

4 Blut und blutbildende Organe

Reinhard Mischke

4.1 Rotes Blutbild

4.1.1 Physiologie

Bildung, Lebenszeit und Abbau: Die Erythrozyten werden im Fetus in Leber und Milz, im erwachsenen Organismus v. a. im Knochenmark gebildet. Allerdings findet bei gestörter Bildung im Knochenmark und bestimmten pathophysiologischen Bedingungen die extramedulläre Hämatopoese statt. Aus pluripotenten Stammzellen entstehen in einem 4–6-tägigen Teilungs- und Reifungsprozess über determinierte Stammzellen, Proerythroblasten und verschiedene Normoblastenstadien die oxyphilen Normoblasten. Erst nach Ausstoßung des Kerns besitzen die Zellen die nötige Beweglichkeit, um durch die Schlitze der Knochenmarksinus ins Blut zu gelangen. Im Blut verlieren sie innerhalb eines Tages ihre restlichen Mitochondrien und Ribosomen (Stadium des Retikulozyten), sodass sie anschließend nur noch Hämoglobin enthalten. Die Lebenszeit der Erythrozyten beträgt ca. 120 Tage beim Hund und 70 Tage bei der Katze. Die alternden roten Blutzellen werden, begünstigt durch die Abnahme ihrer Verformbarkeit, durch das Monozyten-Makrophagen-System (v. a. in Knochenmark, Milz und Leber) aus dem Blut eliminiert.

Regulation der Erythropoese: erfolgt in erster Linie über Erythropoetin. Dieses Glykoprotein wird bei Sauerstoffmangel vorwiegend in den Nieren, in geringerem Ausmaß in der Leber gebildet. Auch Testosteron, Schilddrüsenhormone, Somatotropine und Kortisol steigern die Erythropoese.

Funktion: Die Hauptaufgabe der Erythrozyten besteht im Transport von Sauerstoff, den sie in Bruchteilen von Sekunden in den Lungenkapillaren aus den **Alveolen** aufnehmen und an Hämoglobin binden, um ihn in die Kapillaren der Körperperipherie zu transportieren und an die Gewebezellen abzugeben. Zudem spielen die Erythrozyten eine Rolle beim Abtransport des im Zellstoffwechsel zur Energiegewinnung gebildeten

CO₂, das zu > 90 % in die roten Blutzellen diffundiert. Dort wird es zu einem gerin- gen Teil als Carbaminoverbindung an die beta-Ketten des Hämoglobins gebunden, zum größten Teil aber zu Kohlensäure/Bicarbonat umgewandelt, das überwiegend wieder in das Blutplasma abgegeben wird. Durch die CO₂-Bindung an Hämoglobin nimmt des- sen Affinität zum Sauerstoff ab, was die O₂-Abgabe ins Gewebe erleichtert. In den Lun- genkapillaren laufen die Vorgänge umgekehrt, bevor CO₂ zusammen mit dem im Blut physikalisch gelösten Anteil abgeatmet wird.

4.1.2 Anämien

4.1.2.1 Definition

Eine Anämie kennzeichnet eine Verminderung der Erythrozytenmasse, die bei ausgeglichenem Volumenhaushalt (Normovolämie), d. h. nicht unmittelbar nach akuter Blutung (s. Kap. 4.1.2.14), einer Verminderung des Hämatokrits bzw. der Hämoglobinkon- zentration entspricht und eine Störung des Gleichgewichtes zwischen der Bildung und dem Verlust oder Verbrauch von roten Blutkörperchen zum Ausdruck bringt.

4.1.2.2 Klassifikation, Systematik

Die Klassifikation der Anämie kann nach **Pathophysiologie** (z. B. Bildungsstörung, Blutverlust, Hämolyse, Abb. 4.1), Zellgröße (normo-, mikro-, makrozytär), Hämoglobingehalt der Erythrozyten (hypo-, normo-, hyperchrom) und/oder Schweregrad erfolgen (Tab. 4.1, s. Kap. 4.1.2.3). Zwar repräsentiert eine mikrozytäre Anämie oft eine Eisenmangel- situation und eine makrozytäre Anämie zeigt i. d. R. eine regenerative Anämie an, aber eine klare ätiologische Zuordnung ist über die Zellgröße oft nicht eindeutig möglich.

4.1.2.3 Klinik, Schweregrade

Klinische Symptome: Neben dem Kardinalsymptom „Blässe der Schleimhaut“ können bei ausgeprägter Anämie verschiedene unspezifische Symptome der verminderten Sauerstoffversorgung des Gewebes bestehen (Apathie, Müdigkeit, Leistungsschwäche/Be- lastungsintoleranz bis zum Schock), wie auch kompensatorische respiratorische Symp- tome (Tachykardie, Tachypnoe) und ggf. Folgen der hämodynamischen Veränderungen im Herzen (systolische Turbulenzgeräusche) (Abb. 4.2).

Weitere Symptome sind bei spezifischen Anämieformen anzutreffen (Fieber, Hämoglo- binurie und Ikterus bei hämolytischer Anämie; Blutungen bei akuter Blutungsanämie) oder bestehen im Rahmen der Anämie-verursachenden Grunderkrankung (z. B. Polyurie/Polydipsie bei Niereninsuffizienz).

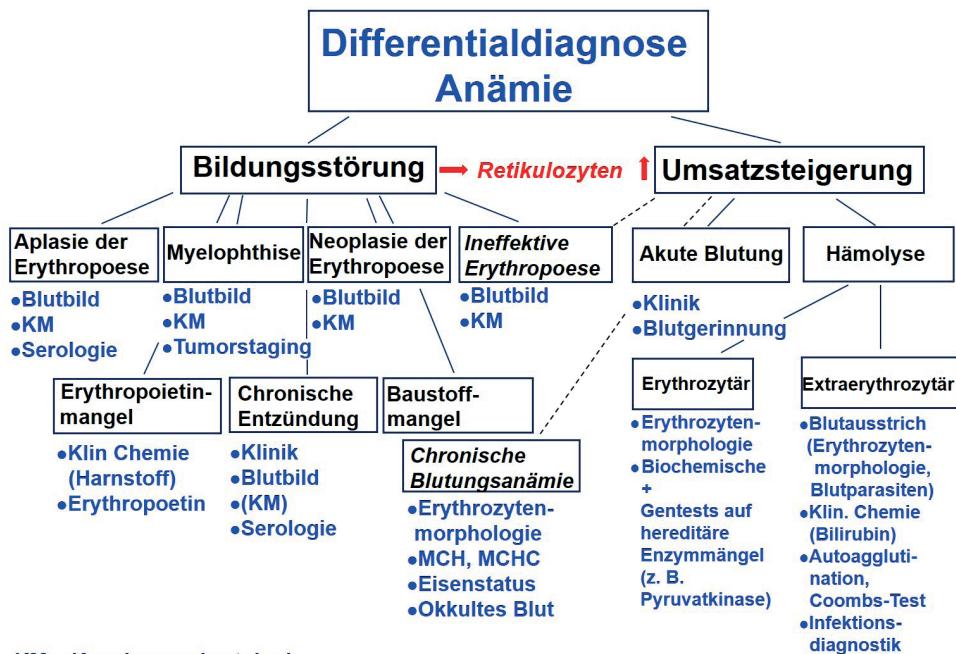


Abb. 4.1 Gliederung der Anämieursachen nach pathogenetischen Gesichtspunkten mit Illustrierung der für die Diagnose der Anämieform jeweils wichtigen diagnostischen Verfahren.



Abb. 4.2 Hochgradige Blässe der Schleimhaut bei einer Katze mit hochgradiger Anämie (Hämatokrit 6 %!) durch höchstgradigen Flohbefall (beachte den Flohkot in Form von dunklen Partikeln).

Schweregrade, Interpretation: Eine Orientierung für Schweregrade der Anämie liefert Tabelle 4.1. Wichtig ist, sich zu vergegenwärtigen, dass bei normaler Funktion der übrigen Organe und Normovolämie der Hämatokrit i. d. R. beim Hund unter 15 % und bei der Katze unter 12 % sinken muss, um ein reduziertes Allgemeinbefinden und deutliche klinische Symptome auszulösen. Umgekehrt können Tiere auch bei Unterschreiten dieser Werte, insbesondere bei chronischen Anämien, weitestgehend symptomfrei sein. Liegt also eine deutliche Störung des Allgemeinbefindens bei weniger schweren Anämien vor, dann muss primär nach der Grunderkrankung (z. B. Infektionserkrankung, Tumor) gesucht werden.

Generell führt ein langsameres Absinken auf einen bestimmten Hämatokritwert zu weniger ausgeprägten klinischen Symptomen als ein akuter Krankheitsverlauf. Mitunter können hier ganz erstaunliche „Phänomene“ beobachtet werden, z. B. einzelne chronisch anämische Katzen, die trotz Hämatokritwerten von teilweise deutlich unter 10 % noch ein lebhaftes Verhalten aufweisen.

Daneben wird die Ausprägung der klinischen Störung bei einem definierten Anämiegrad von der Herz-Kreislauf-Funktion, Lungenfunktion und dem Alter des Patienten mitbestimmt. Bei einem akuten Blutverlust sind deutliche Schocksymptome bei Verlust von > 30 % des Blutvolumens zu erwarten (Hund > 30 ml/kg KM; Katze > 20 ml/kg KM).

Tabelle 4.1: Schweregrade: Richtlinien für den Umgang mit anämischen Kleintierpatienten in Abhängigkeit vom Schweregrad*

Hämatokrit		Schweregrad	Konsequenz
Hund	Katze		
38–55	28–45	Normaler Hämatokrit	Keine
30–37	20–27	Geringgradig	Kontrolluntersuchung (ggf. Anämiediagnostik)
20–29	16–19	Moderat	Anämiediagnostik
15–19	12–15	Schwer	Funktionelle Relevanz
13–14	11–12	Sehr schwer	Intensivüberwachung, ggf. Transfusion
≤ 12	≤ 10	Höchstgradig	Lebensgefahr!, Bluttransfusion

*Normovolämischer Patient (nach Ausgleich von Flüssigkeitsimbalanzen)

4.1.2.4 Diagnostisches Vorgehen

Anämien sind häufige Begleiterscheinungen von chronischen entzündlichen oder neoplastischen Erkrankungen und Teil verschiedener Bluterkrankungen. Daher stellt eine „Anämie“ oft nicht die eigentliche Diagnose dar, von entscheidender Bedeutung ist die nähere Definition der Form der Anämie bzw. deren Ursache/Pathogenese oder zumin-

dest deren Eingrenzung unter Einbeziehung von Vorbericht, klinischer Untersuchung und Labordiagnostik. Nur dann kann eine Prognose gestellt und effizient behandelt werden. Bedauerlicherweise kann in vielen Fällen, mitunter trotz umfangreicher Diagnostik, die Ursache nicht genau definiert werden.

Anamnese: Zur Abklärung der Ursache einer Anämie muss zunächst ein sorgfältiger Vorbericht erhoben werden. Hier spielen z. B. zurückliegende Impfungen als mögliche Trigger einer immunvermittelten Anämie, aber auch bezüglich des Schutzes vor Infektionserkrankungen eine Rolle.

Zudem sind bei anämischen Patienten stets folgende Punkte bei der Anamnese zu bedenken:

- Medikation (sekundäre immunvermittelte Hämolyse, Knochenmarkschäden u. a. durch Zytostatika, Blutungen durch Antikoagulanzien, gastrointestinale Ulzera mit Schleimhautblutungen u. a. bei Glukokortikoiden und nicht-steroidalen Antiphlogistika [NSAID])
- Zwiebel- oder Knoblauchaufnahme (oxidative Schäden)
- Hinweis auf Blutungen (incl. Kotfarbe [Teerstuhl])
- Ekto- und Endoparasiten
- Auslandsanamnese (Blutparasiten)
- Nidationsverhütung (bei Hündinnen)

Klinische Untersuchung: Die Vielschichtigkeit der Anämieursachen erfordert eine sorgfältige klinische Untersuchung (einschließlich Abdomenpalpation), erweitert durch bildgebende Verfahren (u. a. zur Tumorsuche) und Laboruntersuchungen.

Bildgebende Diagnostik: Sie umfasst das Röntgen des Thorax sowie die Sonographie von Thorax und Abdomen und dient in erster Linie zur Diagnose und zum Ausschluss von Tumorerkrankungen, die oft mit Anämie assoziiert sind. Allerdings können eine Hepatomegalie und Splenomegalie oft auch aus nicht neoplastischen Ursachen (v. a. verstärkter Abbau von Blutzellen, extramedulläre Hämatopoiese) vorliegen.

Weitere Diagnostik: Die **Blutentnahme** für weiterführende Untersuchungen muss vor Einleiten einer Therapie mit Glukokortikoiden oder einer Bluttransfusion erfolgen: jeweils ca. 1 ml EDTA-Blut (Coombs-Test, PCR auf Infektionserkrankungen, Blutgruppenbestimmung), Blut zur Serumgewinnung für die serologische Diagnostik (beim anämischen Hund) und Citratblut für Blutgerinnungstests. Hierbei ist das zu entnehmende Blutvolumen auf ein Minimum zu begrenzen. Insbesondere bei hochgradig anämischen Katzen und kleinen Hunden sollte hiermit bis unmittelbar vor einer Bluttransfusion gewartet werden, um nicht durch die Blutentnahme den kritischen Zustand weiter zu verschlechtern und den Patienten ggf. in eine lebensbedrohliche Situation zu bringen.

4.1.2.5 Labordiagnostische Verfahren

Tabelle 4.2 fasst labordiagnostische Verfahren zur Diagnose von Anämien zusammen, wobei oft schon die Basisdiagnostik die entscheidenden Hinweise gibt. In Abb. 4.1 wird differenziert, welche Tests jeweils zur Diagnose welcher Anämieform von Bedeutung sind.

Tabelle 4.2: **Labordiagnostische Verfahren zur Diagnose von Anämien**

Basisdiagnostik	Weiterführende Diagnostik (Standard)	Weiterführende Diagnostik (erweitert)
<ul style="list-style-type: none"> - Blutbild <ul style="list-style-type: none"> • Erythrozytenzahl, Hämoglobin, Hämatokrit • Erythrozytenindizes MCV, MCH, MCHC • Erythrozytenmorphologie (Blautausstrich) • Retikulozytenzahl • Leukozytenzahl • Thrombozytenzahl - Klinisch-chemisches Profil (Bilirubin, Harnstoff) 	<ul style="list-style-type: none"> - Blutgerinnungsdiagnostik - Nachweis erythrozytengebundener Antikörper <ul style="list-style-type: none"> • Spontanagglutination • Coombs-Test - Diagnostik von Infektionserkrankungen <ul style="list-style-type: none"> • Hund: <i>Babesia canis</i>, <i>Babesia gibsoni</i>, Leptospiren • Katze: FeLV, FIV, <i>Mycoplasma haemofelis</i> - Knochenmarkuntersuchung - Zytologische Untersuchung hämolympathischer Organe 	<ul style="list-style-type: none"> - Okkultes Blut - Eisenstatus (Serumeisen, Transferrinsättigung) - Erythropoietinkonzentration - Gentests und ggf. funktionelle Tests auf hereditäre Enzymdefekte (z. B. Pyruvatkinaise-Mangel)

Erythrozytenzahl, Hämoglobin, Hämatokrit: Als „Leitparameter“ des roten Blutbildes wird in der Tiermedizin meist der Hämatokritwert verwendet. Dieser lässt sich mittels Mikrohämatokritzentrifuge auch im kleinsten Praxislabor bestimmen und hat daneben den Vorteil, weniger störanfällig zu sein als die Hämoglobinkonzentration, die bei Lipämie oder hoher Konzentration an freiem Hämoglobin falsch hohe Werte ergibt. Die Hämoglobinkonzentration erfasst hingegen Eisenmangelsituationen sensitiver. Bei einer akuten Blutung ist zu bedenken, dass deren volles Ausmaß am Hämatokrit (durch kompensatorischen Einstrom von extravasaler Flüssigkeit) erst nach 24–48 Stunden ablesbar ist, sofern nicht bereits vorher durch intravenöse Flüssigkeitszufuhr ein Äquilibrium hergestellt wurde.

Erythrozytenindizes: Ein vermindertes mittleres **Erythrozytenvolumen (MCV, Mikrozytose)** ist zumeist Folge und Indiz eines Eisenmangels. Weiterhin tritt es bei portosystemischen Shunts und asiatischen Hunderassen auf. Ein erhöhtes mittleres Erythrozytenvolumen (**Makrozytose**) ist zumeist Indikator einer Retikulozytose (Retikulozyten sind etwas größer als ältere Erythrozyten). Eine Makrozytose kann auch auftreten bei

seltenen Störungen der Nukleinsäuresynthese (Cobalaminmangel [Riesenschnauzer], Folsäuremangel), FeLV-Infektion, bestimmten Rassen (Greyhounds, Pudel [hereditäre Makrozytose], Alaskan Malamute und Zwergschnauzer [hereditäre Stomatozytose mit Makrozytose]) oder als Messartefakt bei Erythrozytenagglutination.

Eine verminderte **mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (MCHC)**, entsprechend der Hämoglobinkonzentration bezogen auf den Hämatokrit, kommt bei Eisenmangel (unsicher bei der Katze) und Retikulozytose vor. Eine Erhöhung der MCHC stellt i. d. R. einen „messtechnischen Artefakt“ dar (*In-vitro*- oder *In-vivo*-Hämolyse, Oxyglobinbehandlung), da in Erythrozyten keine erhöhten Hämoglobinwerte produziert werden können.

Der **mittlere Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten (MCH)**, d. h. die Hämoglobinkonzentration bezogen auf die Erythrozytenzahl, zeigt prinzipiell analoge Veränderungen wie die MCHC an. Da der MCH durch das MCV beeinflusst wird (kleinere Erythrozyten enthalten weniger Hämoglobin), ist die MCHC verlässlicher.

Die **Erythrozytenverteilungsbreite (red blood cell distribution width, RDW)** ist Indikator des Grades an Anisozytose. Erhöhte Werte zeigen sich bei Anämien mit deutlicher Mikro- und Makrozytose (d. h. u. a. bei Retikulozytose).

Erythrozytenmorphologie: Bei jedem anämischen Patienten sollte die Untersuchung eines Blutausstriches Pflicht sein, da die Erythrozytenmorphologie wichtige Indikatoren für die Art der Anämie besitzt und weitere Informationen (u. a. Blutparasiten) zu erhalten sind. Zum Beispiel wird eine chronische Blutungsanämie durch Anulozyten (Erythrozyten mit schmalem Randsaum) und Mikrozyten charakterisiert. Mikrosphärozyten (kleine kompakte Erythrozyten) und Verklumpungen der Erythrozyten weisen auf einen immunvermittelten Abbau hin. Auch die Leukozyten (u. a. reaktive Veränderungen der Leukozyten als Hinweis auf chronische Entzündung, leukämisches Blutbild, Blutparasiten), die kernhaltigen Erythrozytenvorläufer (Normoblasten bei extramedullärer Hämatopoiese, abnorme Erythrozytenvorläufer bei Erythroleukämie) und ggf. Thrombozyten bergen interessante Aspekte für die Anämiediagnostik.

Retikulozytenzahl: Die Retikulozyten entsprechen jungen Erythrozyten, die sich den ersten Tag (bei deutlicher Anämie durch verfrühte Freisetzung eventuell bis zu 3 Tage) im Blut befinden. Sie lassen sich in der Supravitalfärbung (1 Teil Brillantkresylblaulösung + 1 Teil Blut vermischen, einige Minuten inkubieren und ausstreichen) darstellen, wobei der Farbstoff mit dem Rest an Nukleinsäure ein knäuelförmiges Gebilde ergibt. Im mit hämatologischer Färbung gefärbten Blutausstrich stellen sich Retikulozyten größer und blauer dar. Ein erhöhter Gehalt führt zur „Polychromasie“ und zeigt eine aktive Nachproduktion an. Bei Relativangaben in Promille ist bei deutlicher Anämie die verminderte Erythrozytenzahl zu berücksichtigen (10 % bei normaler Erythrozytenzahl entsprechen beim Hund 40–50 % bei einem Hämatokrit von 10 %).

Bei der Katze lassen sich mit der Supravitalfärbung zudem Erythrozyten mit punktiertem Inhalt („punktierte Formen“) nachweisen, die 2–14 Tage alten Erythrozyten

entsprechen. Sie dürfen bei der visuellen Retikulozytenzählung nicht mitgezählt werden, eine erhöhte Anzahl informiert aber über eine im angegebenen Zeitraum erhöhte Freisetzung von Erythrozyten aus dem Knochenmark.

Klinisch-chemisches Profil: Im Hinblick auf die Eingrenzung der Anämieursache und/oder Diagnose der Grunderkrankung liefern verschiedene klinisch-chemische Messgrößen Hinweise: Harnstoff/Kreatinin (Niereninsuffizienz-assoziierte Anämie [EPO-Mangel]), Gesamteiweiß und Albumin (Verminderung bei akuter Blutungsanämie), Bilirubin (erhöhtes Bilirubin I/indirektes Bilirubin bei Hämolyse, moderate Erhöhung auch durch Resorption innerer Blutungen), ggf. Hypercholesterinämie als Indikator einer Hypothyreose. Bestimmte Veränderungen des klinisch-chemischen Profils sind auch regelmäßig sekundär mit Anämie assoziiert, insbesondere eine Erhöhung der Leberenzymaktivität durch hypoxische Leberschäden bei schwerer Anämie.

Weiterführende Diagnostik

Blutgerinnungsdiagnostik: Bei Anzeichen einer Hämostasestörung, bei verdächtigem Vorbericht und bei allen Anämien unklarer Genese ist eine Blutgerinnungsuntersuchung indiziert (s. Kap. 4.3.2).

Spontanagglutination (Autoagglutination): Eine makroskopisch sichtbare Verklumpung deutet auf eine hohe Antikörperbeladung der Erythrozyten hin (Abb. 4.3).

Coombs-Test: Ein direkter Coombs-Test ist bei jeder unklaren Anämie angezeigt, so dass das erforderliche Probenmaterial (EDTA-Blut) vor einer Behandlung, v. a. mit Glukokortikoiden, Immunsuppressiva und Bluttransfusionen zu entnehmen ist. Ist dies unterlassen worden, kann ggf. bei Verdacht auf anhaltende Hämolyse auch unter Therapie mit Glukokortikoiden ein Coombs-Test angezeigt sein, wobei ein negatives Ergeb-



Abb. 4.3 Autoagglutination (Spontanagglutination) der Erythrozyten in einer Blutprobe als Indikator einer hohen Antikörperbeladung von Erythrozyten und damit einer immunvermittelten Pathogenese.

nis mit Einschränkung zu interpretieren ist. Der Coombs-Test weist auf den Erythrozyten gebundene Immunglobuline (IgG, IgM) und/oder Komplement nach. Ein positiver Coombs-Test zeigt eine immunvermittelte Pathogenese auf, aber nicht zwingend ein primär autoimmunes Geschehen. Letzteres kann erst nach Ausschluss möglicher Ursachen einer sekundär immunvermittelten Anämie (insbesondere Infektionen, Tumoren) angenommen werden.

Infektionsserologie und direkter Erreger nachweis: Bei Hunden sind bei Anämie unklarer Genese mit geeigneten Tests (direkter Erreger nachweis, Infektionsserologie, PCR) besonders bei hämolytischer Anämie auf *Babesia canis*, *Babesia gibsoni* und Leptospirose zu untersuchen, weiterhin auch auf *Anaplasma phagocytophilum* und *Ehrlichia canis*.

Bei anämischen Katzen sind stets ein FeLV- und FIV-Test sowie die Untersuchung des Blutausstriches auf *Mycoplasma haemofelis* und im negativen oder fraglichen Fall einer Blutprobe mittels PCR auf diesen Erreger angezeigt.

Knochenmarkuntersuchung: Sie ist v. a. bei nicht regenerativer Anämie angezeigt und bei gleichzeitiger Verminderung anderer Zellarten (Leukozytopenie, Thrombozytopenie) unabdingbar. Oft ist bereits eine Aspirationszytologie zielführend. Es zeigt sich z. B. ein zellarmes Knochenmark (A-/Hypoplasie) (s. Kap. 4.1.2.7), eine Hämophagozytose (s. Kap. 4.1.2.10) oder eine Infiltration mit Tumorzellen der Hämatopoese (akute Leukämie) (s. Kap. 4.2.4.3).

Zytologische Untersuchung hämolympathischer Organe: Anämien sind oft mit Vergrößerungen der Milz und der Leber assoziiert. Eine Feinnadelaspiration und zytologische Untersuchung liefert wertvolle Hinweise auf die Ursache der Vergrößerung und trägt damit oft zur Abklärung der Anämieursache bei (z. B. extramedulläre Hämatopoese bei Hämolyse oder Knochenmarkschädigung, Hämophagozytose bei immunvermittelter Hämolyse; Infiltration mit Tumorzellen bei Hämoblastosen).

Okkultes Blut: Die Untersuchung ist angezeigt bei Verdacht auf subklinischen gastrointestinalen Blutverlust (Eisenmangelanämie/hypochrome Anämie). Sie ist damit hilfreich, um bei erhöhtem Erythrozytenumsatz unter immunsuppressiver Therapie (Retikulozytose) mögliche Mikroblutungen durch behandlungsbedingte Schleimhautirritationen aufzudecken. Falsch positive Ergebnisse durch Myoglobin (Fleischfütterung, nicht hingegen Dosenfutter) oder durch Pflanzenperoxidases sind möglich.

Serumeisen, Transferrinsättigung: Ein vermindertes Serumeisen und eine verminderte Transferrinsättigung weisen auf einen Eisenmangel hin. Allerdings erübrigen sich diese Messungen i. d. R. bei charakteristischen Veränderungen der Erythrozytenmorphologie und Erythrozytenindizes (s. o.).

Erythropoetinkonzentration: Eine Messung kann v. a. bei unklarer nicht regenerativer Anämie angezeigt sein.

Untersuchung auf intraerythrozytäre Enzymdefekte (z. B. Pyruvatkinase-Defizienz): Bei rezidivierenden hämolytischen Anämien kann insbesondere bei von entsprechenden Erbdefekten betroffenen Rassen (z. B. Pyruvatkinase-Mangel bei Basenji, West Highland White Terrier, Cairn Terrier, Beagle, Abessinierkatzen) ein Gentest und/oder die Messung der intraerythrozytären Enzymaktivität indiziert sein.

4.1.2.6 Allgemeine Therapiestrategien

Grundsätzliche Therapiestrategien schließen eine erhöhte Sauerstoffversorgung ein (z. B. über Maske [6–10 Liter/Minute] oder Nasensonde [1–5 Liter/Minute])(Abb. 4.4). Der Blutverlust ist zu minimieren (z. B. Absetzen ulzerativer Medikamente, Magenulkusprophylaxe, Optimierung der Blutentnahme, Endo- und Ektoparasitenbehandlung) wie auch die Eisenversorgung.

Transfusion von Blut oder Erythrozytenkonzentrat: Als Richtwert für die Indikation zur Zufuhr von Erythrozyten kann das Unterschreiten eines Hämatokrits von 15 % (Hund) oder 12 % (Katze) dienen. Eine Richtdosis für die Erythrozytentransfusion beim Hund sind 20 ml/kg KM Blut oder 10 ml/kg KM Erythrozytenkonzentrat, bei der Katze 15 ml/kg KM Blut, womit sich jeweils eine Hämatokriterhöhung um ca. 10 % erzielen lässt.

Die weitere Therapie der Anämie richtet sich nach ihrer Pathophysiologie.



Abb. 4.4 Sauerstofftherapie über ein improvisiertes Sauerstoffzelt. Der Sauerstoff wird in einen unten abgeklebten Kragen geleitet; eine mögliche Alternative für Tiere, die eine Nasensonde nicht tolerieren.