der Leukozyten ist bei der Katze mit etwa 70% der weißen Blutzellen ausgeprägter als bei vielen anderen Spezies [17]. Er kann durch physiologische Stimuli (Aufregung, Training, Stress), die eine Erhöhung von Blutdruck und Fließgeschwindigkeit bewirken, oder pathologische Stimuli (Infektion, Entzündung) mobilisiert werden. Es findet ein ständiger Austausch zwischen den Zellen der beiden Blutkompartimente statt.

Ein großer Anteil der Neutrophilen wird unter physiologischen Bedingungen in Lunge, Speichel, Urin und Gastrointestinaltrakt benötigt, ein Teil durch Makrophagen in Milz, Leber und Knochenmark phagozytiert. Die absolute Neutrophilenzahl ist eine Momentaufnahme zur Zeit der Blutentnahme und spiegelt das momentane Gleichgewicht zwischen Freisetzung aus dem Knochenmark (Granulopoeseaktivität und Freisetzungsrate) und dem Verbrauch der Neutrophilen (Zellmigration aus dem Blut ins Gewebe) wider, wird aber auch – besonders bei der Katze – von der Verteilung der Zellen zwischen marginalem und zirkulierendem Pool beeinflusst. Erst wiederholte Blutuntersuchungen liefern in Verbindung mit der Klinik Hinweise auf die Pathogenese möglicher Veränderungen.

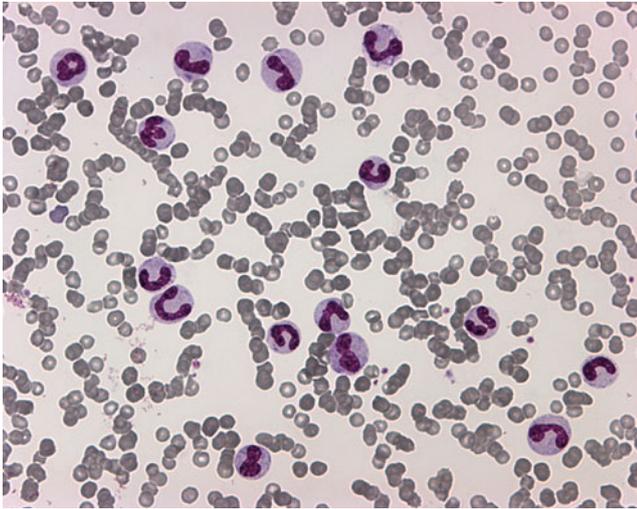
Gewebephase ■ Aus dem Kapillarblut wandern die Neutrophilen, gesteuert durch Chemokine, in entzündete Gewebe oder die Körperhöhlen aus. Bei gesunden Tieren gibt es keinen wesentlichen Gewebepool. Im Gewebe nehmen Neutrophile ihre eigentlichen Abwehrfunktionen als Phagozyten wahr, bis sie nach etwa 2–4 Tagen im Rahmen ihrer Abwehrfunktion oder als Folge der Zellalterung zugrunde gehen.

Funktion

Die wesentlichsten Funktionen der neutrophilen Granulozyten sind **Phagozytose** und Zerstörung von teilweise opsonierten Mikroorganismen (z. B. Bakterien, Protozoen) durch enzymatische und oxidative Prozesse. Neutrophile attackieren auch virusinfizierte Zellen, Tumorzellen und sonstige Antigene und spielen eine Rolle bei Blutgerinnung und Fibrinolyse. Die Freisetzung ihrer verschiedenen bioaktiven Substanzen am Ort einer akuten Entzündung führt zu einer erhöhten Gefäßpermeabilität und einer Gewebeschädigung.

21.1.3.2 Neutrophilie (neutrophile Leukozytose)

Definition ■ Eine **absolute Neutrophilie** (neutrophile Leukozytose) als wesentlichste Ursache einer Leukozytose liegt vor, wenn die Blutneutrophilenzahl 10 000/μl übersteigt, eine weniger relevante **relative Neutrophilie** bei Erhöhung des Anteils der Blutneutrophilen auf > 80%. Eine **leukämoide Reaktion** ist durch eine deutliche Neutrophilie (≥ 30 000/μl bis > 75 000/μl) [22] mit oft auffälliger Kernlinksverschiebung gekennzeichnet (► **Abb. 21.3**).



► **Abb. 21.3** Erhebliche reaktive Leukozytose und Neutrophilie („leukämioide Reaktion“, Gesamtleukozytenzahl: 59300/ μ l) bei einer Katze mit Pyothorax (Pappenheim-Färbung; Vergr. 400 \times). Anmerkung: In der Akutphase von eitrigen Körperhöhlenergüssen liegt durch den extremen Bedarf an weißen Blutzellen hiervon abweichend oft eine Leukozytopenie vor.

Ätiologie ■ Beachtet werden müssen die bei Katzenwelpen höheren und stärker schwankenden Neutrophilenzahlen sowie die höheren Neutrophilenzahlen am Ende der Trächtigkeit. Die Neutrophilie entspricht oft folgenden physiologischen Reaktionen (► Tab. 21.2):

- Körperliche oder psychische Belastung (z. B. Aufregung beim Tierarztbesuch) führt v. a. bei jungen Katzen zu physiologischer Neutrophilie bzw. Adrenalin-induzierter Neutrophilie (S.496).
- Stress wie auch Glukokortikoidtherapie manifestieren sich in einem Stressleukogramm (S.496).

Die Neutrophilie ist auch ein regelmäßiger Begleitbefund der meisten akuten oder chronischen Entzündungsprozesse, infektiöser (lokale oder Allgemeininfektion) wie auch nicht-infektiöser Natur. Sie kann ferner eine Reaktion auf Medikamente oder Toxine, Stoffwechselstörungen, Endokrinopathien und Neoplasien sein. Grundsätzlich gehen akute Entzündungen mit höheren Neutrophilenzahlen einher als chronische Entzündungen oder physiologische Reaktionen.

Eine **leukämioide Reaktion** besteht meistens im Zusammenhang mit einer eitrigen Organentzündung (z. B. Abszess, Cholangiohepatitis, Pyelonephritis, Aspirationspneumonie), besonders ausgeprägt nach deren Sanierung, einer Immunopathie

► **Tab. 21.2** Ursachen einer Neutrophilie.

Ursache	Beispiele
physische und psychische, teils physiologische Belastungen und Stressreaktionen	<ul style="list-style-type: none"> • Aufregung (Tierarztbesuch, Blutentnahme!, Autofahrt) • Trauma, Operation • Kälte, Hitze • Trächtigkeit • körperliche Aktivität • starker akuter Schmerz
Infektionen	<ul style="list-style-type: none"> • bakterielle Infektionen: lokal (z. B. Abszess, Phlegmone, Peritonitis) oder generalisiert (Septikämie) • Viruserkrankungen • akute Parasitosen • Pilzinfektionen
nichtinfektiöse Entzündungsprozesse	<ul style="list-style-type: none"> • postoperative Reaktion • Traumata (Resorption von Gewebstrümmern, Hämatomen, Körperhöhlenergüssen) • Hämolyse • Verbrennung • immunvermittelte Erkrankungen (rheumatoide Entzündung, Vaskulitis) • Autoimmunerkrankungen (Lupus erythematodes) • Tumoren (Nekrosen großer solider Tumoren, Lymphom, paraneoplastisch) • Gewebsnekrose (Pankreatitis) • Durchblutungsstörungen (Thromboembolie, Infarkt, Ischämie)
medikamentöse oder toxische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> • Adrenalineffekt (physiologische Neutrophilie) • Glukokortikoideffekt (Teil des Stressleukogramms) • endogene und exogene Toxineinwirkung (Kohlenmonoxidvergiftung) • Anabolika
Stoffwechsel- und endokrine Störungen	<ul style="list-style-type: none"> • Urämie • Azidose • Eklampsie • Diabetes mellitus (v. a. Ketoazidose) • Hyperthyreose • (Cushing-Syndrom)
myeloproliferative Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> • myeloische Leukämie
verschiedene Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> • kompensatorisch nach Neutropenie (Rebound-Effekt) • nach chirurgischer Sanierung lokaler entzündlicher Prozesse (z. B. Abszess, Pyometra) • Funktionsstörungen der Neutrophilen (selten)

(immunvermittelte hämolytische Anämie) und Reaktionen auf solide Tumoren oder Lymphome [9].

Pathogenese ■ Einer Neutrophilie können verschiedene physiologische und pathophysiologische Mechanismen, oft kombiniert, zugrunde liegen:

1. Mobilisierung von Neutrophilen aus dem Marginal- in den zirkulierenden Pool.
2. Eine gesteigerte Freisetzung der Knochenmarkreserve (Speicherpool) der Granulozyten nach Kontakt mit Antigen kann passager eine milde Neutrophilie auslösen.
3. Verminderte Migration der Granulozyten aus den Blutgefäßen ins Gewebe, z.B. bei verminderter Permeabilität der Kapillaren durch Glukokortikoide.
4. Plötzliche Reduktion des neutrophilen Granulozytenverbrauchs in der Körperperipherie, u.a. durch die Sanierung eines lokalen entzündlichen Prozesses (Abszessentfernung). Dabei spielt auch die verzögerte Anpassung (Herunterregulieren) der gesteigerten Knochenmarkproduktion eine Rolle.
5. Ungehemmte klonale Proliferation unreifer hämatopoetischer Stammzellen im Knochenmark (myeloische Leukämie).

Physiologische Neutrophilie Durch Mechanismus 1 kann es bei körperlicher Anstrengung, Aufregung und Angst durch Blutdrucksteigerung infolge Adrenalinfreisetzung innerhalb von Sekunden zu einer erhöhten Neutrophilen- und Lymphozytenzahl kommen; die Zahl der Eosinophilen und Monozyten ist i. d. R. normal. Der Effekt wird durch eine Milzkontraktion verstärkt. Die Reaktion ist temporär und hält nur für ca. 30 Minuten (bis 1 Stunde) über das Abklingen des auslösenden Mechanismus hinaus an.

Stressleukogramm Die Leukozytenantwort auf die Kortisolfreisetzung nach stressreichen Stimuli (Trauma, Operation, Sepsis, spätes Schwangerschaftsstadium), nach einer Glukokortikoidbehandlung oder bei einem bei der Katze seltenen Hyperadrenokortizismus umfasst eine geringgradige Neutrophilie (über Mechanismen 1–3) meist ohne Kernlinksverschiebung, Eosino- und Lymphopenie und – bei der Katze oft fehlend – Monozytose. Hierbei reagieren Eosinophile und Lymphozyten empfindlicher als die Neutrophilen. Oft besteht begleitend eine Hyperglykämie. Die Reaktion auf endogene oder exogene Glukokortikoide ist träger als der Adrenalineffekt. Nach Glukokortikoidinjektion steigt die Leukozytenzahl innerhalb von Stunden; Eosinopenie sowie Lymphopenie bleiben bestehen, solange ein wirksamer Blutspiegel vorliegt.

Diagnostische Aspekte ■ Im Hinblick auf die physiologische Neutrophilie müssen die Begleitumstände der Blutentnahme und ggf. auch andere typische Laborveränderungen bei Aufregung (insbesondere Hyperglykämie) bei der Interpretation berücksichtigt werden. Aufregung des Patienten ist nach Möglichkeit zu minimieren, was bei Katzen oft schwerfällt, ansonsten in den Unterlagen zu notieren. Weiterhin sind Fehler bei der Blutentnahmetechnik (überlanges Stauen der Vene) sowie Laborfehler auszuschließen, ggf. durch Wiederholung des Blut-

status. Ätiologische Hinweise kann eventuell die Anamnese liefern (z.B. vorausgegangene Traumata, Operationen, Möglichkeiten für Infektionen, Glukokortikoidbehandlung) und/oder die klinische Untersuchung. Bei einer deutlichen Neutrophilie mit Kernlinksverschiebung muss in erster Linie nach Entzündungsherden (z.B. Zystitis, Tonsillitis, Abszess, Pyometra, Endokarditis) und ggf. immunbedingten Erkrankungen gesucht werden.

Das Auftreten von Zellen aus dem Mitosepool (S.493), insbesondere von Myeloblasten, im Blut und damit einhergehend der fehlende pyramidenförmige Aufbau der verschiedenen Reifungsstufen der Granulopoese im Blut (S.497) (pathologische Kernlinksverschiebung) und im Knochenmark – wie bei der Pathogenese der Kernlinksverschiebung (S.497) erläutert – sprechen für eine myeloische Leukämie – eine Knochenmarkpunktion ist ratsam. Aufgrund der Rarität der chronischen myeloischen Leukämie bei der Katze [15] spielt diese, im Gegensatz zu anderen Spezies wie dem Hund, keine wesentliche Rolle als Differenzialdiagnose für die leukämoide Reaktion.

Symptomatische Therapie ■ Wird trotz gründlicher klinischer Untersuchung keine definitive Ursache für die Neutrophilie gefunden, kann, gestützt auf eine Verdachtsdiagnose (Infektion, Entzündung, Immunerkrankung), ein Behandlungsversuch mit einem bakteriziden Breitspektrumantibiotikum und/oder ggf. einem Glukokortikoid unternommen werden.

Prognose ■ Prognostisch vorsichtig bis ungünstig zu werten sind eine lange (über mehrere Tage) anhaltende Neutrophilie, eine leukämoide Reaktion (außer nach Sanierung eines lokalen Prozesses), eine Neutrophilie mit vielen Neutrophilen mit toxischen Veränderungen, mit degenerativer Kernlinksverschiebung und infolge myeloischer Leukämie.

21.1.3.3 Qualitative Veränderungen der Neutrophilen

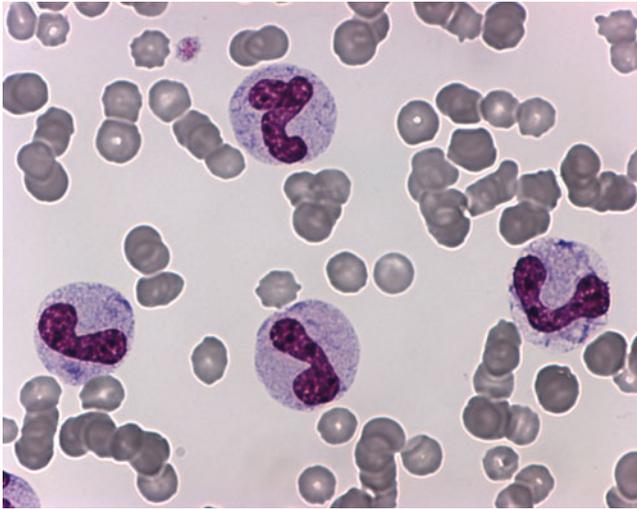
Neben quantitativen können auch qualitative Veränderungen der neutrophilen Granulozyten vorliegen. Diese können erworben und reversibel (reaktiv) oder irreversibel (infolge Myelodysplasie) und als Rarität angeboren sein und teilweise wertvolle diagnostische Hinweise liefern.

Toxische Veränderungen

Toxische Veränderungen umfassen verschiedene morphologische Abweichungen der Granulozyten (► Abb. 21.4):

- diffuse Zytoplasmabasophilie
- mittelgrobe, meist dunkelviolett angefärbte Granula (toxische Granulation) und Vakuolenbildung im Zytoplasma
- größere, blaue intrazytoplasmatische Körperchen (Döhle-Körperchen)
- Riesenformen mit bizarren Kernen

Toxische Veränderungen deuten auf eine Reifungsstörung und Zellschädigung und damit schwere Infektion oder Intoxikation hin (► Abb. 21.5) und entsprechen einem negativen Prognosefaktor [19].



► **Abb. 21.4** Toxische Veränderungen in Form einer diffusen Zytoplasmabasophilie und größeren, blauen intrazytoplasmatischen Körperchen („Döhle-Körperchen“) bei 4 Stabkernigen (Pappenheim-Färbung; Vergr. 1000 ×; dasselbe Blutbild wie ► **Abb. 21.3**). Die toxischen Veränderungen sind hier vermutlich die Folge von Bakterientoxinen (► **Abb. 21.5**). Stabkernige bei einer deutlich erhöhten Neutrophilenzahl repräsentieren eine regenerative Kernlinksverschiebung.

! Merke

Feline Neutrophile können in gelagertem EDTA-Blut ein blaueres Zytoplasma und Vakuolen besitzen, während z. B. Döhle-Körperchen definitiv ein Toxizitätszeichen darstellen [22].

Hypersegmentierung

Eine Hypersegmentierung des Kerns der neutrophilen Granulozyten (6 und mehr Kernfragmente) deutet auf eine verlängerte Verweildauer der Neutrophilen im Blut hin (z. B. verminderte Auswanderung bei erhöhten endo- und exogenen Glukokortikoidspiegeln). Seltener ist sie, insbesondere bei gleichzeitig vergrößerten Zellen, Zeichen einer Reifungsstörung im Knochenmark (Myelodysplasie), die oft FeLV-induziert ist.

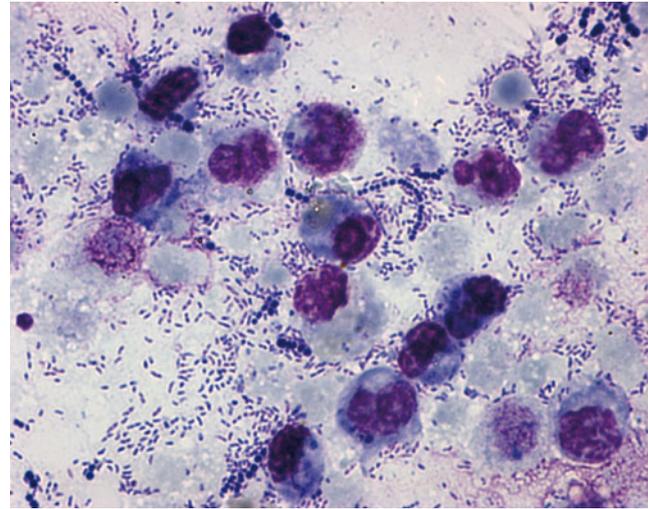
Pelger-Huët-Anomalie

Die Pelger-Huët-Anomalie kennzeichnet eine seltene hereditäre, wahrscheinlich autosomal-dominant übertragene Anomalie (S.949) der Granulozyten u. a. der Hauskatze, die durch eine Hyposegmentierung des Kerns der Neutrophilen bei reifem, rauem Chromatin gekennzeichnet ist. Die gewöhnlich heterozygot betroffenen Individuen besitzen Granulozyten in Form von Stabkernigen bzw. Metamyelozyten.

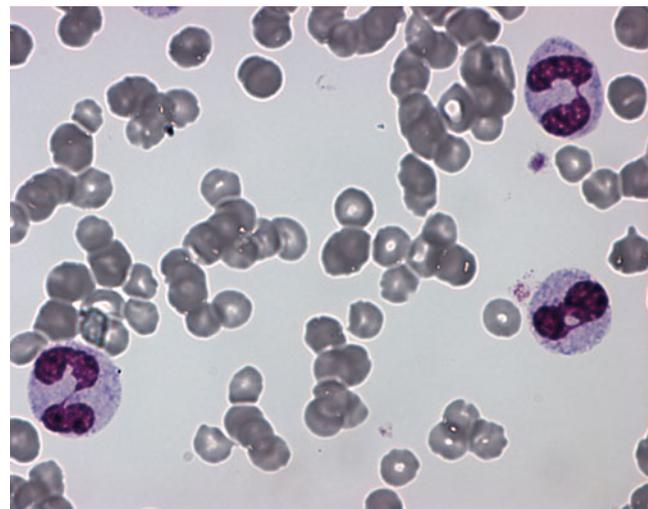
Differenzialdiagnostisch muss bedacht werden, dass verschiedene Krankheitsprozesse vorübergehend ähnliche Veränderungen (Pseudo-Pelger-Huët-Anomalie) auslösen können; hierzu zählen schwere bakterielle Infektionen (toxische Schädigung; ► **Abb. 21.6**), FeLV- und FIV-Infektion, Medikamente (Sulfonamide) und Myelodysplasie.

Chédiak-Higashi-Syndrom

Der seltene, bei Perserkatzen und verschiedenen Tierarten auftretende, autosomal-rezessiv vererbte Defekt betrifft die lysosomalen Granula in Leukozyten und anderen Zellen, die abnorm



► **Abb. 21.5** Thoraxpunktat des Patienten aus ► **Abb. 21.3** und ► **Abb. 21.4**. Neben degenerierten neutrophilen Granulozyten mit nur schemenhaft erkennbaren Kernen kennzeichnen massenhaft enthaltene, diverse Bakterien einen Pyothorax (Pappenheim-Färbung; Vergr. 1000 ×).



► **Abb. 21.6** Hyposegmentierte Neutrophile, ähnlich der Pelger-Huët-Anomalie, vermutlich als Zeichen einer toxischen Schädigung bei einer Katze mit schwerer bakterieller Infektion (Pappenheim-Färbung; Vergr. 1000 ×).

groß sind und sich als große, eosinophile zytoplasmatische Einschlüsse (S.530) darstellen.

Leukozyten-Adhäsions(CD18)-Defizienz

Der sehr seltene rezessiv autosomal vererbte Immundefekt wurde u. a. bei der Katze beschrieben. Bei den betroffenen Individuen fällt früh eine schwere Infektionsneigung und Leukozytose auf. Als Ursache wurde bei einer Katze eine Mutation im Integrin-β-2-Gen festgestellt [4]. Die Diagnose erfolgt durch durchflusszytometrische und ggf. DNA-Analyse.

21.1.3.4 Kernlinksverschiebung

Definition ■ Die Kernlinksverschiebung entspricht dem vermehrten Auftreten von jugendlichen neutrophilen Granulozyten im peripheren Blut (insbesondere Stabkernigen (>3%