

Aus dem Department für Kleintiere und Pferde
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Institut für Interne Medizin Kleintiere
(Leiter: Univ.-Prof. Dr. med. vet. Iwan Burgener)

**Die Bedeutung von Mykoplasmen bei chronisch-entzündlichen Erkrankungen
des unteren Respirationstraktes der Katze**

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von

Eva Elisabeth Lennartz

Wien, im Juni 2023

Betreuer:

Dr. med. vet. Andrea Bilek

und

Priv.-Doz. Dr. med. vet. Joachim Spergser

Gutachterin:

Ass.-Prof. Dr. med. vet. Ilse Schwendenwein

INHALTSVERZEICHNIS

1 Einleitung und Fragestellung	1
1.1 Einleitung	1
1.1.1 Felines Asthma	2
1.1.1.1 Diagnostik	2
1.1.1.2 Therapie und Prognose	3
1.1.2 Gemischtzellige feline Bronchitis	3
1.1.3 Chronische Bronchitis	3
1.1.3.1 Diagnostik	4
1.1.3.2 Therapie und Prognose	4
1.1.4 Bronchopneumonie	4
1.1.5 Mykoplasmen und Ureaplasmen	5
1.1.5.1 Mykoplasmen	5
1.1.5.2 Ureaplasmen	6
1.1.6 Literaturübersicht	6
1.2 Fragestellung	8
1.3 Bedeutung	9
2 Material und Methoden	10
2.1 Studiendesign	10
2.1.1 Inklusionskriterien	10
2.1.2 Exklusionskriterien	10
2.2 Patientenpool	11
2.3 Diagnostische Aufarbeitung	12
2.3.1 Anamnese	12
2.3.1.1 Vorstellungsgrund/Symptome	12
2.3.1.2 Dauer der Symptome	13
2.3.1.3 Vorbehandlung	14
2.3.2 Weiterführende Untersuchungen	14
2.3.2.1 Labordiagnostik	15
2.3.2.1.1 Blutanalyse	15
2.3.2.1.2 Kotanalyse	16
2.3.2.2 Bildgebende Diagnostik	16
2.3.2.2.1 Röntgen/Computertomografie (CT)	16

2.3.2.2.2 Herzultraschall	18
2.3.2.3 Ganzkörperplethysmografie	18
2.4 Diagnosestellung und Klassifizierung	20
2.4.1 Durchführung der Bronchoskopie/BAL	20
2.4.2 Bronchoskopiebefunde	25
2.4.3 Analyse der BALF	25
2.4.3.1 Makroskopische und zytologische Beurteilung	25
2.4.3.2 Mikrobiologische Untersuchung	29
2.5 Statistische Aufarbeitung der Daten	31
3 Ergebnisse	32
3.1 Gesamtkatzenkollektiv	32
3.1.1 Rassenverteilung	32
3.1.2 Alters- und Geschlechtsdisposition	33
3.1.2.1 Korrelation zwischen Geschlecht und Diagnose	33
3.1.2.2 Korrelation zwischen Alter und Diagnose	33
3.1.3 Einfluss durch Haltungsbedingungen (Freigang)	34
3.1.3.1 Korrelation zwischen Freigang und Diagnose	34
3.1.3.2 Korrelation zwischen Freigang und Mykoplasmenachweis	35
3.2 Anamnese und klinische Untersuchung	36
3.2.1 Vorstellungsgründe und Häufigkeiten der Symptome	36
3.2.2 Korrelation zwischen Symptomen und Diagnose	36
3.2.3 Korrelation zwischen Anzahl der Symptome und Diagnose	38
3.2.4 Dauer der Symptome	38
3.2.5 Medikamentelle Vorthherapie	39
3.3 Diagnostik	39
3.3.1 Labordiagnostik	39
3.3.1.1 Blutuntersuchungen	39
3.3.1.1.1 Korrelation zwischen Labortestergebnissen und Diagnose	40
3.3.1.1.2 Korrelation zwischen Mykoplasmenachweis, Labortestergebnissen und Diagnose	41
3.3.1.2 Kotuntersuchung	43
3.3.2 Bildgebende Diagnostik	43
3.3.2.1 Korrelation zwischen Bildgebung und Diagnose	43

3.3.2.2 Korrelation zwischen Mykoplasmennachweis, Bildgebung und Diagnose.....	44
3.3.3 Lungenfunktion (BWBP).....	45
3.3.4 Endoskopie.....	46
3.3.5 Bronchoalveolarlavage.....	47
3.3.5.1 Zytologie.....	47
3.3.5.1.1 Absolute Konzentration kernhaltiger Zellen und Zellularitätsgrad.....	47
3.3.5.1.2 Grad und Anteil der Neutro-/Eosinophilie nach Seite der Probennahme.....	49
3.3.5.1.3 Flimmerepithel.....	49
3.3.5.1.4 Diagnose.....	49
3.3.5.2 Mikrobiologische Untersuchung.....	50
3.3.5.3 Mykoplasmennachweis.....	52
3.3.5.3.1 Korrelation zwischen Mykoplasmennachweis und Diagnose.....	52
3.3.5.3.2 Korrelation zwischen Mykoplasmennachweis und Geschlecht.....	53
3.3.5.3.3 Korrelation zwischen Erregerlast an Mykoplasmen und Diagnose.....	53
3.3.5.3.4 Korrelation zwischen Mykoplasmennachweis, Symptomen und Diagnose.....	54
3.3.5.3.5 Korrelation zwischen Mykoplasmennachweis, Anzahl der Symptome und Diagnose.....	56
3.3.5.3.6 Mykoplasmenspezies.....	57
3.3.5.3.7 Korrelation zwischen Mykoplasmenspezies und Diagnose.....	57
4 Diskussion.....	60
4.1 Hypothese A.....	61
4.1.1 Zusammenhang zwischen Mykoplasmennachweis und Diagnose.....	61
4.1.2 Auswirkung eines positiven Mykoplasmennachweises auf die Symptome.....	61
4.1.3 Auswirkung eines positiven Mykoplasmennachweises auf die Anzahl der Symptome.....	62

4.1.4 Auswirkung eines positiven Mykoplasmenachweises auf die Dauer der Symptomatik.....	62
4.1.5 Auswirkung eines positiven Mykoplasmenachweises auf die Laborbefunde.....	63
4.1.6 Auswirkung eines positiven Mykoplasmenachweises auf die Befunde der Bildgebung.....	63
4.2 Hypothese B.....	64
4.2.1 Zusammenhang zwischen den Diagnosen „Felines Asthma“ und „Chronische Bronchitis“ und positivem Mykoplasmenachweis.....	64
4.2.2 Zusammenhang zwischen positivem Mykoplasmenachweis, Diagnose und TNCC.....	64
4.2.3 Zusammenhang zwischen Diagnose und Erregerlast.....	65
4.2.4 Zusammenhang zwischen Diagnose und isolierten Mykoplasmenarten.....	65
4.3 Weitere Erkenntnisse.....	66
4.3.1 Gesamtkatzenkollektiv.....	66
4.3.1.1 Rasseprädisposition.....	66
4.3.1.2 Geschlechtsprädisposition.....	66
4.3.1.3 Altersverteilung.....	67
4.3.2 Anamnese.....	67
4.3.2.1 Vorstellungsgründe.....	67
4.3.2.2 Dauer der Symptome vor Vorstellung an der VMU.....	67
4.3.2.3 Haltungsbedingungen.....	68
4.3.3 Diagnostik.....	68
4.3.3.1 Blutlabor.....	68
4.3.3.1.1 Leukozytose.....	68
4.3.3.1.2 Bluteosinophilie.....	68
4.3.3.1.3 SAA.....	69
4.3.3.1.4 T4.....	69
4.3.3.2 Kotanalyse.....	70
4.3.3.3 Bildgebung.....	70
4.3.3.4 Ganzkörperplethysmografie.....	71
4.3.3.5 Endoskopie.....	71
4.3.3.5.1 Flimmerepithel.....	72
4.3.3.5.2 Diagnose.....	72

4.3.4 Limitationen der Studie.....	73
4.4 Schlussfolgerung.....	73
5 Zusammenfassung/Summary.....	74
5.1 Zusammenfassung.....	74
5.2 Summary.....	75
6 Anhang.....	77
6.1 Anamnese und klinische Untersuchung.....	77
6.2 Statistik.....	92
7 Abkürzungsverzeichnis.....	94
8 Literaturverzeichnis.....	96
8.1 Wissenschaftliche Publikationen.....	96
8.2 Websites.....	104
9 Abbildungs- und Tabellenverzeichnis.....	105
10 Danksagung.....	108

1 EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

1.1 Einleitung

Vermutlich ist mindestens 1 % der Katzenpopulation [6, 51] von einer chronisch-entzündlichen Erkrankung der unteren Atemwege betroffen. Trotz unterschiedlicher, teils nicht vollständig geklärter Ätiologien überlappen Symptomatik und Therapiemöglichkeiten dieser Erkrankungen, weshalb sie unter Überbegriffen wie „Feline Bronchiale Atemwegserkrankung“ bzw. „*Feline Bronchial Disease*“ (FBD) oder „*Feline Inflammatory Lower Airway Disease*“ zusammengefasst werden. An Hand des vorherrschenden Zelltyps in den Atemwegen werden die beiden wichtigsten Vertreter, die chronische Bronchitis (CB) und das feline Asthma (FA), differenziert, da sie sich klinisch mit Symptomen wie Leistungsintoleranz, Tachypnoe, Husten oder Dyspnoe ähnlich darstellen [21, 22, 45]. Während bei chronischer Bronchitis eine neutrophile Entzündung (NI = *neutrophilic inflammation*) vorliegt, wird eine vorherrschende Eosinophilie (EI = *eosinophilic inflammation*) als felines Asthma definiert. Eine gemischtzellige Entzündung (eosinophil und neutrophil) kann ebenfalls vorliegen [36, 44].

Die jeweilige Diagnose wird – nach Ausschluss möglicher Differentialdiagnosen – mittels zytologischer Untersuchung einer Spülprobe aus den unteren Atemwegen gestellt [6, 36, 44, 51, 60, 67]. Die diagnostische Aufarbeitung sollte zudem immer eine mikrobiologische Untersuchung der Bronchoalveolarlavenflüssigkeit (BALF), eine Bildgebung und (Blut-)Laboruntersuchungen [19, 21, 22, 23, 45, 47, 65] beinhalten. Zur klassischen bakteriologischen Untersuchung (BU) sollte dabei auch eine Untersuchung auf Mykoplasmen durchgeführt werden [17, 40].

Mykoplasmen, welche zu den kleinsten Bakterien gehören und Erreger zahlreicher Krankheiten bei Wirbeltieren sind [9], wurden in der Vergangenheit als eine Ursache von unteren Atemwegsinfektionen bei Katzen vermutet [23, 36]. Beim humanen Asthma werden sie als Auslöser für akute Schübe verantwortlich gemacht [17].

Studien zeigten, dass Mykoplasmen auch bei respiratorisch gesunden bzw. symptomlosen Katzen durchaus kommensalisch in den oberen und unteren Atemwegen vorkommen können [58, 60]. Inwiefern sie jedoch bei erkrankten Tieren auf den Schweregrad der Erkrankung bzw. der Symptomatik Einfluss nehmen und welche Rolle möglicherweise der Grad der Erregerlast spielt, ist bislang nicht eindeutig geklärt worden.

1.1.1 Felines Asthma

Felines Asthma entsteht wahrscheinlich als ökogenetisches Syndrom durch das Zusammenreffen von Umweltfaktoren und genetischer Disposition. Letztere ist anzunehmen, da felines Asthma bei jüngeren Tieren sowie bei Siamkatzen gehäuft beobachtet wird. Eventuell sind auch weibliche Tiere besonders häufig betroffen [2, 28, 36, 44, 50, 58]. In früheren Veröffentlichungen waren bei asthmatischen Katzen Siamesen, Burmesen und andere orientalische Rassen überrepräsentiert [2, 28].

Felines Asthma ist dem humanen allergischen Asthma ähnlich. Die Inhalation von Allergenen (zB Parfum, Zigarettenrauch, Staub von Katzenstreu) [50] löst eine von T-Helferzellen induzierte Typ-I-Hypersensitivitätsreaktion mit Ausbildung allergenspezifischer IgE-Antikörper aus, die klinisch zu einem Ödem der Bronchialwände, erhöhter Mukussekretion und einer akuten, reversiblen Bronchokonstriktion führt. Eine wiederholte Allergenexposition führt zu einer chronischen eosinophilen Entzündung und dauerhaften Veränderungen der Atemwege, u. a. zur Hypertrophie der glatten Muskulatur [24 26, 27 64]. Sekret und entzündliche Infiltrate sammeln sich in den Atemwegen an. Typische Symptome für felines Asthma sind produktiver Husten, rasselnde oder keuchende Atemgeräusche und expiratorische Dyspnoe; beim akuten Asthmaanfall (*Status asthmaticus*) lebensbedrohliche Atemnot mit den entsprechenden Zeichen (Zyanose, Maulatmung etc) [47]. Die Symptome können auch (nur) episodisch oder saisonal auftreten.

1.1.1.1 Diagnostik

Neben Anamnese und klinischer Untersuchung kann eine bronchiale Lungenzeichnung (LZ) („tramlines“ und „doughnuts“) in Röntgenaufnahmen des Thorax auf eine entzündliche und ödematöse Bronchialwandverdickung hinweisen. Bei akuter Atemnot spricht ein rasches Ansprechen auf Bronchodilatoren für eine Asthma-induzierte Bronchokonstriktion.

Nach Ausschluss möglicher Differentialdiagnosen (u. a. Herzinsuffizienz, Pneumonie, idiopathische Lungenfibrose, eingeatmete Fremdkörper, Parasitosen/Lungenwürmer, Neoplasien, Pleuralerguss, Pneumothorax, mediastinale Massen, Zwerchfellhernien oder perikardiodiaphragmatische Hernien) ergibt ein von eosinophilen Granulozyten bestimmtes Zellbild einer

durch Bronchoalveolarlavage (BAL) gewonnenen Probe aus den unteren Atemwegen (siehe Kap. 2.2.4) die Diagnose „felines Asthma“ [36, 44].

Bezüglich des grenzwertigen prozentuellen Anteils an Eosinophilen in der BALF zur Abgrenzung klinisch gesunder Katzen von solchen mit eosinophiler Atemwegsentzündung finden sich, je nach Autor und Studie, Angaben zwischen vier und 25 % (siehe Kap. 6). Eine neuere Studie [62] empfiehlt jedoch bei über fünf Prozent Eosinophilie in der BALF generell eine diagnostische Aufarbeitung. Vor allem sollten Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden (vgl. Kap. 2).

Eine Bluteosinophilie ist bezüglich feline Asthma nicht spezifisch. Wenn diese vorliegt, sollten Parasitosen (Lungenwurmbefall) unbedingt ausgeschlossen werden [44].

1.1.1.2 Therapie und Prognose

Grundlagen der Therapie des feline Asthmas sind Vermeidung der auslösenden Faktoren (diese können jedoch häufig nicht eindeutig identifiziert werden), inhalative oder systemische Verabreichung von Glukokortikoiden, Inhalation von Bronchodilatoren und im Falle einer Sekundärinfektion auch antibiotische Therapie. Ein akuter Anfall erfordert zusätzlich Sauerstoffgabe und häufig auch eine Applikation von Sedativa, um die durch die Atemnot ausgelöste Stressreaktion zu minimieren. Die medikamentöse Therapie (v. a. mit Kortison) ist lebenslang erforderlich. Leichte und mittelgradige Fälle können meist auch langfristig gut kontrolliert werden. Bei Katzen mit schweren Anfällen ist die Prognose schlechter [44].

1.1.2 Gemischtzellige feline Bronchitis

Eine gemischtzellige Entzündung, dh sowohl eosinophile als auch neutrophile Granulozyten in der Zytologie der BAL-Probe, kann bei Katzen mit Asthma ebenfalls vorliegen [36, 44].

1.1.3 Chronische Bronchitis

Die Ursache für diese Erkrankung ist bislang nicht eindeutig geklärt [46, 50, 57], vermutet wird eine sich verselbstständigende Reaktion auf akute oder chronisch einwirkende unspezifische (Umwelt-)Reize (zB Zigarettenrauch) oder einen Primärinsult (zB virale Infektion) [1,

14, 19, 35, 44]. Die resultierende chronische Entzündung der Atemwege führt durch ödematisierte Bronchialwände zu einer Hypertrophie der Mukosa mit Goblet-Zellen und zur Ansammlung hochviskösen Sekrets im Lumen [27, 47, 68]. Es resultiert, anders als beim feline Asthma, eine permanente, also nicht-reversible Atemwegsobstruktion. Typische Symptome sind auch hier produktiver Husten, Giemen und expiratorische Dyspnoe. Die Symptomatik stellt sich persistierend und progressiv dar.

1.1.3.1 Diagnostik

Aufarbeitung und Differentialdiagnosen entsprechen im Wesentlichen denen des feline Asthmas. Diagnostisch findet sich in der BAL-Probe ein erhöhter Anteil nicht-degenerierter neutrophiler Granulozyten ohne intrazelluläre Bakterien [44]. Ein Vorkommen intrazellulärer Bakterien hingegen spricht für sekundäre Infektionen.

1.1.3.2 Therapie und Prognose

Wie beim feline Asthma kommen Glukokortikoide zur Entzündungshemmung und Acetylcystein (schleimlösende und antioxidative Wirkung) zur Anwendung. Bronchodilatoren sind nicht indiziert, da keine reversible Konstriktion, sondern eine permanente Obstruktion der Atemwege vorliegt. Da auch diese Erkrankung nicht heilbar ist, zielt die Therapie auf Verbesserung der Lebensqualität ab [44].

1.1.4 Bronchopneumonie

Eine Bronchopneumonie als Sekundärinfektion ist eine mögliche Komplikation entzündlicher Atemwegserkrankungen. Diagnostisch sind ein erhöhter Anteil Neutrophiler sowie zusätzlich degenerierte Neutrophile, Makrophagen und intrazelluläre Bakterien typisch. Eine positive BU und radiologische Abweichungen (zB Lungenlappeninfiltrationen) unterstützen die Diagnose. Da auch die Atemwege gesunder Katzen nicht steril sind, ist eine positive BU alleine nicht aussagekräftig [44].

1.1.5 Mykoplasmen und Ureaplasmen

Anmerkung: Da in dieser Studie die zellwandlosen Mykoplasmen (und Ureaplasmen) differenziert betrachtet und den zellwandhaltigen anderen Bakterien gegenübergestellt werden, werden im Folgenden der besseren Verständlichkeit halber zellwandhaltige Bakterien nur als „Bakterien“ bezeichnet. I. e. S. sind natürlich auch Mykoplasmen Bakterien.

1.1.5.1 Mykoplasmen

Mykoplasmen (griech. „*mycos*“ = Pilz, „*plasma*“ = das Geformte) sind die kleinsten bekannten zur Autoreplikation fähigen Prokaryoten. Sie gehören zur Klasse der *Mollicutes* (lat.: „*mollis*“ = weich, „*cutis*“ = Haut; „die Weichhäutigen“). Auf Grund der geringen Zell- und Genomgröße (durchschnittlich 0,3 – 0,8 µm und 580 – 1.380 kbp) sowie dem Fehlen einer Zellwand verfügen Mykoplasmen über eine eingeschränkte Stoffwechselkapazität, was eine parasitäre oder kommensale Lebensweise erfordert. Beim Menschen und bei Wirbeltieren verursachen sie, intra- oder extrazellulär parasitierend, zahlreiche Krankheiten, nur wenige Arten sind Kommensalen oder opportunistische Krankheitserreger [9]. Häufig werden sie mit den Schleimhäuten des Respirations- und Urogenitaltraktes von Säugetieren assoziiert [37, 55], besiedeln jedoch auch andere Organe, zB Auge, GIT oder Gelenke [55]. Weiters gibt es hämatotrophe Mykoplasmen, die auf der Erythrozytenmembran parasitieren und schwere Anämien verursachen [9, 25].

Auf Grund der fehlenden Zellwand sind Penicilline und Cephalosporine therapeutisch unwirksam, die Antibiose erfordert daher Makrolide, Tetracykline (Doxycyclin) oder Chinolone.

Da Mykoplasmen jedoch auch bei klinisch gesunden Tieren vorkommen, ist ein positiver Befund alleine nicht diagnostisch für eine Erkrankung. Die Pathogenität von Mykoplasmen hängt oft auch von zusätzlichen Faktoren ab, zB Umwelteinflüsse oder Infektion mit weiteren Krankheitserregern [29]. Eine Anzüchtung von Mykoplasmen ist wegen der fehlenden Zellwand nur auf speziellen Nährböden möglich [9, 37, 55, 59]. Auf festen Nährböden bilden sie charakteristische Spiegeleierkulturen (siehe Kap. 2.4.3.2, Abb. 2.13).

Bei der Katze sind *Mycoplasma felis* und *Mycoplasma gatae* die am häufigsten nachgewiesenen Mykoplasmenpezies [10, 15, 16].

In der Humanmedizin werden Mykoplasmeninfektionen seit 1970 [7] als ein Faktor bei der Ausbildung von Asthma vermutet. *Mycoplasma pneumoniae* soll Infektionen des oberen und unteren Respirationstraktes [66] sowie eine Verschlechterung von Asthma verursachen [30]. Mykoplasmen sind dabei im Rahmen einer komplexen Interaktion zwischen einer Entzündung der Atemwege und einer IgE-medierte Hypersensitivitätsreaktion beteiligt [49].

Auch in der Veterinärmedizin werden Mykoplasmen als eine Ursache von unteren Atemwegsinfektionen bei Katzen diskutiert [23, 36].

Im unteren Respirationstrakt und in der Pleurahöhle von Katzen wurden Mykoplasmen wiederholt als pathogenes Agens diskutiert [23, 40, 45], zB als primärer oder sekundärer Auslöser von Pneumonien [36]. *Mycoplasma felis* scheint zudem zumindest sekundär am Katzenschnupfenkomplex beteiligt zu sein, indem es als fakultativ pathogenes Agens fungiert [12, 40, 42].

1.1.5.2 Ureaplasmen

Ureaplasma ist eine weitere Gattung aus der Klasse der *Mollicutes*. Es handelt sich ebenfalls um kleinste, zellwandlose, parasitär lebende Bakterien, die bei Mensch und Tier als Erreger verschiedener Krankheiten bekannt sind. Im Gegensatz zu den Mykoplasmen können sie Harnstoff spalten und finden sich daher vorwiegend im Urogenitaltrakt (UGT). Antibiotisch gegen diese Keime wirksam sind Makrolid-Antibiotika und Tetrazykline (Doxycyclin) [9].

1.1.6 Literaturübersicht

U. a. befassten sich folgende Studien mit Fragestellungen aus den Bereichen Mykoplasmen bei Katzen und chronische feline Atemwegsinfektionen:

Bereits in einer 2004 veröffentlichten retrospektiven Studie untersuchten Foster et al. mittels Kultur BAL-Proben von 88 Katzen, um die Ätiologien von Erkrankungen der unteren Atemwege zu identifizieren und gaben *Mycoplasma* spp. als eine Ursache an [23].

2012 wurden in einer prospektiven Dissertationsstudie von Richter [58] Mykoplasmenachweise (MNA) aus dem oberen und unteren Respirationstrakt von 17 Katzen mit chronischer

Bronchitis/felinem Asthma kulturell und mittels einer Polymerase-Kettenreaktion (PCR) durchgeführt und mit denen von 14 respiratorisch gesunden Katzen verglichen. Dabei konnten sowohl bei den symptomatischen (35,3 %) als auch bei den respiratorisch unauffälligen Katzen (50 %) Mykoplasmen nachgewiesen werden. Möglicherweise, so die Autorin, sei *Mycoplasma felis* daher ein apathogener Kommensale des unteren Respirationstraktes. Bis dato hatte keine Studie einen positiven Mykoplasmenachweis für den unteren Respirationstrakt gesunder Katzen verzeichnet [53], was die Autorin auf eine geringere Sensitivität der in älteren Studien angewandten Mykoplasmenkultivierung und somit falsch negative Ergebnisse zurückführt. Ein weiteres interessantes Resultat ist, dass Kater mit 62,5 % *Mycoplasma* spp.-positiven Tieren statistisch signifikant häufiger ein positives Mykoplasmenenergebnis aufwiesen als Kätzinnen (11,1 %). Einschränkend für die Ergebnisse ihrer Studie gibt die Autorin die geringe Gruppengröße sowie eine eventuelle oropharyngeale Kontamination des unteren Respirationstraktes *post mortem* an [58].

Eine weitere prospektive Studie von Schulz et al. aus dem Jahr 2014 [60] untersucht die Rolle von Mykoplasmen bei 17 Katzen mit felinem Asthma und chronischer Bronchitis im Vergleich zu 14 Katzen, die aus Krankheitsgründen nicht-respiratorischer Genese euthanasiert wurden. Dazu wurden Proben von Nasentupfern sowie durch BAL gewonnene Proben mittels PCR sowie kulturell auf Mykoplasmenspezies untersucht. Subspezies wurden differenziert. Auch hier zeigte sich die PCR als die signifikant sensiblere Methode zum Nachweis von Mykoplasmen, und auch in dieser Studie konnten Mykoplasmen, vor allem *Mycoplasma felis*, in beiden Gruppen (also auch bei respiratorisch unauffälligen Katzen), nachgewiesen werden. Die AutorInnen empfehlen die Durchführung weiterer Studien, um Mykoplasmen in den unteren Atemwegen von Katzen als Kommensalen zu definieren.

Eine Studie von Grotheer et al. aus dem Jahr 2020 [27] vergleicht retrospektiv das Signalement, klinische Symptome und Befunde der Bildgebung von Thoraxaufnahmen von Katzen mit felinem Asthma und chronischer Bronchitis im Hinblick auf potentielle Unterschiede mit dem Ziel, hilfreiche Parameter für die Differentialdiagnostik beizusteuern. Dazu wurden die entsprechenden Daten von 27 Katzen mit felinem Asthma und 24 Katzen mit chronischer Bronchitis statistisch verarbeitet. Das Ergebnis zeigt einen Unterschied beim Durchschnittsalter der Patienten (sechs Jahre bei Katzen mit felinem Asthma, sieben Jahre und sechs Monate bei Katzen mit chronischer Bronchitis). Als weiteren Unterschied wird eine Eosinophilie des Blutes bei 40 % der Katzen mit felinem Asthma gegenüber 27 % der Katzen mit chroni-

scher Bronchitis genannt. Husten, Atemgeräusche und Atemnot werden als häufigste Symptome beider Erkrankungen angegeben, abweichende Bildgebungsbefunde als unabhängig von der Diagnose ausgewiesen. Die Autoren schließen daraus, dass eine Differenzierung zwischen den Diagnosen „felines Asthma“ und „chronische Bronchitis“ mittels der genannten Parameter (Signalement, Klinik, Blutlabor und Bildgebung) nicht möglich ist.

Eine Studie von Werner et al. [67] analysierte im Jahr 2023 das Mikrobiom der unteren Atemwege von 15 Katzen mit felinem Asthma und sieben Katzen mit chronischer Bronchitis mittels *Sequencing* und PCR. Dabei fanden sich Mykoplasmen in beiden Gruppen, jedoch mit signifikant höherem Anteil in der FA-Gruppe. Bei zwei Katzen in der Gruppe lag der Anteil allerdings weit über dem Durchschnitt dieser insgesamt kleinen Stichprobe, so dass die AutorInnen die Repräsentativität in Frage stellen.

1.2 Fragestellung

Mykoplasmen, die, wie oben beschrieben, im Verdacht stehen, pathogen auf feline Atemwegserkrankungen einzuwirken, wurden auch bei respiratorisch gesunden Katzen in den oberen und unteren Atemwegen nachgewiesen [58, 60]. Dies bedeutet jedoch nicht, dass sie bei respiratorisch erkrankten Katzen nicht zu einer Verschlimmerung der Symptomatik beitragen, insbesondere bei chronischem Geschehen. Ein Vergleich zwischen den an felinem Asthma bzw. chronischer Bronchitis erkrankten Katzen mit und ohne zusätzlicher Mykoplasmeninfektion wurde in den angeführten Arbeiten [58, 60] nicht untersucht. Zudem wurde der Erregernachweis jeweils nur qualitativ, nicht quantitativ ausgewertet.

Daraus ergibt sich als Fragestellung für die vorliegende Arbeit die statistische Überprüfung folgender Hypothesen:

- A** Bei Katzen mit chronischen Erkrankungen des unteren Respirationstraktes aggraviert das gleichzeitige Auftreten von Mykoplasmen das klinische Krankheitsbild des Patienten.
- B** Der Nachweis von Mykoplasmen und die Erregerlast stellen sich bei felinem Asthma und bei chronischer Bronchitis unterschiedlich dar.

1.3 Bedeutung

Im Falle, dass sich ein negativer Einfluss von Mykoplasmen auf die Symptomatik chronischer feline unterer Atemwegserkrankungen herausstellt, könnten die gewonnenen Erkenntnisse durch Adaptation der medikamentellen Therapie potentiell zur Verbesserung der Lebensqualität betroffener Katzen beitragen. Voraussetzung sind hierfür detaillierte Kenntnisse über die ursächliche Spezies sowie die Erregerlast bei symptomatischen Patienten. Die Frage nach der Erregerlast stellt sich dabei besonders im Hinblick auf den postulierten Nachweis von Mykoplasmen in den unteren Atemwegen respiratorisch gesunder Katzen.

Im gegenteiligen Falle trägt die Studie zu neuen Erkenntnissen über ein seit langem diskutiertes Themenfeld bei. Das Ergebnis ist möglicherweise hilfreich bei der prognostischen Einschätzung von Patienten mit chronischen Atemwegserkrankungen, bei denen Mykoplasmen nachgewiesen werden.

2 MATERIAL UND METHODEN

Im Rahmen der vorliegenden Diplomarbeit wurden klinische und mikrobiologische Befunde von zunächst 109 Katzenpatienten mit chronisch-entzündlichen Erkrankungen des unteren Respirationstraktes retrospektiv aufgearbeitet.

Die Patienten waren im Zeitraum von 2014 bis 2021 an der Klinik für Innere Medizin Kleintiere der Veterinärmedizinischen Universität Wien (VMU) vorgestellt und einer Bronchoskopie mit Bronchioalveolarlavage (BAL) unterzogen worden.

2.1 Studiendesign

2.1.1 Inklusionskriterien

Zunächst wurden die Daten der zytologischen und mikrobiologischen Ergebnisse der endoskopisch gewonnenen BALF von 109 Katzen mit chronisch-entzündlichen Erkrankungen der unteren Atemwege retrospektiv erfasst.

Von diesen Daten wurden in Folge ausschließlich Katzen übernommen, die zum Zeitpunkt der BAL seit mindestens vier Wochen, oder in der Vorgeschichte intermittierend, respiratorische Symptome der unteren Atemwege gezeigt hatten (siehe Kap. 2.3.1.2). Jene Katzen, welche mit akuten respiratorischen Symptomen im Notdienst vorgestellt worden waren, wurden, sofern sie anschließend einer BAL unterzogen worden waren und keine weiteren Exklusionskriterien vorlagen, separat erfasst und beurteilt.

2.1.2 Exklusionskriterien

Patienten, welche definitiv innerhalb von zwei Wochen vor Durchführung der BAL eine antibiotische Therapie erhalten hatten, wurden exkludiert, ebenso jene, die potenziell (dh ohne Zeitangabe in der Anamnese) kurz zuvor mit Antibiotika vorbehandelt worden waren und deren BU und MNW negativ ausgefallen war.

An Hand der Ergebnisse der Anamnese, der klinischen Untersuchung sowie weiterer diagnostischer Aufarbeitung (siehe Kap. 2.3) mussten **23** Katzen aus der Studie ausgeschlossen werden:

- **Fünf** Katzen wurden auf Grund einer zusätzlich diagnostizierten Neoplasie des Respirationstraktes ausgeschlossen (nasales Lymphom, nasales Plattenepithelkarzinom (PEK), Adenokarzinom der Lunge).
- Bei **einer** Katze war ein Fremdkörper (Grashalm) in der Trachea für die Symptome verantwortlich,
- bei **einer** weiteren Katze ein Polyp der oberen Atemwege.
- In **zwei** Fällen lagen zwar mikrobiologische Daten der Bronchioalveolarflüssigkeit (BALF) vor (BU), Mykoplasmen wurde hingegen nicht kultiviert.
- Bei **fünf** Katzen waren die Daten bezüglich Anamnese, klinischer Untersuchung und weiterer Diagnostik nicht ausreichend vorhanden.
- **Neun** Katzen hatten eine antibiotische Vorbehandlung erhalten (siehe oben).
- Der Stichprobenumfang für die Statistik betrug somit letztlich **86** Katzen.

2.2 Patientenpool

Aus den dokumentierten Anamnesegesprächen mit den Patientenbesitzern wurden das Nationale, die Haltungsform, Art und Dauer der Symptome sowie ggf. Voruntersuchungen, Vorbefunde und Vortherapien erfasst.

Final wurden 39 weibliche und 47 männliche Tiere in die Studie inkludiert. Bis auf einen Kater waren alle kastriert.

Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der BAL lag bei sechs Jahren und zehn Monaten. Der jüngste Patient war sechs Monate alt, die beiden ältesten 16 Jahre und zehn Monate. Bei einem Tier fehlte die Altersangabe.

Die meisten der inkludierten Katzen waren Europäisch Kurzhaar (EKH). Weiters waren die Rassen Maine Coon, Britisch Kurzhaar (BKH), Europäisch Langhaar (ELH), Perser, Bengalkatze, Russisch Blau, Abessinier sowie ein BKH-Siam-Mix vertreten (Tab. 2.1).

Von den inkludierten Patienten waren 24 Katzen Freigänger, 39 erhielten keinen Freigang. Bei den restlichen 23 lagen keine Angaben vor.

Tab. 2.1: Rassenverteilung der Katzen in Absolutzahlen und Anteil am Gesamtkollektiv (%)

Rasse	Anzahl absolut	Anzahl relativ (%)
EKH	70	81,4
Maine Coon	4	4,7
BKH	3	3,5
ELH	3	3,5
Perser	2	2,3
BKH-Siam-Mix	1	1,2
Bengalkatze	1	1,2
Russisch Blau	1	1,2
Abessinier	1	1,2
Siam	0	0
Summe	86	100

2.3 Diagnostische Aufarbeitung

Die Katzen wurden von einem/r AssistentIn der VMU klinisch untersucht und weiterer diagnostischer Aufarbeitung unterzogen (Blutuntersuchung, bildgebende Diagnostik). Die jeweiligen Befunde wurden ebenfalls schriftlich festgehalten. Bei 16 Katzen war keine klinische Untersuchung zeitnah vor der BAL bzw. vor Therapiestart an der VMU dokumentiert worden, darunter ein Notfall.

2.3.1 Anamnese

2.3.1.1 Vorstellungsgrund/Symptome

Aus den schriftlich dokumentierten Anamnesegesprächen mit den PatientenbesitzerInnen wurden die vorrangigen Gründe zur Vorstellung Ihres Tieres an der VMU retrospektiv erhoben und die häufigsten respiratorischen Symptome, welche den unteren Atemwegen zuzuordnen sind, wie folgt gruppiert:

- Husten
- Atemnot
- Atemgeräusche
- abweichendes Atemmuster

Die Einteilung spiegelt die Aussagen der TierbesitzerInnen, dh die für sie offensichtlichen Symptome, wider. Auch die differenzierteren Befunde der tierärztlichen klinischen Untersuchung wurden in diese Symptomgruppen eingeordnet. Alle Symptome und Befunde wurden zudem gesondert wörtlich im Detail festgehalten. Bei vielen Patienten trafen mehrere Symptome gleichzeitig zu.

Die Angaben der PatientenbesitzerInnen mussten sich nicht mit den Beobachtungen bzw. Befunden des/der untersuchenden Tierarztes/Tierärztin decken, welche im Rahmen der anschließend durchgeführten allgemeinen klinischen Untersuchung erhoben wurden.

- „Husten“ wurde entweder an Hand der Beschreibung des typischen Bildes angenommen oder in Form eines Videos, welches der/die BesitzerIn angefertigt hatte, festgestellt. Einträge dazu lauteten zB „anfallsartig“, „trocken“, „produktiv“, „progressiv“, „chronisch-rezidivierend“ oder „in Abständen“.
- In die Kategorie „Atemnot“ fielen Einträge wie „Dyspnoe“, „Maulatmung“, „Atembeschwerden“, „atmet schwer“, „zieht nach Luft“, „ringt nach Luft“ oder „kurzatmig“.
- „Atemgeräusche“ wurden beschrieben als „heiser“, „Atemgeräusch“, „asthmaähnliche Geräusche“, „röchelt“, „pfeifende Atmung“, „Rasselgeräusche“, „wie Dampfboiler“ oder „Geräusche auf der Lunge“.
- Ein „abweichendes Atemmuster“ umschreibende Einträge waren zB „pumpt“, „atmet schnell“, „abdominale Atmung“, „Bauchatmung“ oder „Hecheln“.

Im Anhang (Tab. 6.1) sind die einzelnen in Anamnese und allgemeiner klinischer Untersuchung aufgeführten respiratorischen Symptome und Befunde möglichst wörtlich zitiert tabellarisch aufgeführt.

2.3.1.2 Dauer der Symptome

Die Dauer des Bestehens der Symptome vor der Diagnosestellung wurde wie folgt kategorisiert:

- akut: Notfall
- chronisch: vier Wochen und länger

Bei unspezifischen Angaben wie „seit längerer Zeit“ wurde die Zuteilung aus dem Kontext der gesamten Dokumentation ermessen. Einträge wie „saisonal“, „rezidivierend“ sowie „vor einem Jahr ähnliche Symptome“ wurde als wiederholt auftretende und somit chronische Problematik interpretiert. Bei elf Katzen standen keine genauen Angaben zur Verfügung. Die Zeitspanne von vier Wochen wurde hier auf Grund praktischer Erfahrung gewählt.

Definition „chronische Erkrankung“

Das wesentliche Merkmal chronischer Erkrankungen ist die Unheilbarkeit. Ein genauer Zeitpunkt oder eine Mindestdauer, ab der eine Erkrankung generell als chronisch anzunehmen ist, ist dabei nicht einheitlich definiert. Die *World Health Organisation* (WHO) wertet Asthma generell als chronische Erkrankung [8].

2.3.1.3 Vorbehandlung

Tabellarisch wurde erfasst, ob Patienten innerhalb von vier Wochen vor der BAL Antibiotika, systemische Glukokortikoide oder andere Medikamente erhalten hatten oder eine Inhalationstherapie durchgeführt worden war (siehe Anhang, Kap. 6, Tab. 6.1). Lagen dazu keine Angaben in der Anamnese vor, wurde davon ausgegangen, dass noch keine Medikamente verabreicht worden waren.

2.3.2 Weiterführende Untersuchungen

Die eigentliche Diagnose erfolgt(e) durch den zytologischen Befund der BALF (siehe Kap. 2.4.3.1). Die hier aufgeführten weiterführenden Untersuchungen dienten dem Gewinn zusätzlicher Hinweise/Informationen und dem Ausschluss möglicher Differentialdiagnosen.

2.3.2.1 Labordiagnostik

2.3.2.1.1 Blutanalyse

In den überwiegenden Fällen (81 Patienten) wurde im Rahmen der klinischen Untersuchung der Katzen an der Kleintierklinik der VMU eine Blutprobe gewonnen und eine Analyse – zumindest ein präanästhetisches Screening – im Zentrallabor der Universität durchgeführt. Bei fünf Patienten lag keine Blutuntersuchung vor oder war bereits vom Haustierarzt (HTA) durchgeführt bzw. veranlasst worden.

Bei 79 Patienten wurde an der VMU eine hämatologische Untersuchung mit Differentialblutbild sowie eine blutchemische Analyse durchgeführt. In Tab. 2.2 sind die entsprechenden Messwerte sowie Referenzwerte des Zentrallabors der VMU tabellarisch aufgeführt.

Tab. 2.2: Referenzwerte der für die gegebene Fragestellung wichtigen Laborparameter

Laborparameter	Referenzwert
Eosinophile (absolut)	< 800,00 / μ l
Eosinophile (relativ)	< 4,0 %
Leukozyten	6.000,0 – 18.000,0 / μ l
Gesamtthyroxin T4	13 – 46 nmol/l
Serumamyloid A	< 5 mg/l

Serumamyloid A (SAA):

SAA ist das bei der Katze am häufigsten bestimmte Akutphasenprotein (APP). APP werden bereits frühzeitig im Rahmen einer akuten systemischen Entzündungsreaktion gebildet und steigen dann binnen 24 Stunden auf das zehnfache bis hundertfache der Basalkonzentration. Im gesunden Organismus sind sie nicht oder nur in geringer Konzentration nachweisbar. Erhöhte Werte sind jedoch nur unspezifisch hinsichtlich der Lokalisation [5, 61]. SAA wurde bei 26 Patienten gemessen.

Thyroxin (T4):

Hyperthyreose ist die häufigste endokrinologische Erkrankung bei Katzen, ab einem Alter von zehn Jahren liegt die Prävalenz bei 10 % [54]. Bedingt durch den gesteigerten Stoffwechsel ist häufig mit Hypertension und sekundärer Kardiopathie zu rechnen. Betroffene Katzen zeigen auch gesteigertes Verhalten bis hin zur Aggression, welches häufig in Verbindung mit Manipulationen (Transport, klinische Untersuchung) zu Atemnot führt.

Empfohlen wird die Messung von T4 ab dem mittleren Alter [13].

T4 wurde in der vorliegenden Arbeit bei 23 Katzen bestimmt. Neun der Katzen, bei denen keine T4-Messung vorlag, waren unter zehn Jahre alt, die restlichen 14 Katzen ohne T4-Messung waren zehn Jahre oder älter. Bei zwei Katzen (eine älter, die andere jünger als zehn Jahre) lag ein erhöhter T4-Wert vor.

2.3.2.1.2 Kotanalyse

Differentialdiagnostisch ist insbesondere bei Freigängern ein Lungenwurmbefall (*Aelurostrongylus abstrusus*) mittels Analyse einer Sammelkotprobe über drei Tage auszuschließen (dies erfolgte an der VMU sowohl mit allgemeiner Flotation als auch mittels Auswanderverfahren nach Baermann-Wetzel). Ein Lungenwurmbefall ist häufig mit einer Bluteosinophilie vergesellschaftet.

Eine solche Untersuchung war in 36 von 86 Fällen erfolgt. In den anderen Fällen hatten die BesitzerInnen die Durchführung abgelehnt. Begründet worden war dies mit der reinen Wohnungshaltung ihrer Katzen, einer vorangegangenen prophylaktischen Behandlung gegen Lungenwürmer bzw. der fehlenden Möglichkeit, Kotproben zu gewinnen (Freigänger).

2.3.2.2 Bildgebende Diagnostik

2.3.2.2.1 Röntgen/Computertomografie (CT)

Grundsätzlich wird die radiologische Beurteilung der unteren Atemwege durch technische Faktoren des Röntgengerätes, Lagerung und Bewegungsartefakte durch den (nicht narkotisierten) Patienten, aber auch durch dessen Atemtätigkeit wesentlich beeinflusst. Zusätzlich

ist eine interindividuelle Variation des zertifizierten Untersuchers, speziell bei milden Ausprägungsformen, zu bedenken.

Bei Katzen mit diagnostiziertem felinem Asthma kann man radiologisch Variationen im Lungemuster (von bronchial bis bronchointerstitiell, in einigen Fällen auch ohne Abweichungen) erkennen.

Ein typisches Bild bei Katzen mit felinem Asthma zeigt folgende Kriterien (siehe Abb. 2.1):

- diffus bronchial betonte Lungenzeichnung
- Überblähung des Lungenfeldes
- Atelektase (vor allem der Mittellappen)

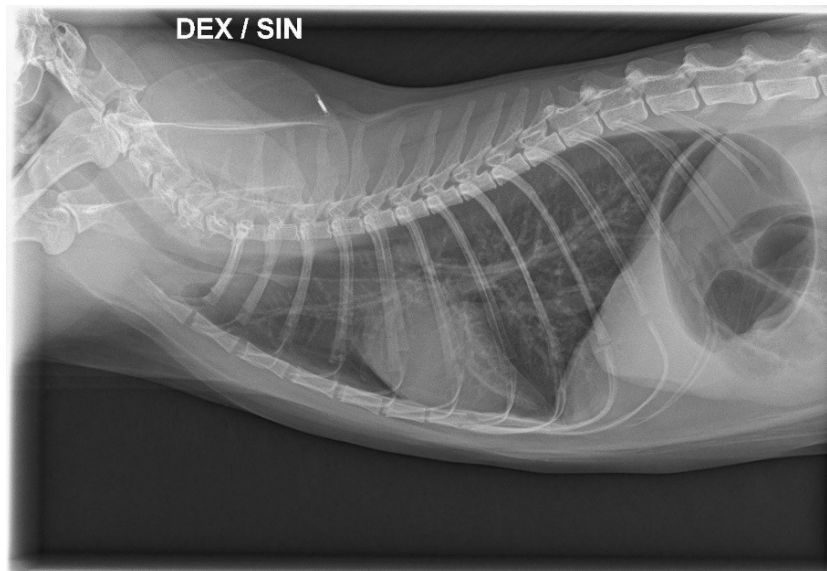


Abb. 2.1: Laterolaterale Aufnahme des Thorax einer Katze mit chronischer unterer Atemwegserkrankung: mgr. bronchointerstitielle Lungenzeichnung, überblähtes Lungenfeld und ggr. Aero-phagie (Quelle: Dr. med. vet. Carina Strohmayer, VMU)

Bei 77 Patienten wurde eine diagnostische Aufarbeitung mittels Bildgebung durchgeführt. Bei zwei dieser Patienten wurde dazu eine Thorax-CT angefertigt, bei den restlichen Patienten waren Thorax-Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen vorhanden (Fujifilm DR- & CR- System ab 2019). Bei neun Patienten lag keine Bildgebung vor.

In den meisten Fällen wurden die radiologischen Untersuchungen an der klinischen Abteilung für Bildgebende Diagnostik der VMU durchgeführt und von VeterinärradiologInnen befundet. Aufnahmen, die nicht an der VMU, sondern durch den HTA angefertigt wurden, wurden an der VMU nachträglich überbefundet.

Die deskriptive Befundung erfolgte an Hand thoraxradiologischer Begriffe wie „bronchial“, „bronchointerstitiell“ oder „*tree in bud signs*“ (bronchiales Exsudat), welche auf ein bronchial betontes Lungenmuster hindeuten. Teils wurde auch eine gemischte Lungenzeichnung „bronchial“ mit „alveolärer Lappeninfiltration“, entweder mit „erhaltenem Volumen“ (Lappeninfiltration) oder mit „reduziertem Volumen“ (Atelektase), beschrieben. Ergab sich hier ein Hinweis auf eine schwerwiegende anderweitige Erkrankung des Respirationstraktes (zB diffuse Rundherde bzw. Tumoren), so wurden diese Fälle exkludiert (siehe Kap. 2.1.2).

Die radiologischen Befunde wurden anschließend mit den Diagnosen, die an Hand der Ergebnisse der BAL gestellt wurden, verglichen (siehe Kap. 3).

2.3.2.2.2 Herzultraschall

Differentialdiagnostisch zu chronischen unteren Atemwegserkrankungen können auch Kardiopathien bei Katzen zu Tachy- bzw. Dyspnoe führen, jedoch üblicherweise nicht zu Husten [44]. Bei entsprechender klinischer Indikation (37 Katzen) wurde von einem/r KardiogIn der VMU eine spezielle kardiologische Untersuchung durchgeführt. Diese beinhaltete eine Ultraschalluntersuchung, das Erstellen eines Elektrokardiogramms (EKG) sowie eine Blutdruckmessung.

Bei neun der 37 Patienten ergaben sich abweichende kardiologische Befunde. Der Krankheitsgrad dieser Patienten war lt. fachtierärztlicher Dokumentation jedoch nur geringgradig. Die Katzen waren entweder medikamentell gut eingestellt worden, oder eine gut kompensierte (nicht therapiewürdige) Kardiopathie lag vor.

2.3.2.3 Ganzkörperplethysmografie

Die Ganzkörperplethysmografie (*Barometric Whole Body Plethysmography*, BWBP) ist ein nicht-invasives diagnostisches Verfahren zur Messung von Lungen- und Atemparametern, welches für Katzen an der Kleintierklinik der VMU angeboten wird.

Anders als die in der Humanmedizin durchgeführte Spirometrie, welche eine aktiv forcierte Ausatmung erfordert, ist die BWBP mitarbeitsunabhängig und für den Patienten stressarm. Die Katze befindet sich während der Messung in einer luftdicht verschlossenen Box, welche durch konstante Sauerstoffzufuhr den Komfort des Patienten gewährleistet (*flow by*). Druckänderungen, welche durch die Differenz zwischen Ein- und Ausatmung zu Stande kommen, werden über einen Verstärker modifiziert und als Kurve dargestellt. Im Falle einer von der physiologischen Norm abweichenden Kurve sowie zahlreicher Messwerte – respektive „*enhanced pause*“ (penH) – kann eine pathologische Hyperreaktivität der Atemwege diagnostiziert werden (Abb. 2.2). Die Messung kann einerseits spontan erfolgen, dh der Patient wird in die Box gesetzt, und die Atemkurven werden interpretiert, oder als Provokationsmessung, bei welcher eine definierte Menge eines Bronchokonstriktors (zB Carbachol) als Aerosol in ansteigender Konzentration über einen definierten Zeitrahmen in die Box eingebracht wird. Abhängig von der erforderlichen Menge des Bronchokonstriktors bis zum Auslösen einer Bronchokonstriktion können Rückschlüsse auf die Reaktivität der Atemwege gezogen werden. Die BWBP dient auch als Verlaufskontrolle nach Diagnosestellung und Therapie, um eine Besserung objektivieren zu können, sowie dem Austesten von Medikamenten mit bronchodilatatorischer Wirkung wie Terbutalin. Ein rasches Ansprechen auf Bronchodilatoren ist ein Hinweis auf eine Asthma-induzierte Bronchokonstriktion [32, 44, 63]. Eine BWBP wurde bei 14 Patienten durchgeführt. Bei elf dieser Katzen konnte eine Hyperreaktivität festgestellt werden, bei vier Katzen war diese Hyperreaktivität Terbutalin-responsiv.



Abb. 2.2: Patient mit unterer Atemwegsentszündung in der BWBP-Box (Quelle: Dr. med. vet. Andrea Bilek, VMU)



Abb. 2.3: Bei der BWBP aufgezeichnete typische Atemkurve einer Katze mit spontaner Hyperreaktivität der Atemwege; unterhalb sichtbar: ausgegebene Messwerte (inkl. penH)

2.4 Diagnosestellung und Klassifizierung

Die Diagnosestellung erfolgte bei allen Katzen mittels Bronchoskopie und BAL, welche an der Internen Kleintierklinik der VMU von in dieser Methode erfahrenen TierärztInnen durchgeführt wurde.

2.4.1 Durchführung der Bronchoskopie/BAL

Die Bronchoskopie mit BAL ist ein minimalinvasives diagnostisches Verfahren zur Inspektion der Atemwege, welche am vollnarkotisierten Patienten durchgeführt wird. Das makroskopische Bild und die Analyse der durch die Lavage gewonnenen Probe (BALF), ermöglicht die nähere Klassifizierung einer chronischen Atemwegserkrankung.

Folgende Materialien dienten zur Vorbereitung:

- flexibles Endoskop der Firma Olympus (BF Type 3C160 OLYMPUS)
- BAL: körperwarmer NaCl-Lösung, 1 ml/kg Körpergewicht (KG) pro Seite (rechter bzw. linker Bronchialbaum) in 4 separaten 5-ml-Spritzen
- Auffanggefäß für BALF (Covidien SPECIMEN TRAP COV-84-724500)
- Glasröhrchen mit Gel für die BU bzw. die Mykoplasmenkultur (inklusive Anaerobier-nährmedium)

Die Durchführung erfolgte gemeinsam mit einem/r VeterinärnästhesistIn. Alle Patienten erhielten einen peripheren Venenzugang an der *Vena cephalica*. Die meisten Katzen tolerierten eine Sauerstoffmaske zur Präoxygenierung (Abb. 2.4).



Abb. 2.4: Präoxygenieren eines Patienten vor der Narkose

Die Prämedikation wurde abhängig vom klinischen Zustand des Patienten gemäß Empfehlungen der *American Society of Anesthesiologists* (ASA) gewählt, zB Butorphanol, Midazolam oder Alfaxalon. Die Narkoseerhaltung erfolgte häufig mit Propofol oder Alfaxalon. Bei Bedarf wurde zur Bronchodilatation Terbutalin (Bricanyl®, Cenexi, Fontenay sous Bois, Frankreich) in einer Dosierung von 0,1 ml/Katze i. m.) verabreicht.

Die arterielle Sauerstoffsättigung wurde mit einem Pulsoxymeter an der Zunge des Patienten überwacht. Der Patient wurde zudem mittels EKG monitorisiert.

Um die Beatmung zu gewährleisten, wurde eine flexible Sonde über den Larynx eingeführt. Der korrekte Sitz, idealerweise kurz vor der *Bifurcatio tracheae*, wurde anschließend endoskopisch überprüft. Nach der Inspektion des Larynx wurde das Endoskop neben der Sonde in die Atemwege geschoben. Die unteren Atemwege wurden inspiziert und anschließend die BAL auf beiden Seiten durchgeführt. Dazu wurde die in den Spritzen vorbereitete gepufferte NaCl-Lösung über den Endoskopkanal unter Sicht in die kleinen Bronchien eingebracht. Unmittelbar danach wurde eine mit Luft gefüllte 5-ml-Spritze gleichermaßen appliziert, um die Flüssigkeit vollständig aus dem Endoskop zu entleeren und in die tiefen Atemwege einzu-

bringen. Anschließend wurde durch Verwendung eines medizinischen Saugers bei geringer Saugstärke möglichst viel der Flüssigkeit (mindestens 50 %) wieder in ein zwischengeschaltetes Auffanggefäß aufgesaugt. Die Spülung erfolgte zweimal pro Seite. Aus jedem Gefäß wurden 0,1 ml für die mikrobiologische Untersuchung entnommen und steril in ein Glasröhrchen mit Anerobiernährmedium in Gelform injiziert.

Die Abbildungen 2.5 bis 2.10 zeigen Bilddokumente verschiedener Bronchoskopien (Quelle: Dr. med. vet. Andrea Bilek, VMU).

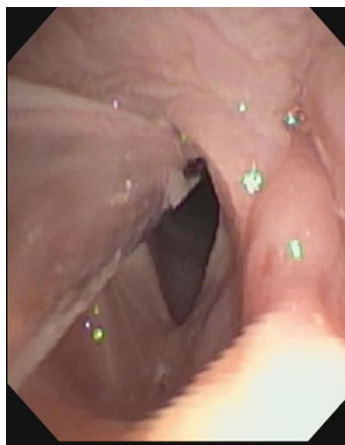


Abb. 2.5: Laryngoskopie einer Katze mit unterer Atemwegs-entzündung: Sicht auf den Larynx; Intubation mit O₂-Sonde



Abb. 2.6: Laryngoskopie einer Katze mit unterer Atemwegs-entzündung: prominentes perilaryngeales Gewebe, Intubation mit O₂-Sonde

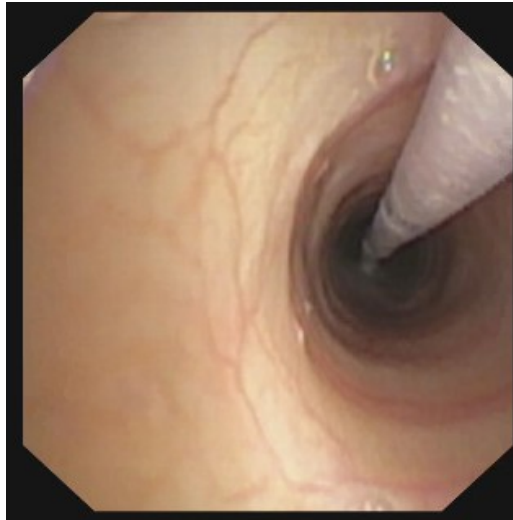


Abb. 2.7: Bronchoskopie einer Katze mit unterer Atemwegs-entzündung: Inspektion der Trachea; Trachea kreisrund, ggr. verstärkte Gefäßzeichnung und Sekret

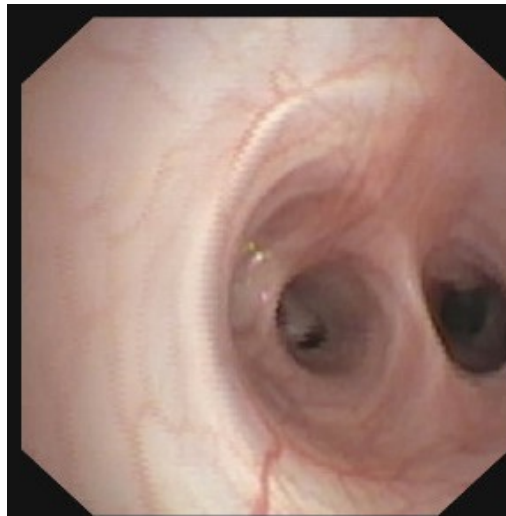


Abb. 2.8: Bronchoskopie einer Katze mit unterer Atemwegs-entzündung: Sicht auf die *bifurcatio tracheae*

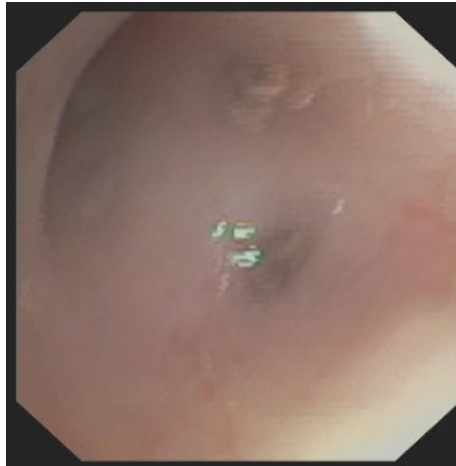


Abb. 2.9: Bronchoskopie einer Katze mit unterer Atemwegsentzündung: Inspektion des rechten Bronchialbaums; stenosierter Kraniallappen rechts

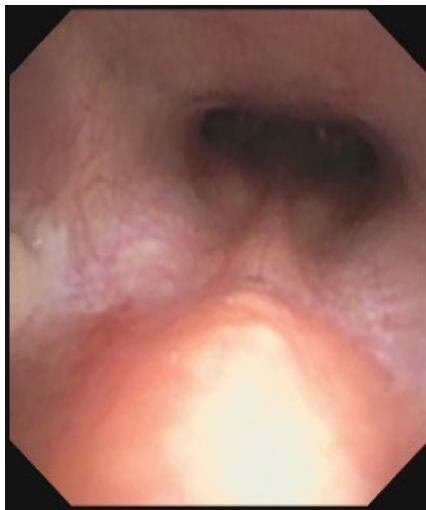


Abb. 2.10: Retrograde Inspektion des Nasopharynx: prominente nasopharyngeale Beetmandel, Verdachtsdiagnose (VD) reaktiv, Differentialdiagnose (DD) neoplastische Infiltration

Von einer „blinden Lavage“ spricht man, wenn die Gewinnung der Probe (BALF) nicht unter Sicht (dh ohne Bronchoskop) erfolgt. Man benötigt dazu eine flexible Ernährungssonde, welche von der Nasenspitze der Katze bis zur Thoraxmitte abgemessen und markiert wird. Anschließend wird dem sedierten Patienten in Brust-Bauch-Lage die Sonde unter Sicht bis zur

Markierung vorsichtig über den Larynx in die Atemwege vorgeschoben. Ein Luft-Flüssigkeits-Gemisch (2 ml/kg gepufferte NaCl-Lösung) aus einer vorbereiteten Spritze wird über die Sonde in die Atemwege eingebracht und wenige Sekunden später durch Anhängen eines Saugers an die Sonde unter vorsichtigen Vor- und Rückwärtsbewegungen wieder abgesaugt. Diese Methode ist kostengünstiger, jedoch risikoreicher. Da die Sonde nicht unter Sicht eingeschoben wird, erhält der/die UntersucherIn zudem keinerlei Information über makroskopische Veränderungen und kann keine gezielte Lavage durchführen. Meist gelangt man aus anatomischen Gründen in den rechten Bronchialbaum.

Bei acht Katzen erfolgte die BAL aus unbekannten Gründen blind.

2.4.2. Bronchoskopiebefunde

Die makroskopische Beurteilung der oberen und unteren Atemwege wurde schriftlich dokumentiert.

Im Rahmen der Endoskopie wurde bei 78 von 86 Katzen auch zusätzlich der Nasopharynx inspiziert (siehe Anhang, Kap. 6).

2.4.3 Analyse der BALF

Die gewonnene Lavageflüssigkeit wurde im Zentrallabor der VMU makroskopisch und zytologisch analysiert. Im Institut für Mikrobiologie wurde die mikrobiologische Untersuchung mittels Bakterien- und Mykoplasmenkultur durchgeführt.

2.4.3.1 Makroskopische und zytologische Beurteilung

Die makroskopische und zytologische Beurteilung erfolgten durch erfahrene LabormedizinerInnen (Senior Clinical Pathologists bzw. ECVCP-Diplomates für Klinische Labormedizin) der VMU.

Bei der makroskopischen Beurteilung der BALF wurden Menge, Farbe, Schaumbildung, Grad der Trübung und Schleimgehalt beurteilt. Schaumbildung entsteht durch *Surfactant Factor* aus den Alveolen.

Zytologisch wurden die Gesamtzellkonzentration sowie die Zellverteilung bestimmt. Die Messung der Gesamtzellkonzentration (*Total Nucleated Cell Concentration*, TNCC) erfolgte per elektronischer Zellzählung mittels Laserdurchflusszytometrie (ADVIA 2120™, Siemens Healthcare, Wien). War eine elektronische Messung auf Grund hohen Schleimgehalts nicht möglich, so wurde die Zellkonzentration möglichst im Nativausstrich durch den/die LabormedizinerIn geschätzt.

An Hand der Konzentration kernhaltiger Zellen (TNCC) wurden die Proben in weitere Gruppen unterteilt:

- > 400 Zellen/µl BALF = geringgradige Erhöhung
- > 700 Zellen/µl BALF = mittelgradige Erhöhung
- > 1.000 Zellen/µl BALF = hochgradige Erhöhung

Für das Differenzialzellbild wurde eine Zytospin-Präparation angefertigt. Dazu wurden ca. 100 µl der Probe fünf Minuten lang bei 1.400 U/min zentrifugiert. Nach Abpipettieren des Überstandes wurden je ein Ausstrich mit Fahne sowie ein Ausstrich mit Anreicherungsline angefertigt, luftgetrocknet und mit Toluidinblau bzw. Schnelfärbung gefärbt. Anschließend wurden die Objektträger mit 100- bis 200-facher Vergrößerung mikroskopisch durchgemustert. Relevante Stellen wurden mit 400-facher Vergrößerung oder auch in der Ölimmersion genauer an Hand folgender Kriterien beurteilt:

- Zelldifferenzierung: vorherrschender Zelltyp; relatives Verhältnis der Zellarten zueinander
- Mikroorganismen (intrazellulär, extrazellulär)
- nicht-zelluläre Strukturen (zB Curshman-Spiralen, Charcot-Leyden'sche Kristalle)
- ggf. Malignitätskriterien (bei Tumorzellen)

Das Zentrallabor der VMU legt folgende Referenzwerte für die Zusammensetzung der BALF bei gesunden Tieren fest:

- Konzentration kernhaltiger Zellen: $< 1,5 \times 10^3 / \mu\text{L}$
- Neutrophile Granulozyten: $< 10 \%$
- Makrophagen

Ein erhöhter Anteil an Neutrophilen wird als neutrophile Entzündung beurteilt (Abb. 2.11), eine Eosinophilie $> 10 \%$ als eosinophile Entzündung (Abb. 2.12). Der Befund „chronische

Entzündung“ wird bei erhöhten Zellkonzentrationen von Neutrophilen und Makrophagen gestellt, dazu finden sich oft Beimengungen kleiner Lymphozyten.

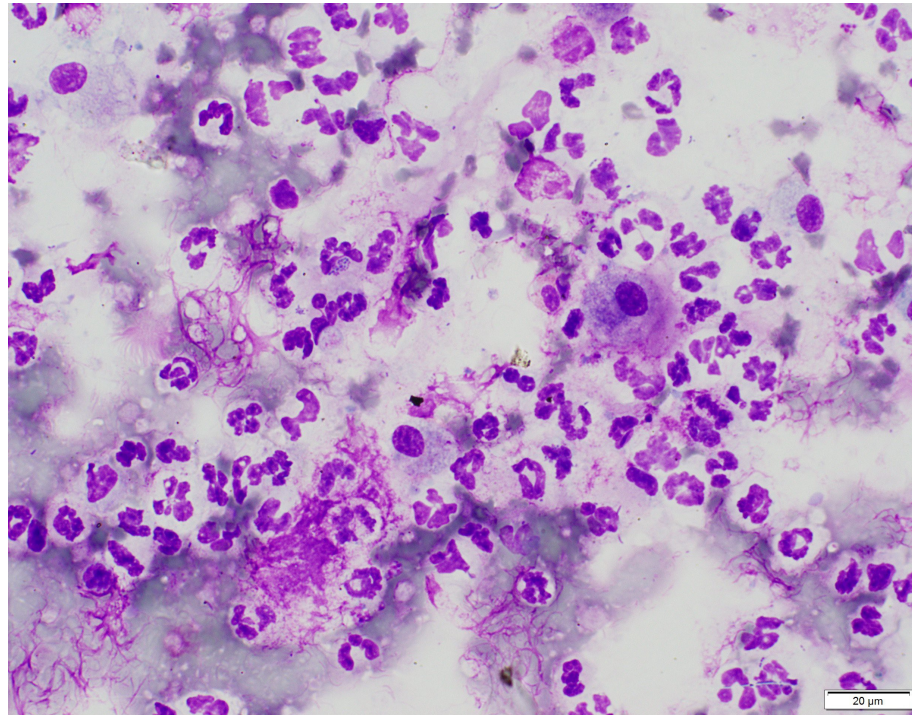


Abb. 2.11: BALF-Zytologie einer Katze mit eitriger (neutrophiler) Entzündung (Quelle: Ass.-Prof. Dr. med. vet. Ilse Schwendenwein, Zentrallabor VMU)

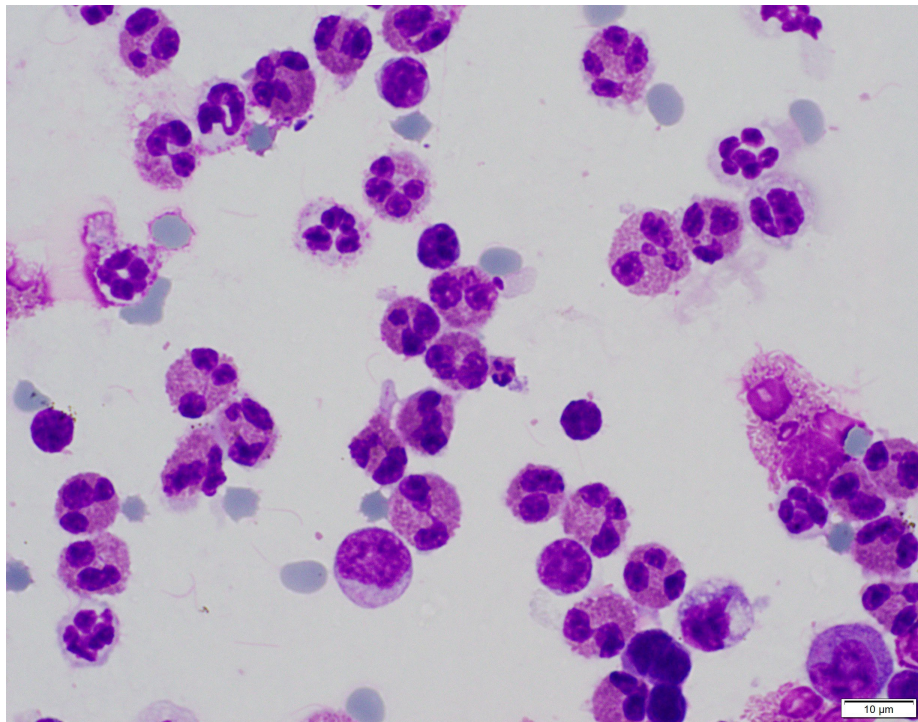


Abb. 2.12: Eosinophilie; BALF-Zytologie einer Katze mit felinem Asthma (Quelle: Ass.-Prof. Dr. med. vet. Ilse Schwendenwein, Zentrallabor VMU)

Die Einteilung der Diagnosen in folgende Gruppen wurde an Hand der Ergebnisse der zytologischen Untersuchung der BALF durchgeführt:

1. Felines Asthma: erhöhter Anteil eosinophiler Granulozyten, Eosinophile > 10 %)
2. Chronische Bronchitis: erhöhter Anteil neutrophiler Granulozyten
3. Gemischtzellige feline Bronchitis: zeitgleich erhöhter Anteil eosinophiler und neutrophiler Granulozyten
4. (Broncho-)Pneumonie: erhöhter Anteil neutrophiler Granulozyten, zusätzlich degenerative Neutrophile und intrazelluläre Bakterien; unterstützt durch eine positive BU und – sofern durchgeführt – radiologische Abweichungen (zB Lungenlappeninfiltration)

2.4.3.2 Mikrobiologische Untersuchung

Bei der mikrobiologischen Untersuchung wurden jeweils 20 µl der BALF-Probe auf die in der Routinediagnostik eingesetzten Standardnährböden (2 x Columbia-Agar mit Schafblut, 1 x MacConkey-Agar, CNA-Agar mit Schafblut) getropft und mit der Drei-Ösen-Technik fraktioniert ausgestrichen. Nach zweitägiger Inkubation bei 37 °C unter aeroben (MacConkey-Agar), mikroaeroben (Columbia-Agar mit Schafblut, CNA-Agar mit Schafblut) und anaeroben (Columbia-Agar mit Schafblut) Bedingungen wurden die gewonnenen Bakterienkolonien massenspektrometrisch (*Matrix Assisted Laser Desorption Ionisation – Time of Flight*, MALDI-ToF) identifiziert. Das Bakterienwachstum wurde anschließend semiquantitativ beurteilt und den Kategorien vereinzelt (+), geringgradiges +, mittelgradiges ++ und hochgradiges +++ Wachstum zugeordnet. Zum kulturellen Nachweis von Mykoplasmen und Ureaplasmen wurden jeweils 100 µl der BALF-Probe auf modifiziertem SP4-Agar (Mykoplasmen) und Urea-Agar (Ureaplasmen) getropft und für ca. sieben Tage unter mikroaeroben Bedingungen bebrütet. Nach Inkubation wurden die Nährböden stereomikroskopisch auf Ausbildung von spiegeleiförmigen Mykoplasmenkolonien überprüft und Einzelkolonien der massenspektrometrischen Artdiagnose unterzogen. Die Identifizierung von Ureaplasmen erfolgte koloniemorphologisch (Ausbildung winziger, eisblumenartiger Kolonien) und an Hand des Phenolrot-Indikator-Farbumschlags im Agar-Nährboden (Alkalisierung durch Urease-Aktivität). Die Keimzahlbestimmung erfolgte semiquantitativ durch Auszählung der nachgewiesenen Kolonien und Zuordnung zu einem Nachweisgrad (vereinzelt, geringgradig, mittelgradig, hochgradig).

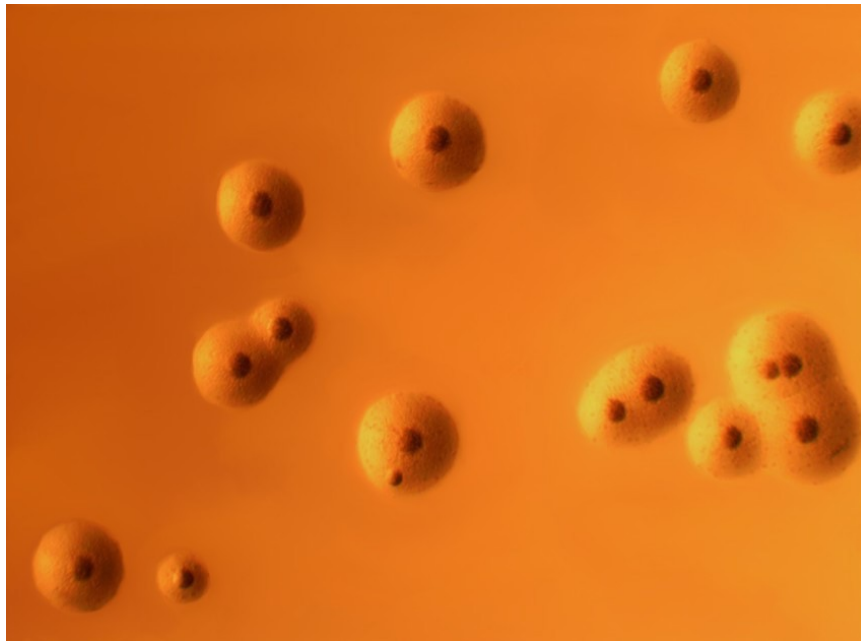


Abb. 2.13: Kultureller Nachweis von *Mycoplasma felis* in einer BALF-Probe nach fünftägiger Bebrütung auf modifiziertem SP4-Agar (Quelle: Priv.-Doz. Dr. med. vet. Joachim Spargser, Institut für Mikrobiologie VMU)

Alle isolierten Mykoplasmen- und Ureaplasmenspezies wurden erfasst und anschließend zur statistischen Verarbeitung wie folgt gruppiert:

- *Mycoplasma felis*
- *Ureaplasma*
- andere *Mycoplasma* spp.

Ebenfalls wurden alle weiteren isolierten Bakterienspezies erfasst und zur statistischen Auswertung folgendermaßen eingeteilt:

- Staphylokokken
- Pasteurellen
- andere Bakterienspezies

2.5 Statistische Aufarbeitung der Daten

Die Erfassung der Daten erfolgte mittels Version 7.0.2.2. der LibreOfficeCalc®-Software (© 2000 – 2020 LibreOffice Beitragende), die statistische Auswertung anschließend mit Version 28 der IBM® SPSS®-Software, beide für Microsoft Windows®-Software 2010.

Von allen Merkmalen wurden Häufigkeitstabellen erstellt, von metrischen Daten Mittelwert, Minimum, Maximum und Standardabweichung berechnet. Mehrfachvergleiche wurden mittels ANOVA-Varianzanalyse untersucht. Für alle statistischen Vergleiche zwischen Gruppen wurde als Signifikanztest der Chi²-Test nach Pearson angewendet. Als Signifikanzniveau wurde für alle Tests eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % ($p \leq 0,05$) festgelegt.

Im Anhang (Kap. 6, Tab. 6.2) sind die verglichenen Parameter mit den jeweils angewandten Tests tabellarisch aufgelistet.

3 ERGEBNISSE

3.1 Gesamtkatzenkollektiv

3.1.1 Rassenverteilung

Am häufigsten vertreten im Gesamtkatzenkollektiv waren, wie auch in der österreichischen Katzenpopulation, EKH-Katzen (siehe Kap. 2). Laut einer repräsentativen Bevölkerungsumfrage werden in Österreich in über 800 Haushalten fast 2 Millionen Hauskatzen gehalten [69], wobei sich neben EKH auch Maine Coon, BKH, Norwegische Waldkatzen, Siamkatzen, Perserkatzen und zunehmend auch Bengalen größter Beliebtheit erfreuen, wobei keine genauen Zahlen vorliegen. Die Rassenverteilung entspricht auch in etwa jener der vorliegenden Arbeit.

Siamkatzen, bei denen eine genetische Prädisposition für felines Asthma diskutiert wird (siehe Kap. 1.1.1), waren in der finalen Stichprobe nicht vertreten, lediglich eine Siam-BKH-Mischlingskatze, bei welcher an Hand der BALF felines Asthma diagnostiziert wurde. Eine Siamkatze aus dem ursprünglichen Patientenpool wurde auf Grund einer Neoplasie der Atemwege (nasales Lymphom) nachträglich exkludiert, die BALF deutete auf eine chronische Bronchitis hin.

Tab. 3.1 führt die Rasseverteilung nach Diagnosen (in absoluten Zahlen) auf. Ein statistischer Zusammenhang zwischen Rasse und Diagnose ergab sich hier nicht ($p = 0,117$).

Tab. 3.1: Rasseverteilung nach Diagnosen in absoluten Zahlen
(N = 86)

	FA	CB	GZB	BP	Gesamt
EKH	38	11	6	15	70
Abessinier	1	0	0	0	1
ELH	1	0	2	0	3
Bengal	1	0	0	0	1
Maine Coon	1	2	0	1	4
BKH	2	1	0	0	3
BKH-Siam-Mix	0	1	0	0	1
Russisch Blau	0	0	1	0	1
Perser	1	0	0	1	2
					86

FA = felines Asthma, CB = chronische Bronchitis, GZB = gemischtzellige Bronchitis, BP = Bronchopneumonie

3.1.2 Alters- und Geschlechtsprädisposition

3.1.2.1 Korrelation zwischen Geschlecht und Diagnose

Es konnte mit $p = 0,701$ keine Geschlechtsprädisposition für das Auftreten einer der Diagnosen hergestellt werden. Weibliche wie männliche Tieren waren annähernd gleich verteilt. Bei felinem Asthma lag die Verteilung bei 22 männlichen und 23 weiblichen Tieren.

3.1.2.2 Korrelation zwischen Alter und Diagnose

Felines Asthma wurde durchschnittlich im Alter von 64,4 Monaten (5 Jahre 4 Monate) diagnostiziert, chronische Bronchitis im Alter von 122,67 Monaten (10 Jahre 3 Monate). Das Durchschnittsalter bei der Diagnose einer gemischtzelligen Bronchitis lag bei 90,35 Monaten

(7 Jahre 6 Monate), das einer Bronchopneumonie bei 62,99 Monaten (5 Jahre 3 Monate). Die jeweiligen Minima und Maxima sind in Abb. 3.1 grafisch dargestellt.

Mit einer Signifikanz von $p = 0,002$ lässt sich im Vergleich von felinem Asthma mit chronischer Bronchitis ein statistischer Zusammenhang bezüglich des Durchschnittsalters bei Diagnose ermitteln. Wie aus der Grafik ersichtlich, sind Patienten mit felinem Asthma bei Diagnose der Erkrankung signifikant jünger als Patienten mit chronischer Bronchitis.

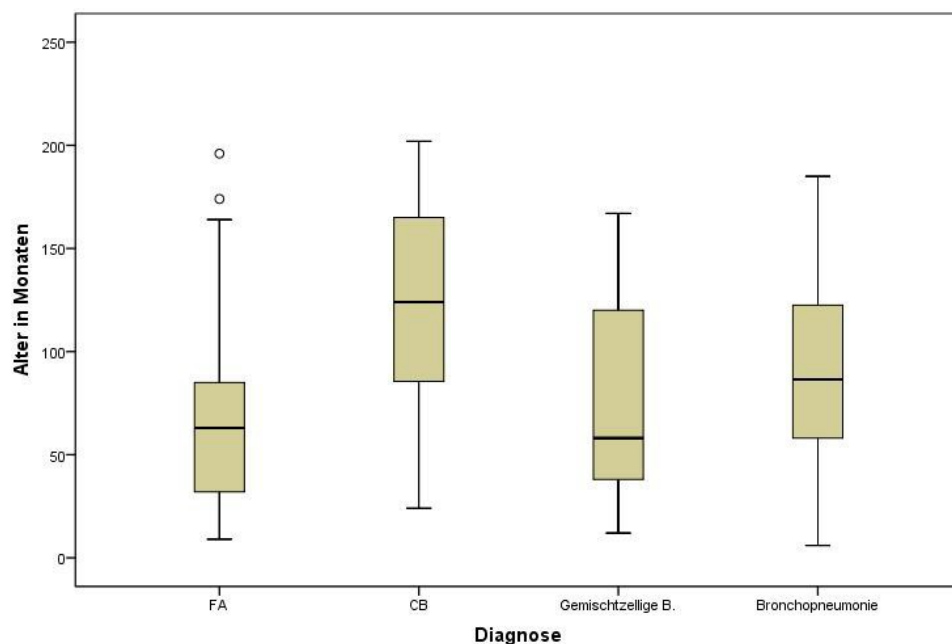


Abb. 3.1: Box-plot: Altersverteilung (Alter in Monaten) bei Diagnosestellung chronisch-entzündlicher Atemwegserkrankungen

3.1.3 Einfluss durch Haltungsbedingungen (Freigang)

3.1.3.1 Korrelation zwischen Freigang und Diagnose

Bei 30 Katzen mit felinem Asthma (66,7 % aller Katzen mit dieser Diagnose) sowie von zwölf Katzen mit chronischer Bronchitis (80 % aller Katzen mit dieser Diagnose) lagen Informationen bezüglich der Haltungsform (Freigänger oder Wohnungskatze) vor ($N = 42$). Von den 17 Freigängern dieser 42 Katzen waren 13 (76,5 %) mit felinem Asthma diagnostiziert und vier (23,5 %) mit chronischer Bronchitis. Mit $p = 0,551$ ergibt sich jedoch kein statistischer Zu-

sammenhang, felines Asthma tritt bei Freigängern nicht signifikant häufiger auf als chronische Bronchitis (siehe Tab. 3.2).

Tab. 3.2: Anteil der Patienten mit FA und CB bei jeweiliger Haltungsform (absolut und in %), $p = 0,551$

	FA	CB	Gesamt
Wohnungshaltung	17 68,0 %	8 32,0 %	25 100 %
Freigänger	13 76,5 %	4 23,5 %	17 100 %
Gesamt	30 71,4 %	12 28,6 %	42 100 %

3.1.3.2 Korrelation zwischen Freigang und Mykoplasmenachweis

Von den o. g. 17 Katzen mit felinem Asthma oder chronischer Bronchitis und Freigang zeigten 41,2 % einen positiven MNW, bei 58,8 % fiel der Nachweis negativ aus. Von den 25 Wohnungskatzen mit felinem Asthma oder chronischer Bronchitis waren 44,0 % positiv, 56,0 % negativ. Mit $p = 0,856$ konnte in Bezug auf Haltungsform und dem Ergebnis des MNW kein statistischer Zusammenhang festgestellt werden. Keine Haltungsform ist somit signifikant häufiger oder seltener mit einer Mykoplasmeninfektion assoziiert (siehe Tab. 3.3).

Tab. 3.3: Anteil aller Katzen mit FA und CB (N = 42) mit positivem und negativem Mykoplasmenbefund bei jeweiliger Haltungsform (absolut und in %), $p = 0,856$

	<i>Mycoplasma</i> -positiv	<i>Mycoplasma</i> -negativ	Gesamt
Wohnungshaltung	14 56,0 %	11 44,0 %	25 100 %
Freigänger	10 58,8 %	7 41,2 %	17 100 %
Gesamt	24 57,1 %	18 42,9 %	42 100 %

3.2 Anamnese und klinische Untersuchung

3.2.1 Vorstellungsründe und Häufigkeiten der Symptome

Für die BesitzerInnen war insgesamt der Husten ihrer Tiere (59 Katzen bzw. 68,8 %) der häufigste Vorstellungsrund, gefolgt von Atemnot (28 Katzen bzw. 32,6 %). Die einzelnen in Anamnese und allgemeiner klinischer Untersuchung aufgeführten respiratorischen Symptome und Befunde sind im Anhang (Tab. 6.1) möglichst wörtlich zitiert tabellarisch aufgeführt. Häufige pathologische Befunde bei der klinischen Untersuchung durch TierärztInnen waren Atemgeräusche (34 Katzen bzw. 39,5 %) und ein verändertes Atemmuster (38 Katzen bzw. 44,2 %).

Bei drei Katzen waren keine der vier in diese Studie untersuchten Symptome eingetragen worden. Dieses waren eine Katze mit akuter Bronchopneumonie, bei deren klinischer Untersuchung Mattigkeit, erhöhte innere Körpertemperatur (IKT) und eine erhöhte Herzfrequenz aufgefallen waren; sowie je eine Katze mit chronischer Bronchitis und gemischtzelliger Bronchitis, die beide wegen nasaler Symptome vorgestellt worden waren.

3.2.2 Korrelation zwischen Symptomen und Diagnose

Tab. 3.4 führt die Häufigkeiten der Symptome (in Prozent aller Fälle innerhalb der Diagnose) bei den einzelnen Diagnosen auf. So zeigten zB mit 77,8 % aller Katzen mit felinem Asthma leicht überdurchschnittlich oft Husten (Durchschnitt = 68,8 %). Keines der Symptome kommt jedoch bei einer der Erkrankungen signifikant häufiger oder seltener vor als bei den anderen drei Krankheiten (siehe p-Werte in Tab. 3.4).

Tab. 3.4: Häufigkeit des Auftretens der verschiedenen Symptome in % bezogen auf alle Fälle innerhalb einer Diagnose

Symptom Diagnose	Husten	Atemnot	Atem- geräusch	verändertes Atemmuster
FA (N = 45)	77,8 %	26,7 %	35,6 %	48,8 %
CB (N = 15)	53,3 %	20,0 %	46,7 %	40,0 %
GZB (N = 9)	56,6 %	66,7 %	44,4 %	56,6 %
BP (N = 17)	64,7 %	41,2 %	41,2 %	35,3 %
Gesamt (Ø)	68,8 %	32,6 %	39,5 %	45,2 %
p-Wert	0,239	0,068	0,867	0,692

Betrachtet man nur die Häufigkeiten der angeführten Symptome von feline Asthma im Vergleich zu chronischer Bronchitis (50 Katzen gesamt), so stellt sich der Unterschied in Bezug auf Husten etwas deutlicher dar (siehe Abb. 3.2).

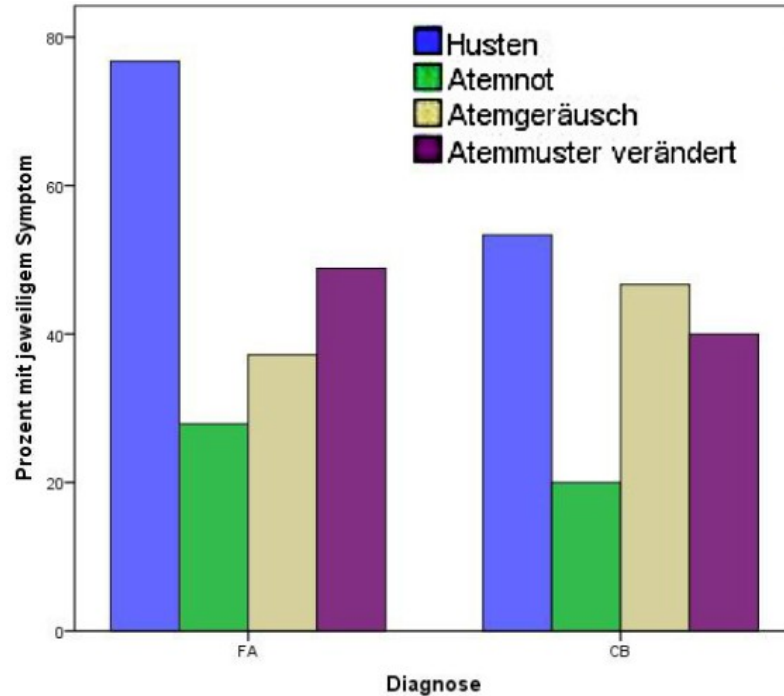


Abb. 3.2: Anteil der Katzen (in %) mit entsprechendem Symptom bei FA im Vergleich zu CB (jeweils bezogen auf alle Fälle einer Diagnose)

3.2.3 Korrelation zwischen Anzahl der Symptome und Diagnose

Häufig traten mehrere der Symptome gleichzeitig auf. 29 (33,7 %) aller Katzen (N = 86) zeigten nur eines der vier Symptome, bei 33 Katzen (38,4 %) wurden zwei, bei 19 Katzen (22,1 %) drei der Symptome gleichzeitig angegeben. Bei nur zwei Katzen (2,3 %) des Kollektivs waren alle vier Symptome gleichzeitig beobachtet worden (siehe Tab. 3.5). Ein statistischer Zusammenhang zwischen der Anzahl der Symptome und den vier Atemwegserkrankungen ergab sich nicht ($p = 0,09$).

Tab. 3.5: Häufigkeit einer bestimmten Anzahl von Symptomen in % für die einzelnen Diagnosen bezogen auf alle Fälle innerhalb einer Diagnose (0 = keine Symptome, 1 = ein Symptom usw.)

Diagnose	Anzahl der Symptome			
	0	1	2	3
FA (N = 45)	0,0 %	33,3 %	44,4 %	22,2 %
CB (N = 15)	6,7 %	53,3 %	20,0 %	13,3 %
GZB (N = 9)	11,1 %	11,1 %	22,2 %	55,6 %
BP (N = 17)	5,9 %	29,4 %	47,1 %	11,8 %
p-Wert	0,09			

3.2.4 Dauer der Symptome

Die überwiegende Anzahl der Patienten (69,8 %, dh 60 von 86 Katzen) hatte die beschriebenen Symptome bereits vier Wochen oder länger vor Diagnosestellung durch die BAL gezeigt. Bei 17,4 % der Patienten (15 Katzen) betrug diese Zeitspanne weniger als vier Wochen; am häufigsten wurde bei diesen Katzen eine Bronchopneumonie diagnostiziert (29,4 %). Bei elf Patienten (12,8 %) lag keinerlei Information zur Dauer der Symptomatik vor.

3.2.5 Medikamentelle Vortherapie

26 Patienten (30,2 %) hatten in der Vorgeschichte Antibiotika erhalten. Katzen, bei denen definitiv oder potentiell Antibiotika innerhalb von zwei Wochen vor der BAL verabreicht wurden, sind in der Studie nicht vertreten, sie wurden im Vorfeld auf Grund eines möglichen Einflusses der Vorbehandlung auf das BAL-Ergebnis exkludiert (siehe Kap. 2.1.1), ausgenommen es waren Mykoplasmen und/oder andere Bakterien nachgewiesen worden (die antibiotische Therapie also nicht ausreichend wirksam gewesen).

Systemische Glukokortikoide waren im Vorfeld bei zwölf Patienten (14 %) angewendet worden, eine inhalative Kortisontherapie hatten drei Patienten (3,5 %) erhalten.

28 Patienten (32,6 %) hatten andere Medikamente erhalten, zB Mukolytika oder nicht-steroidale Antiphlogistika (NSAID, *non-steroidal anti-inflammatory drugs*).

3.3 Diagnostik

3.3.1 Labordiagnostik

3.3.1.1 Blutuntersuchungen

Im Rahmen der Blutanalyse wurde bei insgesamt 30 (34,9 %) aller 86 Patienten eine Bluteosinophilie festgestellt. Der überwiegende Anteil dieser Katzen (21 Patienten bzw. 70 %) litt an felinem Asthma, bei nur fünf Tieren (16,6 %) wurde eine Bronchopneumonie, bei zwei Katzen (6,6 %) eine chronische Bronchitis und bei weiteren zwei Patienten eine gemischtzellige Bronchitis diagnostiziert.

Das Blut von zehn Patienten wies eine Leukozytose auf, bei 19 Patienten war SAA erhöht. Zwei Patienten zeigten einen erhöhten T4-Wert, eine dieser beiden Katzen war über zehn Jahre alt.

Ansonsten lagen hinsichtlich hämatologischer oder blutchemischer Werte bei keinem der Patienten relevante Abweichungen vor.

3.3.1.1.1 Korrelation zwischen Labortestergebnissen und Diagnose

Im Folgenden werden bei jeder Erkrankung nur diejenigen Fälle innerhalb einer Diagnose einbezogen, bei denen der entsprechende Blutparameter überhaupt überprüft wurde, daher ergeben sich verschiedene Stichprobengrößen N, die jeweils den Tabellen 3.6 und 3.7 zu entnehmen sind.

Betrachtet man alle Fälle innerhalb einer Diagnose (Tab. 3.6) mit entsprechender Untersuchung, so waren Katzen mit felinem Asthma am häufigsten, Katzen mit chronischer Bronchitis am seltensten betroffen. Eine Leukozytose geht besonders häufig mit einer Bronchopneumonie einher, hier nicht bzw. wenig mit einer gemischtzelligen Bronchitis und felinem Asthma. Im Detail wurde bei 38 Patienten mit felinem Asthma der Anteil eosinophiler Granulozyten im Blut gemessen; von diesen 38 zeigten 53,3 % eine Eosinophilie. Von den 14 Patienten mit chronischer Bronchitis und vorliegendem Blutwert waren dies jedoch nur 14,3 %. Dieser Unterschied ist mit $p = 0,028$ statistisch signifikant und aus der Literatur bekannt.

Ein weiterer statistischer Zusammenhang mit $p = 0,009$ ergibt sich für die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Leukozytose bei den verschiedenen Erkrankungen. Patienten mit Bronchopneumonie weisen besonders oft (37,5 %) eine Leukozytose auf, Patienten mit chronischer Bronchitis ca. doppelt so häufig wie Patienten mit felinem Asthma.

SAA wurde insgesamt nur bei 26 Patienten gemessen. Bei allen vier Erkrankungen waren die Werte bei mindestens der Hälfte der Patienten erhöht.

Tab. 3.6: Häufigkeiten (in %) erhöhter Blutparameter bei den verschiedenen Erkrankungen. Betrachtet werden nur die Fälle innerhalb einer Diagnose, bei denen der jeweilige Blutwert bestimmt wurde (N).

Diagnose	Bluteosinophilie	Leukozytose	SAA erhöht
FA	53,3 % N = 38	5,6 % N = 36	87,5 % N = 8
CB	14,3 % N = 14	13,3 % N = 15	75 % N = 6
GMZ	25,0 % N = 8	0 % N = 9	75 % N = 3
BP	29,4 % N = 17	37,5 % N = 16	50 % N = 3
Gesamt	39,0 % N = 77	13,2 % N = 76	73,1 % N = 26
p-Wert	0,028	0,009	0,477

3.3.1.1.2 Korrelation zwischen Mykoplasmenachweis, Labortestergebnissen und Diagnose

Aus Tab. 3.7 ist ersichtlich, ob eine Mykoplasmeninfektion die Ausprägung der Blutwerte bei den verschiedenen Erkrankungen wesentlich verändert.

Betrachtet werden auch hier nur die Fälle innerhalb einer Diagnose, bei denen der jeweilige Blutwert bestimmt wurde (N), beispielsweise wurde nur bei N = 38 der insgesamt 45 Patienten mit felinem Asthma der Anteil eosinophiler Granulozyten im Blut bestimmt. Innerhalb jeder Diagnose wurde dann die Verteilung der Häufigkeiten (in Prozent) der Blutparameter auf die Fälle mit positivem und negativem MNW sowie die p-Werte berechnet. So zeigten von denjenigen der eben genannten 38 Katzen, die gleichzeitig Mykoplasmen-positiv waren, 43,8 % eine Eosinophilie (also 56,3 % der Tiere mit Mykoplasmeninfektion nicht); ebenso 63,6 % der Tiere mit negativem MNW (dementsprechend 36,4 % der Mykoplasmen-negativen nicht).

Es stellt sich heraus, dass Katzen mit felinem Asthma und positivem Mykoplasmenbefund sogar weniger häufig (43,8 %) eine Eosinophilie zeigten als Mykoplasmen-negative Katzen (63,6 %). Dieses Ergebnis ist jedoch mit $p = 0,244$ zufällig.

In Bezug auf Leukozytose zeigen die Mykoplasmen-positiven Katzen mit chronischer Bronchitis und Bronchopneumonie deutlich höhere Werte. Statistisch konnte aber im Vergleich der vier Erkrankungen mit $p = 0,806$ kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer Mykoplasmeninfektion und dem Auftreten erhöhter Blutwerte bestätigt werden.

Tab. 3.7: Häufigkeit der Blutparameter bei den verschiedenen Erkrankungen in %. Betrachtet werden nur die Fälle innerhalb einer Diagnose, bei denen der jeweilige Blutwert bestimmt wurde (N) bezogen auf jeweils alle Tiere mit positivem oder negativem MNW (ebenfalls innerhalb der Diagnose).

Diagnose	Bluteosinophilie	Leukozytose	SAA erhöht
FA + positiv	43,8 %	4,8 %	75%
FA + negativ	63,6 %	6,7 %	100,0 %
FA (45 Patienten ges.)	N = 38	N = 38	N = 8
CB + positiv	14,3 %	28,6 % ¹⁾	83,3 %
CB + negativ	14,3 %	0,0 % ¹⁾	50,0 %
CB (15 Patienten ges.)	N = 14	N = 15	N = 8
GZB + positiv	25,0 %	- ²⁾	100,0 %
GZB + negativ	25,0 %	- ²⁾	50,0 %
GZB (9 Patienten ges.)	N = 8	N = 9	N = 4
BP + positiv	40,0 %	50,00%	100,0 %
BP + negativ	14,3 %	16,70%	40,0 %
BP (17 Patienten ges.)	N = 17	N = 16	N = 6
p-Wert	0,224	0,806	0,285

¹⁾ Alle Mykoplasmen-negativen der gemessenen Fälle zeigten keine Leukozytose; von den Mykoplasmen-positiven waren es 28,6 %.

²⁾ Alle neun insgesamt gemessenen Fälle waren Mykoplasmen-negativ.

Diese Tabelle und die p-Werte zeigen, dass eine Infektion mit Mykoplasmen die Ausprägungen der drei Blutwerte bei keiner der Erkrankungen signifikant verändert gegenüber den Blutwerten von nicht infizierten Patienten.

3.3.1.2 Kotuntersuchung

Eine Sammeluntersuchung des Kots auf Lungenwürmer war in 36 von 86 Fällen erfolgt, keine davon mit positivem Befund.

Nur bei 14 der Katzen mit Bluteosinophilie – neun davon mit felinem Asthma – lag eine Kotuntersuchung auf Lungenwürmer vor; alle 14 Befunde waren negativ. Von den Katzen mit Bluteosinophilie, bei denen keine Kotuntersuchung auf Lungenwürmer erfolgt war, war nur eine sicher Freigänger, deren Diagnose lautete felines Asthma. Bei vier weiteren Katzen mit felinem Asthma ohne Kotuntersuchung war nicht angegeben, ob sie Freigänger waren.

3.3.2 Bildgebende Diagnostik

In der Bildgebung wies der überwiegende Anteil der Patienten (68 bzw. 79,1 %) insgesamt ein rein bronchiales Lungenmuster (bronchial und/oder bronchointerstitiell) auf, bei zehn Patienten (11,6 %) wurde (u. a. zusätzlich) eine alveoläre Zeichnung eines Lungenlappens festgestellt, was auf Grund von Volumenreduktion als Atelektase angenommen wurde. Bei zwei Patienten wurde in der Bildgebung eine Bronchopneumonie angenommen (bronchiale und alveoläre Lungenzeichnung ohne Volumenreduktion), bei 21 Katzen (24,4 %) zeigte die Bildgebung gemischte Befunde, welche überwiegend wiederum einem bronchialen Muster zuzuordnen waren, vereinzelt wurden „pleurale Verdichtungen“, „peribronchiale Infiltrate“ oder ein „hochgradig bronchiales“ bis „noduläres“ Lungenmuster beurteilt, bei manchen Befunden, schränkte die Adipositas des Patienten die Beurteilung des Ausmaßes der entzündlichen Infiltration ein.

3.3.2.1 Korrelation zwischen Bildgebung und Diagnose

Tab 3.8 zeigt, wie häufig (in %, bezogen auf N = alle Fälle innerhalb einer Diagnose, von denen eine Bildgebung vorlag) bei den verschiedenen Diagnosen eine bronchiale und eine alveoläre Lungenzeichnung jeweils mit bzw. ohne Volumenreduktion vorkamen.

Alle vier Diagnosen gingen zu einem hohen Anteil (mindestens 76,5 %) mit einer bronchialen Lungenzeichnung einher. Eine alveoläre Lungenzeichnung mit Volumenreduktion fand sich ungefähr gleich häufig bei felinem Asthma (12,8 %) und gemischtzelliger Bronchitis (11,1 %)

und etwa doppelt so häufig bei Bronchopneumonie (23,5 %). Bei chronischer Bronchitis kam dieser Befund nicht vor. Eine bronchiale und alveoläre Lungenzeichnung ohne Volumenreduktion kam nur bei zwei Patienten vor, bei denen das zytologische und mikrobiologische Untersuchungsergebnis der BALF auf eine Bronchopneumonie hindeutete.

Ein statistischer Zusammenhang in Bezug auf die Diagnosen liegt für keinen der drei Bildgebungsbefunde vor; dh keine der vier Erkrankungen ist häufiger mit einem der Befunde assoziiert als die anderen drei Krankheiten.

Tab. 3.8: Häufigkeiten (in %; bezogen auf N = alle Fälle innerhalb einer Diagnose, von denen eine Bildgebung vorlag) der jeweiligen Lungenzeichnungen bei den verschiedenen Diagnosen

Diagnose	Bronchiale LZ	Alveoläre LZ mit VR	Bronchiale + alveoläre LZ ohne VR
FA gesamt (N = 39)	89,7 %	12,8 %	- *)
CB gesamt (N = 12)	91,7 %	- *)	- *)
GZB ges. (N = 9)	100,0 %	11,1 %	- *)
BP ges. (N = 17)	76,5 %	23,5 %	11,8 %
p-Wert	0,295	0,322	0,064

*) kein Fall mit diesem Befund

3.3.2.2 Korrelation zwischen Mykoplasmenachweis, Bildgebung und Diagnose

Tab. 3.9 zeigt für jede Diagnose und abhängig vom Mykoplasmenbefund (positiv vs. negativ) den Anteil der Fälle (in % bezogen auf N), bei denen die Bildgebung die jeweiligen Befunde ergab. Bei chronischer Bronchitis und Bronchopneumonie weisen die Mykoplasmen-positiven Fälle etwas häufiger eine bronchiale Lungenzeichnung auf, bei felinem Asthma verhält es sich umgekehrt. Dieses Ergebnis ist jedoch zufällig, denn auch hier liegt bei keiner der Diagnosen hinsichtlich der Befunde ein statistisch signifikanter Unterschied (p-Werte) zwischen Mykoplasmen-positiven und -negativen Fällen vor.

Eine alveoläre Lungenzeichnung mit Volumenreduktion wurde bei Patienten mit gemischt-zelliger Bronchitis auffällig häufiger festgestellt, wenn sie gleichzeitig Mykoplasmen-positiv

waren im Vergleich zu den nicht infizierten Fällen der gleichen Diagnose. Auch dieses Ergebnis ist jedoch mit $p = 0,662$ nicht statistisch signifikant.

Auch sonst ergeben sich keine statistischen Zusammenhänge zwischen einem der Bildgebungsbefunde und den vier Erkrankungen in Abhängigkeit von einer Mykoplasmeninfektion (p-Werte siehe Tab. 3.9).

Tab. 3.9: Häufigkeit (in %) der jeweiligen Symptome bei den verschiedenen Diagnosen in Abhängigkeit vom Mykoplasmenbefund (N = Anzahl der Tiere innerhalb einer Diagnose mit jeweiligem Mykoplasmenbefund)

Diagnose	Bronchiale LZ	Alveoläre LZ mit VR	Bronchiale & alveoläre LZ ohne VR
FA + positiv (N = 19)	89,5 %	10,5 %	0,0 %
FA + negativ (N = 20)	90,0 %	15,0 %	0,0 %
p-Wert	0,957	0,676	- *)
CB + positiv (N = 6)	100,0 %	0,0 %	0,0 %
CB + negativ (N = 6)	83,3 %	0,0 %	0,0 %
p-Wert	0,269	- *)	- *)
GZB + positiv (N = 5)	100,0 %	20,0 %	0,0 %
GZB + negativ (N = 4)	100,0 %	0,0 %	0,0 %
p-Wert	- *)	0,343	- *)
BP + positiv (N = 10)	80,0 %	20,0 %	10,0 %
BP + negativ (N = 7)	71,4 %	28,6 %	14,3 %
p-Wert	0,682	0,662	0,787

*) alle Fälle zeigten diesen Befund (= Konstante)

3.3.3 Lungenfunktion (BWBP)

Eine spontane BWBP wurde nur bei 14 Katzen durchgeführt, wovon anschließend mittels Analyse der BALF bei acht (17,8 %) der Patienten felines Asthma, bei vier (23,5 %) eine Bronchopneumonie und bei zwei (22,2 %) der Patienten eine gemischtzellige Bronchitis diagnostiziert wurde.

Von den Katzen, bei denen dieser Test durchgeführt wurde, zeigten sieben der Patienten mit felinem Asthma (53,8 %) eine spontane Hyperreaktion in der BWBP, ebenso alle der vier Katzen mit Bronchopneumonie. Die Tiere mit gemischtzelliger Bronchitis zeigten keine Hyperreaktion.

Terbutalin-responsiv war die Hyperreaktion bei drei (33,3 %) der Asthmapatienten und bei einer der Katzen mit Bronchopneumonie.

3.3.4 Endoskopie

Bei 25 Patienten (29,1 %) wurde endoskopisch Pathologien des Nasopharynx festgestellt (Nasopharyngitis und/oder vergrößerte Beetmandel), bei 56 Patienten (65,1 %) laryngeale Probleme wie Larynxödem, Schleim oder prominentes perilaryngeales Gewebe (siehe Tab. 3.10).

Tab. 3.10: Häufigkeiten (in %) des jeweiligen Befundes bei den einzelnen Diagnosen (innerhalb der jeweiligen Diagnosen)

Diagnose	Veränderungen des	
	Nasopharynx	Larynx
FA (N = 45)	81,8 %	80,0 %
CB (N = 15)	75,0 %	61,5 %
GZB (N = 9)	83,3 %	86,7 %
BP (N = 17)	83,3 %	62,5 %

3.3.5 Bronchoalveolarlavage

3.3.5.1 Zytologie

3.3.5.1.1 Absolute Konzentration kernhaltiger Zellen und Zellularitätsgrad

Die absolute Konzentration kernhaltiger Zellen (TNCC) in der BAL-Probe wurde bei 31 Proben gemessen. Der Mittelwert lag bei 1.753 Zellen, das Maximum bei 8.140 Zellen.

Tab. 3.11 zeigt die TNCC bei den verschiedenen Diagnosen in Abhängigkeit vom Mykoplasmenbefund.

Bei felinem Asthma ist der Mittelwert bei Mykoplasmen-positiven Proben in Relation zur Gesamtspannbreite der Werte nur unwesentlich höher als bei negativen. Sowohl bei chronischer Bronchitis als auch bei Bronchopneumonie weisen die Mykoplasmen-positiven Proben eine geringere Gesamtzellkonzentration auf als die negativen, was jedoch ein zufälliges Ergebnis ist. Ein statistischer Zusammenhang besteht nicht (siehe p-Werte).

Tab. 3.11: Mittelwert der absoluten Zellkonzentrationen (TNCC) in Abhängigkeit vom Mykoplasmenbefund (N = Anzahl der jeweils Mykoplasmen-positiven bzw. -negativen Proben)

Diagnose	FA	CB	GZB	BP
TNCC-Mittelwert positiv	1.360 (N = 4)	1.319 (N = 3)	1.501 (N = 1)	200 (N = 2)
TNCC-Mittelwert negativ	998 (N = 11)	3.417 (N = 3)	1.150 (N = 2)	3.904 (N = 5)
p-Wert	0,521	0,435	0,889	0,133

Das Ausmaß der kernhaltigen Zellen in der BAL-Probe (ggr./mgr./hgr.) wurde für 83 Proben angegeben. Als hochgradig wurde der Zellularitätsgrad (ZG) von 38 Proben (44,2 %) beurteilt, 22 Proben (25,6 %) wiesen einen mittelgradigen ZG auf, 17 (19,8 %) ein geringgradiges (siehe Tab. 3.12).

Tab. 3.12: Häufigkeit (anteilig in % von N = 83 Proben) der verschiedenen Ausprägungsgrade des Zellularitätsgrades

ZG	ggr.	ggr. – mgr.	mgr.	mgr. – hgr.	hgr.
Häufigkeit (von N = 83)	19,8 %	3,5 %	25,6 %	3,5 %	44,2 %

Tab. 3.13 zeigt, wie häufig die verschiedenen Ausprägungsgrade des Zellularitätsgrades (in %) der BAL-Zytologie bei den verschiedenen Diagnosen in Abhängigkeit vom Mykoplasmenbefund vorkommen. Bei den meisten der Proben lag – unabhängig vom Mykoplasmenbefund – das Ausmaß der kernhaltigen Zellen in der BALF im mittelgradigen Bereich. Die p-Werte zeigen keine statistischen Zusammenhänge auf; keine Erkrankung weist signifikant höhere oder geringere Zellularitätsgrade auf als die anderen drei Krankheiten.

Tab. 3.13: Häufigkeit der verschiedenen Ausprägungsgrade des Zellularitätsgrades (in %) der BAL-Zytologie bei den verschiedenen Diagnosen in Abhängigkeit vom Mykoplasmenbefund

ZG Diagnose	ggr.	ggr. - mgr.	mgr.	mgr. - hgr.	hgr.	p-Wert
FA + positiv (N = 19)	15,8 %	0,0 %	31,6 %	0,0 %	52,6 %	0,528
FA + negativ (N = 26)	15,4 %	3,8 %	38,5 %	7,7 %	34,8 %	
CB + positiv (N = 5)	40,0 %	0,0 %	23,1 %	-	40,0 %	0,630
CB + negativ (N = 8)	12,5 %	12,5 %	20,0 %	-	50,0 %	
GZB + positiv (N = 5)	40,0 %	-	-	20,0 %	40,0 %	0,638
GZB + negativ (N = 4)	50,0 %	-	-	0,0 %	50,0 %	
BP + positiv (N = 9)	11,1 %	11,1 %	33,3 %	-	44,4 %	0,235
BP + negativ (N = 7)	28,6 %	0,0 %	0,0 %	-	71,4 %	

3.3.5.1.2 Grad und Anteil der Neutrophilie/Eosinophilie nach Seite der Probennahme

Bei 66 Katzen wurde im rechten Bronchialbaum eine Neutrophilie festgestellt, dabei lag der durchschnittliche Anteil der Neutrophilen am TNCC bei 41,8 %. Eine Eosinophilie wurde rechts bei 67 Tieren festgestellt, mit einem durchschnittlichen Anteil der Eosinophilen von 34,25 % am TNCC.

Linksseitig wiesen 59 Katzen eine Neutrophilie auf, der Anteil der Neutrophilen am TNCC betrug 41,63 %; eine linksseitige Eosinophilie wiesen 65 Katzen auf, anteilmäßig bezogen auf den TNCC waren dies durchschnittlich 32,25 %.

In wenigen Fällen wurden Neutrophilie bzw. Eosinophilie in Form einer Graduierung (ggr./mgr./hgr.) statt in Prozent angegeben. In diesen Fällen betrug der

- Grad der Neutrophilie:
 - rechts hgr. 2,3 % (2 Fälle)
 - links hgr. 3,5 % (3 Fälle)
- Grad der Eosinophilie:
 - rechts ggr. 1,2 % (1 Fall), hgr. 2,3 % (2 Fälle)
 - links ggr. 3,5 % (3 Fälle), mgr. 1,2 % (1 Fall)

Zu beachten ist, dass alle einzelnen Merkmale bei einem Tier ein-, beidseitig oder gar nicht vorkommen können. Daher ist die Berechnung eines jeweiligen Mittelwertes aus beiden Seiten (also zB % Neutrophile „gesamt“) nicht sinnvoll. Die Befunde wurden vom Labor nach Seiten getrennt erstellt, was die Diagnose einer einseitigen Infektion ermöglicht.

3.3.5.1.3 Flimmerepithel

62,8 % (54) der 86 BAL-Proben enthielten Flimmerepithelien in unterschiedlichem Ausmaß.

3.3.5.1.4 Diagnose

Mit 45 von 86 Katzen (52,3 %) wurde bei der überwiegenden Mehrheit der gesamten Stichprobe (N = 86) felines Asthma diagnostiziert, bei 15 Katzen (17,4 %) chronische Bronchitis, bei neun Katzen (10,5 %) gemischtzellige Bronchitis und bei 17 Katzen (19,8 %) Bronchopneumonie. Abb. 3.3 veranschaulicht dieses Ergebnis grafisch.

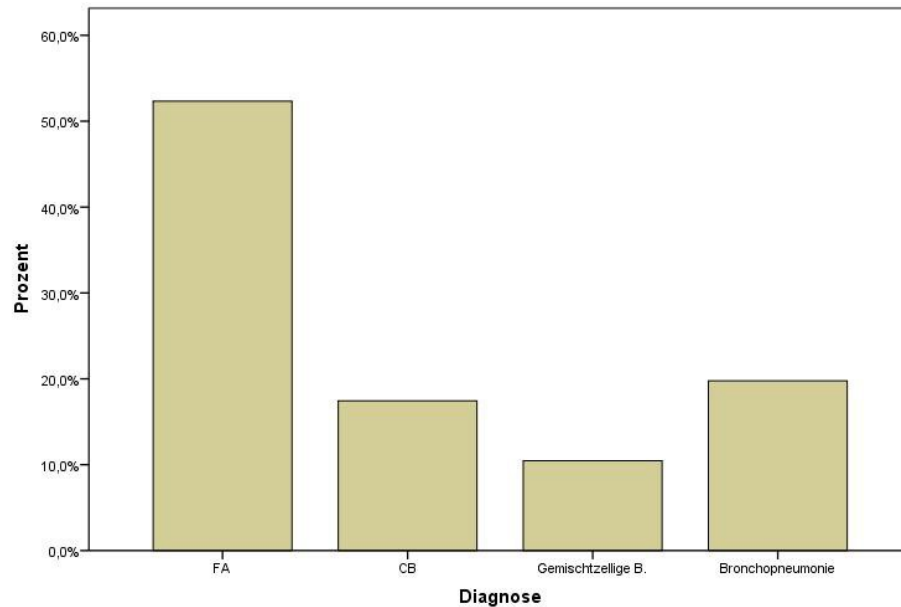


Abb. 3.3: Verteilung der Diagnosen FA, CB, GZB und BP auf die gesamte Stichprobe (N = 86) in %

3.3.5.2 Mikrobiologische Untersuchung

Die BU, die bei 85 Proben durchgeführt wurde, fiel bei 29 Proben (34,1 %) negativ aus. Die restlichen 56 Proben (65,3 %) ergaben eine Erregerlast in unterschiedlichem Ausmaß (siehe Tab. 3.14): Die meisten Proben (49; 57,8 %) zeigten ein geringgradiges Bakterienwachstum, ein hochgradiges Bakterienwachstum nur zwei Proben (2,3 %).

Tab. 3.14: Häufigkeit (in %) je Ausprägungsgrad der Erregerlast in der BU (N = 85 Proben)

Erregerlast in BU	negativ	ggr.	ggr. - mgr.	mgr.	mgr. - hgr.	hgr.
%-Anteil (N = 85)	33,7 %	57,0 %	2,3 %	1,2 %	2,3 %	2,3 %

Die Häufigkeiten einer positiven BU innerhalb der einzelnen Diagnosen (in %, jeweils bezogen auf alle Fälle der jeweiligen Diagnose) sind in Tab. 3.15 aufgeführt. Mit $p = 0,04$ ergibt

sich ein statistischer Zusammenhang zwischen den Erkrankungen und dem BU-Ergebnis, was vermutlich darauf beruht, dass alle 17 Fälle mit einer Bronchopneumonie (= 100 %) ein positives BU-Ergebnis aufwiesen.

Tab. 3.15: Anteil der positiven und negativen BU (in %) bei FA, CB, GZB und BP bezogen auf alle Fälle innerhalb einer Diagnose

	FA	CB	GZB	BP
BU positiv	55,6 %	73,3 %	44,4 %	100,0 %
BU negativ	44,4 %	26,4 %	55,6 %	0,0 %

Die folgende Grafik (Abb. 3.4) visualisiert das Ergebnis:

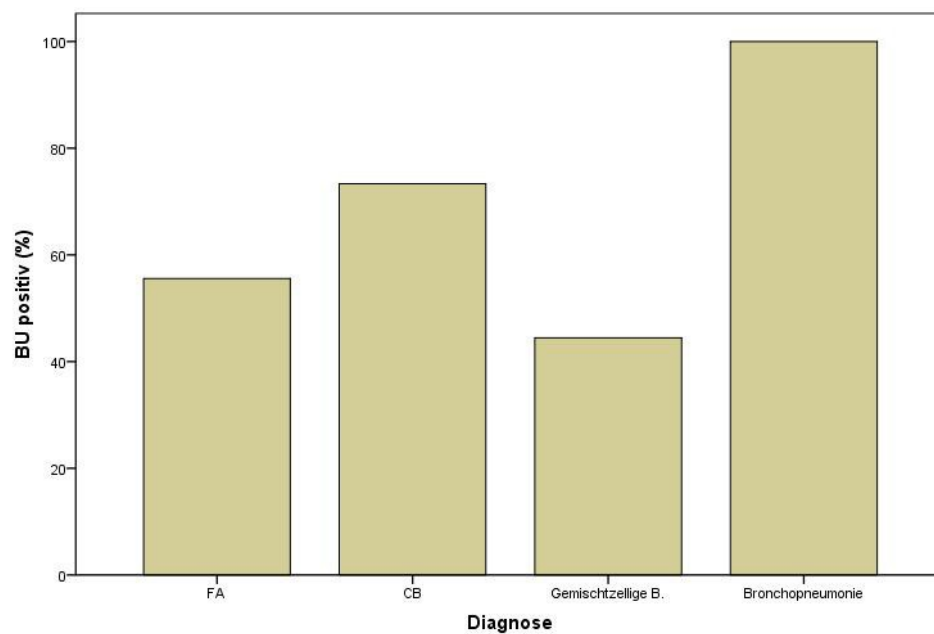


Abb. 3.4: Anteil der positiven BU (in %) bei FA, CB, GZB und BP bezogen auf alle Fälle innerhalb einer Diagnose

Folgende Bakterienspezies konnten isoliert werden:

- **Staphylokokken** (aus 13 Proben = 15,1 %): Koagulase-negative Staphylokokken (KNS), *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pseudintermedius*, β -hämolyisierende Staphylokokken, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hominis*
- **Pasteurellen** (aus 34 Proben = 39,5 %): *Pasteurella multocida*, *Pasteurella stomatis*
- **Andere Bakterienarten** (aus 19 Proben = 22,1 %): α - und β -hämolyisierende Streptokokken, *Streptococcus minar*, hämolyisierende *Escherichia coli*, *Streptomyces* spp., *Enterococcus hirae*, *Enterococcus faecalis*, *Lactococcus garviae*, *Bergeyella zoohelium*, *Pseudomonas ludensis*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Neisseria zoodegmatis*, Anaerobier

3.3.5.3 Mykoplasmennachweis

3.3.5.3.1 Korrelation zwischen Mykoplasmennachweis und Diagnose

Bei insgesamt 41 Katzen (47,7 %, N = 86) fiel der MNW positiv aus. Bezogen auf alle Katzen mit felinem Asthma (N = 45) wurden bei 42,2 % (19 Katzen) Mykoplasmen nachgewiesen. Von den Katzen mit chronischer Bronchitis waren dies 46,7 % (sieben), von denen mit gemischtzelliger Bronchitis 55,6 % (fünf) und von denen mit Bronchopneumonie 58,8 % (zehn). Auch das Verhältnis zwischen positiven und negativen Nachweisen war insgesamt in etwa ausgeglichen. Bei Katzen mit felinem Asthma und chronischer Bronchitis waren Mykoplasmen nur geringfügig seltener zu finden als bei jenen mit gemischtzelliger Bronchitis und Bronchopneumonie. Tab. 3.16 veranschaulicht dieses Ergebnis. Ein statistischer Zusammenhang zwischen Diagnose und dem Nachweis von Mykoplasmen ergab sich mit $p = 0,656$ nicht. Bei keiner der vier Erkrankungen wurden Mykoplasmen signifikant häufiger oder seltener nachgewiesen als bei den drei anderen Krankheiten.

Tab. 3.16: Anteil der positiven und negativen MNW (in %) bei FA, CB, GZB und BP bezogen auf alle Fälle (N) innerhalb einer Diagnose

Diagnose	FA (N = 45)	CB (N = 15)	GZB (N = 9)	BP (N = 17)
MNW positiv	42,2 %	46,7 %	56,6 %	58,8 %
MNW negativ	57,8 %	53,3 %	44,4 %	52,3 %

3.3.5.3.2 Korrelation zwischen Mykoplasmenachweis und Geschlecht

Bei 48,9 % aller männlichen und bei 48,2 % aller weiblichen Tiere wurden Mykoplasmen nachgewiesen, also bei beiden Geschlechtern in etwa gleich häufig. Somit konnte hier die von Richter (2012) [58] (siehe Kap. 1.1.6) vorgefundene Prädisposition von Katern für Mykoplasmeninfektionen nicht bestätigt werden.

3.3.5.3.3 Korrelation zwischen Erregerlast an Mykoplasmen und Diagnose

Bei 83 (= N) der 86 BAL-Proben war die Erregerlast an Mykoplasmen im mikrobiologischen Befund semiquantitativ beurteilt worden. Bei drei Proben (1 x felines Asthma, 1 x gemischt-zellige Bronchitis und 1 x Bronchopneumonie) fehlte diese Beurteilung. Bei den meisten Katzen lag die Erregerlast im gering- bis mittelgradigen Bereich.

Statistisch konnte kein Zusammenhang zwischen der Erregerlast (dem Grad der Mykoplasmen in der Probe) und der Diagnose festgestellt werden, dh keine der Erkrankungen ging signifikant ($p = 0,325$) mit einer niedrigeren oder höheren oder gar keiner Erregerlast einher als die anderen drei Erkrankungen. Tab. 3.17 zeigt die Häufigkeiten und prozentualen Anteile der verschiedenen Ausprägungsgrade der Erregerlast innerhalb der einzelnen Diagnosen.

Tab. 3.17: Grad der Mykoplasmen (Erregerlast) in der Probe anteilig (in %) jeweils bezogen auf alle Fälle (N) innerhalb der Diagnosen (FA, CB, GZB und BP), bei denen eine Graduierung durchgeführt wurde ($N_{\text{gesamt}} = 83$ Proben)

Diagnose \ Erregerlast	negativ	ggr.	ggr. - mgr.	mgr.	mgr. - hgr.	hgr.
FA (N = 44)	59,1 %	18,2 %	0,0 %	13,6 %	0,0 %	9,1 %
CB (N = 15)	53,3 %	13,3 %	0,0 %	13,3 %	0,0 %	20,0 %
GZB (N = 8)	50,0 %	12,5 %	12,5 %	25,0 %	0,0 %	0,0 %
BP (N = 16)	54,2 %	6,3 %	12,5 %	12,5 %	0,0 %	25,0 %
Gesamt *)	54,2 %	14,5 %	3,6 %	14,5 %	0,0 %	13,3 %

*) Der Unterschied im Feld „Gesamt negativ“ zu dem entsprechenden Wert in Kap. 3.3.5.3.1 ergibt sich aus der leicht abweichenden Stichprobengröße (hier $N = 83$ statt 86).

Beispiel: 59,1 % aller Katzen mit FA, bei denen eine Graduierung der Probe erfolgt war (= 44 Katzen), waren Mykoplasmen-negativ.

Bezieht man nur die Werte für felines Asthma und chronische Bronchitis in die Berechnung ein, so ergibt sich mit $p = 0,764$ ebenfalls kein statistischer Zusammenhang zwischen Diagnose und Erregerlast.

3.3.5.3.4 Korrelation zwischen Mykoplasmennachweis, Symptomen und Diagnose

Von allen Katzen mit positivem MNW (41 Katzen) zeigten insgesamt 70 % (30 Katzen) Husten, 29,3 % (12 Katzen) Atemnot, 34,1 % (14 Katzen) ein Atemgeräusch und 25 % (10 Katzen) ein verändertes Atemmuster.

Bei wie vielen Tieren abhängig vom Mykoplasmenbefund (positiv oder negativ) innerhalb der einzelnen Diagnosen wie häufig die verschiedenen Symptome auftraten, zeigt folgende Tabelle (Tab. 3.18):

Tab. 3.18: Häufigkeit (in %) der jeweiligen Symptome bei den verschiedenen Diagnosen in Abhängigkeit vom Mykoplasmenbefund (N = Anzahl der Tiere innerhalb einer Diagnose mit jeweiligem Mykoplasmenbefund)

Symptom Diag. + MNW pos.	Husten	Atemnot	Atem- geräusch	Verändertes Atemmuster
FA + MNW pos. (N = 19)	84,2 %	26,3 %	26,3 %	33,3 %
FA + MNW neg. (N = 26)	73,1 %	26,9 %	42,3 %	60,0 %
p-Wert	0,375	0,964	0,268	0,084
CB + MNW pos. (N = 7)	42,9 %	14,3 %	42,9 %	14,3 %
CB + MNW neg. (N = 8)	62,5 %	25,0 %	50,0 %	62,5 %
p-Wert	0,447	0,605	0,782	0,057
GMZ + MNW pos. (N = 5)	80,0 %	60,0 %	40,0 %	40,0 %
GMZ + MNW neg. (N = 4)	25,0 %	75,0 %	50,0 %	75,0 %
p-Wert	0,099	0,635	0,764	0,294
BP + MNW pos. (N = 10)	60,0 %	30,0 %	40,0 %	10,0 %
BP + MNW neg. (N = 7)	71,4 %	51,1 %	42,9 %	71,4 %
p-Wert	0,627	0,263	0,906	0,009

Von den Katzen mit felinem Asthma (N = 45) und positivem MNW (19 Katzen) zeigten 84,2 % (= 16 Tiere) Husten, von denen mit felinem Asthma und negativem MNW (26 Katzen) waren dies mit 73 % (19 Katzen) etwas weniger. Die Katzen mit felinem Asthma ohne Husten (zehn Katzen; drei mit und sieben ohne Mykoplasmeninfektion) sind hier der Übersicht halber nicht mit aufgeführt. Husten war somit unabhängig von einer Mykoplasmeninfektion das am häufigsten angegebene Symptom.

Bei den Katzen mit gemischtzelliger Bronchitis trat Husten ebenfalls häufiger bei denjenigen Tieren auf, deren MNW positiv ausfiel (80 % vs. 25 % bei den negativ befundeten). Mit $p = 0,099$ ist dieses Ergebnis jedoch statistisch als zufällig zu bewerten.

Für die Diagnose Bronchopneumonie ergab sich ein statistischer Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Mykoplasmen und dem Symptom „verändertes Atemmuster“ (p -Wert = 0,009). Weitere statistische Zusammenhänge zwischen einem der Symptome und dem Nachweis von Mykoplasmen konnten weder für diese noch für die drei anderen Diagnosen festgestellt werden.

Auffällig ist jedoch, dass – außer bei dem Symptom „Husten“ – insgesamt bei allen vier Erkrankungen die Mykoplasmen-positiven Tiere weniger häufig von den Symptomen „Atemnot“, „Atemgeräusch“ und „verändertes Atemmuster“ betroffen waren als die Mykoplasmen-negativen.

3.3.5.3.5 Korrelation zwischen Mykoplasmennachweis, Anzahl der Symptome und Diagnose

In Tab. 3.4 (siehe Kap. 3.2.1.) ist dargestellt, wie häufig keines, eines, zwei, drei oder alle vier Symptome bei den einzelnen Diagnosen vorkommen. Tab. 3.19 soll nun einen möglichen Einfluss eines positiven MNW auf diese Häufigkeiten der Anzahl der Symptome erläutern.

Unabhängig vom Mykoplasmenbefund zeigten bei allen vier Diagnosen die meisten Katzen ein, zwei oder drei Symptome. Felines Asthma und chronische Bronchitis gehen dabei häufig mit nur einem Symptom einher. Insgesamt konnte jedoch kein statistischer Zusammenhang ermittelt werden (siehe p -Werte in Tab. 3.19), dh ein positiver oder negativer Nachweis von Mykoplasmen beeinflusst bei keiner der Erkrankungen signifikant die Anzahl der Symptome.

Tab. 3.19: Häufigkeit (in %) der möglichen Anzahl von Symptomen bei den Mykoplasmen-positiven Fällen (N) innerhalb der verschiedenen Diagnosen

Diagnose	Anzahl der Symptome				
	0	1	2	3	4
FA + MNW pos. (N = 19)	-	47,4 %	31,6 %	21,1 %	-
CB + MNW pos. (N = 7)	14,3 %	57,1 %	28,8 %	0,0 %	-
GZB + MNW pos. (N = 5)	0,0 %	20,0 %	40,0 %	40,0 %	-
BP + MNW pos. (N = 10)	10,0 %	40,0 %	50,0 %	0,0 %	0,0 %

3.3.5.3.6 Mykoplasmenspezies

Folgende Mykoplasmen und Ureaplasmen konnten isoliert werden:

- ***Mycoplasma felis*** (aus 27 Proben = 31,4 %)
- ***Ureaplasma spp.*** (aus 10 Proben = 11,6 %): *Ureaplasma felinum*, *Ureaplasma cati*
- **andere *Mycoplasma spp.*** (aus sieben der Proben = 8,1 %): *Mycoplasma gatae*, *Mycoplasma arginini*, *Mycoplasma feliminutum*

3.3.5.3.7 Korrelation zwischen Mykoplasmenspezies und Diagnose

Weder für *Mycoplasma felis*, noch für *Ureaplasma*, noch für andere Mykoplasmenspezies konnte ein statistischer Zusammenhang bezüglich einer der vier Erkrankungen ermittelt werden (siehe Tab. 3.20). Keine der Erkrankungen war mit dem Auftreten einer dieser drei Erregergruppen signifikant stärker assoziiert als die anderen (siehe p-Werte). 24,4 % der Katzen mit felinem Asthma waren *M.-felis*-positiv, von den Katzen mit chronischer Bronchitis waren dies 40 %, von jenen mit gemischtzelliger Bronchitis 44,4 % und von jenen mit Bronchopneumonie 32,4 %. *Mycoplasma felis* wurde somit insgesamt am häufigsten, bei den Katzen mit Asthma jedoch relativ am wenigsten nachgewiesen. Berechnet man den p-Wert separat für

felines Asthma und chronische Bronchitis in Bezug auf *Mycoplasma felis*, so ergibt sich mit $p = 0,247$ (nicht tabellarisch aufgeführt) ebenfalls kein statistischer Zusammenhang.

Tab. 3.20: Anteil der Katzen (in %) mit positivem Nachweis von *M. felis*, *Ureaplasma* oder anderen Mykoplasmen bei den verschiedenen Diagnosen (FA, CB, GZB, BP) bezogen auf alle Katzen (N) der jeweiligen Diagnose

Diagnose	<i>Mycoplasma felis</i>	<i>Ureaplasma spp.</i>	andere <i>Mykoplasma spp.</i>
FA (N = 45)	24,4 %	11,1 %	8,9 %
CB (N = 15)	40,0 %	6,7 %	0,0 %
GZB (N = 9)	44,4 %	22,2 %	0,0 %
BP (N = 17)	35,3 %	11,8 %	3,0 %
p-Wert	0,247	0,761	0,239

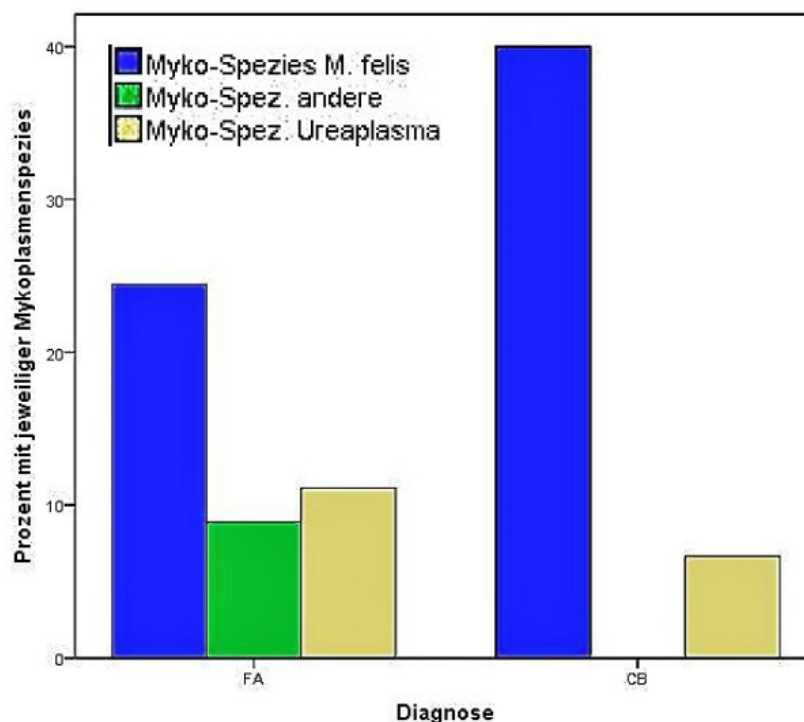


Abb. 3.5: Anteil der Katzen (in %) mit positivem Nachweis der jeweiligen Mykoplasmaspezies bezogen auf alle Katzen mit FA bzw. mit CB ($p = 0,247$)

Tab. 3.21: Anteil der Katzen (in %) mit positivem bzw. negativem *M.-felis*-Nachweis bei FA und CB, p = 247

			<i>Mykoplasma felis</i>		Gesamt
			ja	nein	
Diagnose	FA	Anzahl	34	11	45
		% innerhalb der Diagnose	75,6 %	24,4 %	100,0 %
	CB	Anzahl	9	6	15
		% innerhalb der Diagnose	60,0 %	40,0 %	100,0 %
Gesamt		Anzahl	43	17	60
		% innerhalb der Diagnose	71,7 %	28,3 %	100,0 %

4 DISKUSSION

In der Humanmedizin vermuteten Berkovich et al. 1970 [7] erstmals einen Zusammenhang zwischen einer Mykoplasmeninfektion und der Ausbildung von Asthma. Epidemiologische Studien und klinische Erfahrungen legen einen Einfluss von Infektionen mit *Mycoplasma pneumoniae* auf die Ausbildung oder Verschlechterung einer asthmatischen Erkrankung nahe [30] bzw. werden sie als Auslöser für akute Schübe verantwortlich gemacht [17].

Auch in der Veterinärmedizin wurden Mykoplasmen als eine Ursache von unteren Atemwegsinfektionen bei Katzen diskutiert [23, 36]. Sie kommen jedoch auch bei respiratorisch gesunden Katzen in den oberen und unteren Atemwegen vor [58]. Der Fokus bisheriger Studien liegt häufig auf felinem Asthma. Zudem sind die Stichprobengrößen oft klein, was die AutorInnen teils selbst als limitierenden Faktor diskutieren [58]. Neben felinem Asthma sind jedoch auch chronische und gemischtzellige Bronchitis als chronisch-entzündliche Erkrankungen der unteren Atemwege bei der Katze von Bedeutung [44].

Das **Ziel** dieser retrospektiven Studie ist es, mittels statistischer Methoden an einer repräsentativen Stichprobe zu untersuchen,

- inwiefern Mykoplasmen bei erkrankten Katzen mit felinem Asthma, chronischer Bronchitis, gemischtzelliger Bronchitis oder Bronchopneumonie auf den Schweregrad dieser Erkrankungen bzw. deren Symptomatik Einfluss nehmen und
- ob sich der Nachweis von Mykoplasmen und die Erregerlast bei felinem Asthma und chronischer Bronchitis unterschiedlich darstellen.

Die Repräsentativität sollte dadurch gegeben sein, dass die Stichprobe alle Patienten, die an der VMU zwischen 2014 und 2021, also innerhalb eines Zeitraums von sieben Jahren, mit einer dieser Erkrankungen diagnostiziert wurden, umfasst. Die sichere Diagnose erfordert die Durchführung einer BAL und zytologische Auswertung der dabei gewonnenen Probe, was nur in dementsprechend ausgestatteten Einrichtungen möglich ist, wodurch das Einzugsgebiet der VMU für diese Untersuchung entsprechend groß ist.

4.1 Hypothese A

A

Bei Katzen mit chronischen Erkrankungen des unteren Respirationstraktes aggraviert das gleichzeitige Auftreten von Mykoplasmen das klinische Krankheitsbild des Patienten.

Das klinische Krankheitsbild zeigt sich in erster Linie in den Symptomen, die von den PatientenbesitzerInnen bemerkt werden, sowie in den abweichenden Befunden in der klinischen Untersuchung. Im weitesten Sinne können jedoch auch Labor- und Röntgenbefunde das klinische Bild prägen bzw. sind Ausdruck einer Erkrankung.

Folgende Zusammenhänge wurden daher für die häufigsten drei chronisch-entzündlichen Erkrankungen der unteren Atemwege bei Katzen (felines Asthma, chronische und gemischtzellige Bronchitis) sowie für Bronchopneumonie als häufige akute Komplikation statistisch überprüft:

4.1.1 Zusammenhang zwischen Mykoplasmenachweis und Diagnose

Mykoplasmen waren in den unteren Atemwegen mit keiner der Diagnosen signifikant häufiger oder seltener assoziiert als mit den anderen drei Diagnosen. Das Verhältnis zwischen Mykoplasmen-positiven und -negativen Patienten war dabei bei allen vier Erkrankungen in etwa ausgewogen (siehe Kap. 3.3.5.3.1, Tab. 3.16).

4.1.2 Auswirkung eines positiven Mykoplasmenachweises auf die Symptome

Die vier häufigsten bei den o. g. Atemwegserkrankungen beobachteten Symptome waren Husten (68,8 %), Atemnot (32,6 %), ein Atemgeräusch (39,5 %) sowie ein verändertes Atemmuster (44,2 %) (siehe Kap. 3.2.1).

Einen statistisch signifikanten Einfluss von Mykoplasmen in den unteren Atemwegen auf die Häufigkeit des Auftretens der Symptome „Husten“, „Atemnot“ oder „Atemgeräusch“ konnte bei keiner der vier Erkrankungen festgestellt werden.

Für die Diagnose „Bronchopneumonie“ ergab sich ein paradoxer statistischer Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Mykoplasmen und dem Symptom „verändertes Atemmu-

ster“. Demnach wäre mit dem Auftreten eines veränderten Atemmusters signifikant seltener im Falle einer Mykoplasmeninfektion zu rechnen als ohne eine solche. Ein solcher scheinbar „positiver Effekt“ deckt sich sicher nicht mit der allgemeinen praktischen Erfahrung. Daher ist in diesem Falle die Annahme eines statistischen Zusammenhangs zu verwerfen.

Von dieser Ausnahme abgesehen war das Auftreten eines veränderten Atemmusters auch bei den anderen drei Erkrankungen unabhängig von dem Ergebnis des Mykoplasmennachweises (siehe Kap. 3.3.5.3.5, Tab. 3.19).

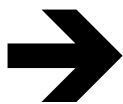
Insgesamt war somit keine der vier Erkrankungen im Falle einer Mykoplasmeninfektion signifikant häufiger mit Husten, Atemnot, einem Atemgeräusch oder einem verändertem Atemmuster assoziiert als eine der anderen der Diagnosen.

4.1.3 Auswirkung eines positiven Mykoplasmenachweises auf die Anzahl der Symptome

Es ergab sich kein statistischer Zusammenhang zwischen der Diagnose und der Anzahl der bei einem Patienten auftretenden Symptome. Dies war auch unabhängig davon, ob eine Mykoplasmeninfektion der unteren Atemwege nachgewiesen wurde oder nicht (siehe Kap. 3.3.5.3.5).

4.1.4 Auswirkung eines positiven Mykoplasmenachweises auf die Dauer der Symptomatik

Einen Einfluss auf die Dauer der Symptomatik von chronischen Erkrankungen (und somit felines Asthma, chronische Bronchitis und gemischtzellige Bronchitis als solche) statistisch zu untersuchen ist nicht sinnvoll, da chronische Erkrankungen *per definitionem* nicht heilbar sind (siehe Kap. 2.3.1.2).



Zusammenfassend war somit bei keiner der unteren Atemwegserkrankungen (felines Asthma, chronische Bronchitis, gemischtzellige Bronchitis, Bronchopneumonie) eine Aggravation der häufigsten klinischen Symptome durch eine Mykoplasmeninfektion feststellbar.

4.1.5 Auswirkung eines positiven Mykoplasmennachweises auf die Laborbefunde

In dieser Studie konnte ein statistischer Zusammenhang zwischen felinem Asthma und einer Bluteosinophilie festgestellt werden (siehe Tab. 3.6). Dieser ist auch aus der Literatur bekannt, in der vorliegenden Arbeit lag der Anteil mit 53,3 % jedoch etwas höher als bisher beschrieben [26].

Ein weiterer Zusammenhang ergab sich für die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Leukozytose bei den verschiedenen Erkrankungen. Patienten mit Bronchopneumonie wiesen weitaus am häufigsten eine Leukozytose auf, Patienten mit chronischer Bronchitis ca. doppelt so häufig wie Patienten mit felinem Asthma. Für SAA konnte kein Zusammenhang zwischen der Konzentration und den Erkrankungen festgestellt werden (siehe Tab. 3.6).

Ungeachtet der beschriebenen Zusammenhänge bewirkte eine Infektion mit Mykoplasmen bei keiner der drei Erkrankungen eine signifikante Veränderung der Laborwerte gegenüber denen der nicht infizierten Patienten (siehe Tab. 3.7).



Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass grundsätzlich Zusammenhänge zwischen einzelnen Blutwerten (Eosinophile, Leukozyten) und den vier Erkrankungen (FA, CB, GZB, BP) auftraten, diese sind jedoch unabhängig von einer Mykoplasmeninfektion.

4.1.6 Auswirkung eines positiven Mykoplasmennachweises auf die Befunde der Bildgebung

Ein statistischer Zusammenhang in Bezug auf die vier Diagnosen liegt für keinen der drei Bildgebungsbefunde „bronchiale Lungenzeichnung“, „alveoläre Lungenzeichnung ohne Volumenreduktion“ oder „bronchiale oder alveoläre Lungenzeichnung mit Volumenreduktion“ vor – dh keiner dieser Befunde ist signifikant häufiger mit einer der vier Erkrankungen assoziiert als mit den anderen drei Krankheiten (p-Werte siehe Tab. 3.8)

Dass eine bronchiale und alveoläre Lungenzeichnung mit Volumenreduktion nur bei zwei Patienten mit Bronchopneumonie vorkam ist statistisch als zufällig zu bewerten, eventuell waren die Fallzahlen zu gering (siehe Tab. 3.8).

Auch in Abhängigkeit von einer Mykoplasmeninfektion der unteren Atemwege ergeben sich

keine statistischen Zusammenhänge zwischen einem der Befunde der bildgebenden Diagnostik und den vier Atemwegserkrankungen (siehe Tab. 3.9).



Zusammenfassend ließ sich weder abhängig noch unabhängig von einer Mykoplasmeninfektion ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer bronchialen LZ, einer alveolären LZ ohne VR oder einer bronchialen oder alveolären LZ mit VR in der Bildgebung und den Erkrankungen FA, CB, GZB und BP herstellen.

4.2 Hypothese B

B

Der Nachweis von Mykoplasmen und die Erregerlast stellen sich bei felinem Asthma und bei chronischer Bronchitis unterschiedlich dar.

Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden folgende Zusammenhänge statistisch ausgewertet:

4.2.1 Zusammenhang zwischen den Diagnosen „Felines Asthma“ und „Chronische Bronchitis“ und positivem Mykoplasmennachweis

Dies wurde oben bereits im Rahmen der Diskussion zur Hypothese A abgehandelt – Mykoplasmen waren mit felinem Asthma und chronischer Bronchitis in etwa gleich häufig assoziiert (42,2 % vs. 46,7 %).

4.2.2 Zusammenhang zwischen positivem Mykoplasmennachweis, Diagnose und TNCC

Weder bei felinem Asthma noch bei chronischer Bronchitis bewirkt ein positiver Mykoplasmenbefund eine signifikant höhere Gesamtzellkonzentration (TNCC) in der BALF im Vergleich zu negativen Proben.

Der TNCC wurde nur bei etwas mehr als einem Drittel der Proben gemessen und weist eine große Spannbreite auf. Darauf beruht wahrscheinlich auch die scheinbar große Differenz zwischen den Mittelwerten bei chronischer Bronchitis, die jedoch nicht signifikant ist (siehe Kap. 3.3.5.1.1).

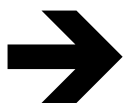
4.2.3 Zusammenhang zwischen Diagnose und Erregerlast

Die Erregerlast durch Mykoplasmen stellte sich bei felinem Asthma im Vergleich zu chronischer Bronchitis ähnlich dar, ein signifikanter Unterschied in der Ausprägung der Erregerlast ergab sich nicht (siehe Tab. 3.17).

4.2.4 Zusammenhang zwischen Diagnose und isolierten Mykoplasmenspezies

Mycoplasma felis wurde in dieser Studie bei den Katzen mit felinem Asthma seltener nachgewiesen als bei Katzen mit chronischer Bronchitis. Dieses Ergebnis ist jedoch für die Signifikanz als zufällig zu werten ($p = 0,247$, siehe Tab. 3.5), es widerspricht auch der Literatur (siehe Kap. 1.1.5.1) [11, 15, 16].

Insgesamt war keine der Erkrankungen mit dem Auftreten von *Mycoplasma felis*, *Ureaplasma* oder anderen Mykoplasmenspezies signifikant stärker assoziiert als die anderen (siehe Kap. 3.3.5.3.7).



Statistisch konnte in dieser Studie kein signifikanter Unterschied zwischen FA und CB in Bezug auf die Art der isolierten Mykoplasmenspezies, die Häufigkeit eines positiven Nachweises sowie die Erregerlast nachgewiesen werden.

4.3 Weitere Erkenntnisse

4.3.1 Gesamtkatzenkollektiv

4.3.1.1 Rasseprädisposition

Dass Siamkatzen gehäuft von felinem Asthma betroffen sind, kann in dieser Stichprobe einerseits nicht bestätigt, andererseits auch nicht sicher widerlegt werden. Möglicherweise ist die Siamkatzenpopulation im Einzugsgebiet der VMU zu gering. Da die Studien, die eine derartige Rasseprädisposition postulieren, schon älter sind, wäre auch denkbar, dass mittlerweile ZüchterInnen und KäuferInnen sensibilisiert sind und auf gesunde Elterntiere achten. Es wurde auch festgestellt, dass bei Siamkatzen auf Grund der beschriebenen genetischen Neigung zu felinem Asthma in der Praxis häufiger die Verdachtsdiagnose „felines Asthma“ angenommen und behandelt wird, entsprechende Tiere werden somit oftmals nicht zur Abklärung vorgestellt. Die geringe Stichprobenzahl der einzelnen Rassen der Studie ist ein limitierender Faktor.

4.3.1.1 Geschlechtsprädisposition

Aus der Humanmedizin ist bekannt, dass in der Kindheit häufiger Jungen an Asthma leiden als Mädchen, während bei Erwachsenen häufiger Frauen betroffen sind. Chowdhury et al. (2021) machen neben der Rolle der Sexualhormone auch sozioökonomische Faktoren, Komorbiditäten und Gesundheitsversorgung dafür verantwortlich [18].

In der Veterinärmedizin wird eine Geschlechtsprädisposition kontrovers diskutiert, in den meisten Studien [27, 65] fiel keine geschlechtsabhängige Häufung auf. Moise et al. (1989) postulieren hingegen eine Tendenz weiblicher Katzen, felines Asthma zu entwickeln [45]. Die von Richter (2012) [58] (siehe Kap. 1.1.6) vorgefundene Prädisposition von Katern bezüglich Mykoplasmeninfektionen konnte nicht bestätigt werden.

In der vorliegenden Studie konnte keinerlei Geschlechtsprädisposition festgestellt werden (siehe Kap. 3.1.2.1).

4.3.1.3 Altersverteilung

Das in der Literatur beschriebene, vergleichsweise junge *onset*-Alter von Katzen mit felinem Asthma [27, 44] bestätigt sich in dieser Studie. Felines Asthma wurde durchschnittlich im Alter von fünf Jahren und vier Monaten diagnostiziert, chronisch Bronchitis hingegen erst im Alter von sieben Jahren und sechs Monaten (siehe Kap. 3.1.2.2, Abb. 3.1).

4.3.2 Anamnese

4.3.2.1 Vorstellungsgründe

Praxisrelevant sind die Vorstellungsgründe der BesitzerInnen: Am häufigsten bemerkten diese Husten bei ihren Katzen, wobei für sie teilweise das Einnehmen der Katzen-typischen Position bei einem anfallsartigen Husten nicht immer erkennbar war – es wurde teilweise seitens der BesitzerInnen als Würgen, unproduktives Erbrechen oder gar anfallsartiges Geschehen missinterpretiert. Bei näherer Beschreibung bzw. Vorzeigen eines Videos konnte die Annahme der BesitzerInnen im Gespräch mit dem/der Tierarzt/Tierärztin richtiggestellt werden. Ein abdominal betontes Atemmuster, ein häufiger Befund bei unteren Atemwegserkrankungen, hingegen, fiel den BesitzerInnen im Unterschied zu den untersuchenden VeterinärmedizinerInnen so gut wie nie auf (siehe Kap. 3.2.1).

4.3.2.2 Dauer der Symptome vor Vorstellung an der VMU

Bei 12,8 % (elf) der Katzen lagen keine Hinweise dazu vor, wie lange vor der BAL die Symptomatik erstmals aufgetreten war (siehe Kap. 3.2.4). Auf Grund der hohen Kosten einer BAL ist in den Fällen, die nicht als Notfälle erkennbar waren, eher anzunehmen, dass der Entscheidung zu dieser Diagnostik ein länger andauernder Prozess mit erfolglosen allgemeinen Diagnostik- bzw. Therapieversuchen zu Grunde lag. Im akuten Notfall kann es natürlich auch vorkommen, dass die Anamnese oder klinische Untersuchung auf Grund der Priorität der Patientenversorgung nicht vollständig oder gar nicht eingetragen wird.

Katzen mit Bronchopneumonie, die als akute Sekundärinfektion auftreten kann, wurden am häufigsten wegen einer akuten Symptomatik vorgestellt (siehe Kap. 3.2.4).

Zu den übrigen Fällen, die mit einer akuten Symptomatik vorgestellt wurden, ist anzumerken, dass PatientenbesitzerInnen nicht immer zuverlässig in der Angabe oder Einschätzung der Dauer einer Symptomatik ihrer Tiere sind, mit der Tendenz, eine kürzere als die wahrscheinliche und oft augenscheinlich tatsächliche Zeitspanne zu nennen.

4.3.2.3 Haltungsbedingungen

In der Literatur besteht sowohl bei felinem Asthma als auch bei chronischer Bronchitis die Vermutung, dass Umwelteinflüsse ursächlich zur Krankheitsentstehung beitragen (siehe Kap. 1.1.1 und 1.1.3). Umwelteinflüsse sind größtenteils von den Haltungsbedingungen abhängig. In dieser Studie erwies sich keine der beiden Haltungsformen (Wohnungshaltung vs. Freigang) als signifikant häufiger mit felinem Asthma oder chronischer Bronchitis assoziiert (siehe Kap. 3.1.3.1). Das legt die Vermutung nahe, dass, wenn Umwelteinflüsse ätiologisch eine Rolle spielen, diese bei beiden Erkrankungen ähnlicher Art sind oder in beiden Haltungsformen gleichermaßen einwirken. Auch korrelierte keine Haltungsform häufiger mit einer Mykoplasmeninfektion als die andere (siehe Kap. 3.1.3.2).

4.3.3 Diagnostik

4.3.3.1 Blutlabor

4.3.3.1.1 Leukozytose

Tab 3.6 zeigt, dass eine Leukozytose v. a. häufiger bei Bronchopneumonien auftritt. Dies ist auch zu erwarten, da eine Bronchopneumonie eine ausgeprägte bakterielle Entzündung der unteren Atemwege darstellt.

4.3.3.1.2 Bluteosinophilie

Ebenfalls zeigt sich in Tab. 3.6, dass eine Eosinophilie des Blutes in dieser Studie signifikant mit felinem Asthma assoziiert ist. Dies ist auch in der Literatur beschrieben, dort wird eine Bluteosinophilie von 40 % der Katzen mit felinem Asthma angegeben [27].

In der vorliegenden Studie lag der Prozentsatz der Katzen mit felinem Asthma mit 53,3 % etwas höher. Die wichtigste Differentialdiagnose zu diesem Blutbefund ist ein Lungenwurmbefall, der sich – auch in der Praxis – sehr einfach per Kotuntersuchung einer Dreitagessammelkotprobe ausschließen lässt, während eine BAL zur Diagnosestellung von den meisten Praxen nicht durchgeführt und bezüglich der Detektion von Lungenwürmern als diagnostisch übertrieben angesehen werden kann.

Bei anamnestischen Hinweisen bzw. klinischem Verdacht einer Entzündung des unteren Respirationstraktes untermauert das gleichzeitige Vorliegen einer Bluteosinophilie bei radiologisch fehlenden Hinweisen einer Lungenneoplasie die Verdachtsdiagnose „felines Asthma“ und rechtfertigt unter bestimmten Umständen eine Therapie mit Glukokortikoiden. Eine fehlende Eosinophilie schließt felines Asthma jedoch nicht aus [44].

4.3.3.1.3 SAA

SAA war zwar bei mindestens 50 % der Patienten, bei denen der Wert bestimmt wurde, erhöht, am häufigsten bei Patienten mit felinem Asthma. Die Messung erfolgte jedoch insgesamt nur bei 26 der 83 Patienten insgesamt und ohne Signifikanz in Bezug auf eine der vier Erkrankungen – wie erwähnt, ist eine Erhöhung bezüglich der Lokalisation der Entzündung unspezifisch (siehe Kap. 2.3.2.1.1). Es ist anzunehmen, dass SAA nur gemessen wurde, wenn zB auf Grund erhöhter IKT ein Verdacht auf eine akute systemische Entzündung vorlag. Es wäre interessant, ob sich in einer analogen prospektiven Studie mit einer systematischen Analyse der Blutwerte bei allen inkludierten Fällen die Werte auch insgesamt ähnlich hoch darstellen würden.

4.3.3.1.4 T4

Eine Hyperthyreose kann mit einer Atemwegssymptomatik einhergehen (siehe Kap. 2.3.2.1.1). Ein erhöhter T4-Wert fand sich bei zwei Katzen. Der Wert wurde jedoch nur bei 23 Katzen bestimmt, bei 14 davon im mittleren oder fortgeschrittenen Alter (> zehn Jahre), ab dem eine T4-Messung empfohlen wird. In der klinischen Untersuchung wird i. d. R. die Halsregion auf eine mögliche Schilddrüsenvergrößerung palpiert, ein negativer Befund schließt eine Überfunktion jedoch nicht gänzlich aus. Es ist somit nicht auszuschließen, dass bei den

beiden definitiven sowie potentiellen weiteren undiagnostizierten Fällen eine Hyperthyreose die Atemwegssymptomatik teilweise beeinflusste. Da alle Fälle in der Studie jedoch sicher an Hand der zytologischen Analyse der BALF eine der vier Atemwegserkrankungen diagnostiziert wurde, ist davon auszugehen, dass die angegebene Atemwegssymptomatik zum größten Teil auch darauf beruhte.

4.3.3.2 Kotanalyse

In der vorliegenden Arbeit erfolgte, mit dem Argument der reinen Wohnungshaltung bzw. vorangegangener „blinden“ Therapie eines potentiellen Lungenwurmbefalls, keine lückenlose Untersuchung der Kotsammelproben auf Lungenwürmer (Auswanderverfahren nach Baermann-Wetzel), obwohl diese aus differentialdiagnostischer Sicht sinnvoll gewesen wäre. Da jedoch bei klinisch relevantem Lungenwurmbefall eine Detektion der Larven in der BALF anzunehmen ist, wird dieser Fakt nicht als Limitation der Studie angesehen.

4.3.3.3 Bildgebung

In der Literatur [43] werden als Differentialdiagnosen für eine bronchiale Lungenzeichnung u. a. felines Asthma und Bronchitis angegeben, als Differentialdiagnose für eine alveoläre Lungenzeichnung u. a. Bronchopneumonie. Dies spiegelt sich in der vorliegenden Studie wider. Felines Asthma und chronische Bronchitis gingen zu etwa 90 % mit einer bronchialen Lungenzeichnung einher, Bronchopneumonie doppelt so häufig mit einer alveolären Lungenzeichnung wie felines Asthma und chronische Bronchitis (siehe Tab. 3.8).

Eine bronchiale und alveoläre Lungenzeichnung mit Volumenreduktion (Verdacht Atelektase) wurde bei felinem Asthma und gemischtzelliger Bronchitis beobachtet – es wäre denkbar, dass in einigen Fällen bei gemischtzelliger Bronchitis felines Asthma zu Grunde lag, welches zum Zeitpunkt der Durchführung der BAL auf Grund einer Sekundärinfektion nicht detektierbar war.

4.3.3.4 Ganzkörperplethysmografie

Die sehr kleine Probandenzahl, bei der eine spontane Ganzkörperplethysmographie (BWBP) durchgeführt wurde, lässt nur eine eingeschränkte Interpretation zu.

In der Literatur [3] wird eine signifikant höhere penH bzw. penH 300 (Hyperreaktivität durch Provokation mit dem Bronchokonstriktor Carbachol) bei Katzen mit felinem Asthma im Vergleich zu Katzen mit chronischer Bronchitis beschrieben. In der vorliegenden Arbeit nur bei etwas mehr als der Hälfte der Katzen mit felinem Asthma eine spontane Hyperreaktivität der Atemwege auf, wobei sich die veränderte Atemkurve und die penH nur bei einem Drittel der Tiere auf Terbutalingabe reversieren ließ.

Um die Sicherheit des Patienten zu gewährleisten (die Katzen wurden anschließend einer Narkose und BAL unterzogen), wurde kein Provokationstest (zB mit Carbachol) durchgeführt. An Hand des Tests könnten zusätzliche Katzen mit abweichenden Atemkurven (die bei Spontanmessung nicht reagiert hatten) detektiert werden.

Darüber hinaus wird beschrieben, dass Katzen mit fortgeschrittenem felinem Asthma, (vorübergehend) nicht mehr auf Bronchodilatoren reagieren [33].

Zusätzlich zu den Katzen mit felinem Asthma wurde auch bei allen Katzen mit Bronchopneumonie per spontaner BWBP eine Hyperreaktivität der Atemwege festgestellt. Es wäre denkbar, dass neben der per BAL diagnostizierten Bronchopneumonie eine andere Grundkrankheit wie felines Asthma zu Grunde lag, welche jedoch durch die bakterielle Sekundärinfektion zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht erkennbar war.

4.3.3.5 Endoskopie

Anamnestisch und bei der klinischen Untersuchung fielen auch Atemgeräusche der oberen Atemwege (OAW) wie Stimmverlust, pfeifende Geräusche, Röcheln oder Schnarchen auf. Diese sind teils bei der – bei Bronchoskopie standardmäßig durchgeführten – Inspektion des Larynx durch ein Ödem oder Schwellung des perilaryngealen Gewebes erklärbar (siehe Tab. 3.10), teils aber auch durch Veränderungen im Nasopharynx, dessen Inspektion standardmäßig nicht durchgeführt wird. Folglich wird eine zusätzliche retrograde Inspektion des Nasenrachenraums bei unteren Atemwegserkrankungen empfohlen.

4.3.3.5.1 Flimmerepithel

62,8 % (54) der 86 BAL-Proben enthielten Flimmerepithelien (siehe Kap. 3.3.5.1.3). Da die Alveolen, die per BAL beprobt werden sollen, nicht von Flimmerepithelien ausgekleidet werden, bedeutet das Vorkommen solcher immer eine Kontamination aus den größeren Bronchien. Bei Auftreten von Plattenepithelien und/oder extrazellulären Bakterien hingegen kann eine Verunreinigung der Probe durch Beimengungen aus den oberen Atemwegen angenommen werden [20]. Dies ist bei positiver BU, vor allem beim Vorkommen von Mykoplasmen ggf. von Bedeutung, da eine positive Probe auch Folge einer Kontamination aus den oberen Atemwegen sein kann, wo diese Keime als physiologisch diskutiert werden [58].

4.3.3.5.2 Diagnose

In der Literatur differieren die Angaben zum Zellgehalt physiologischer Lavageflüssigkeit teilweise stark. Dies betrifft v. a. die Eosinophilen, dh die Diagnose von feline Asthma. U. a. finden sich für die Katze folgende Richtwerte:

Tab. 4.1: Referenzwerte für die BALF-Zytologie bei der Katze

Parameter BALF	Referenzwerte Katze
Zellzahl [µl]	400 – 500 ¹⁾
Makrophagen [%]	71 ²⁾ , 70 ¹⁾
Lymphozyten [%]	5 ²⁾
Neutrophile [%]	7 ^{2) 3)}
Eosinophile [%]	6 ²⁾ , <5 ⁴⁾ , 4 – 25 ⁵⁾ , >18 ³⁾

¹⁾ Quelle [4]

⁴⁾ Quelle [62]

²⁾ Quellen [11, 31, 38, 56]

⁵⁾ Quelle [44]

³⁾ Quellen [51, 53]

Das Zentrallabor der VMU gibt als Referenzwert für Eosinophilie bei > 10 % an (siehe Kap. 2.4.3.1). Da der Hauptteil aller Asthmapatienten in der Studie weit über den hier angegebenen Referenzbereichen lag, fallen die Abweichungen in den unterschiedlichen Studien nicht ins Gewicht (siehe Kap.3.3.5.1.).

4.3.4 Limitationen der Studie

Dem retrospektiven Charakter der Studie geschuldet, ergeben sich zahlreiche Limitationen betreffend Vollständigkeit und Reproduzierbarkeit der Daten wie Vorstellungsgründe, Zeitpunkt der Vorstellung, Vorbehandlung, genaue Haltungsbedingungen, klinische Parameter, interindividuelle Variationen durch verschiedene UntersucherInnen und lückenlose Aufarbeitung an Hand diagnostischer Tools. Die Limitationen werden in den einzelnen Punkten der Diskussion besprochen.

Der Vorteil einer retrospektiven Studie wiederum ist die größere zur Verfügung stehende Fallzahl und somit Datenmenge, die prospektiv wahrscheinlich nicht in einem überschaubaren Zeitrahmen vorläge.

Da die letztlich getroffene Einteilung der Patienten und Diagnosestellung per BAL – und damit mittels Goldstandard zur Differenzierung chronischer unterer Atemwegserkrankungen – erfolgte, kann die Hypothese B schlüssig beurteilt werden, bei Hypothese A kann das Ausmaß der Erkrankung nur indirekt in Form der BALF-Daten evaluiert werden.

4.4 Schlussfolgerung

Die Auswertung der Daten der 86 Patienten ergab, dass sich beide eingangs aufgestellten Hypothesen für diese Stichprobe als nicht zutreffend herausgestellt haben.

Eine Mykoplasmeninfektion der unteren Atemwege scheint sich nicht negativ auf das klinische Krankheitsbild (die Symptomatik, Laborwerte und Bildgebung betreffend) von Katzen mit felinem Asthma, chronischer Bronchitis, gemischtzelliger Bronchitis oder Bronchopneumonie auszuwirken. Auch stellt sich eine solche Infektion bezüglich der Erregerart sowie der Erregerlast insbesondere bei felinem Asthma und chronischer Bronchitis nicht unterschiedlich dar.

5 ZUSAMMENFASSUNG/SUMMARY

5.1 Zusammenfassung

Mykoplasmeninfektionen werden sowohl in der Human- [7, 17, 30] als auch in der Veterinärmedizin [23, 36] als Ursache von unteren Atemwegsinfektionen diskutiert.

Die bedeutendsten unteren Atemwegserkrankungen bei der Katze sind felines Asthma, chronische Bronchitis, gemischtzellige Bronchitis und Bronchopneumonie [44].

Die vorliegende Arbeit untersucht retrospektiv mit statistischen Mitteln, inwiefern Mykoplasmen auf den Schweregrad dieser Erkrankungen bzw. die Symptomatik Einfluss nehmen und ob sich der Nachweis von Mykoplasmen und die Erregerlast bei felinem Asthma und chronischer Bronchitis unterschiedlich darstellen.

Die Studie ergibt, dass bei keiner dieser Erkrankungen eine Aggravation der häufigsten klinischen Symptome (Husten, Atemnot, Atemgeräusche sowie ein verändertes Atemmuster) durch eine Mykoplasmeninfektion der unteren Atemwege feststellbar ist.

Zwischen einzelnen Blutwerten und den o. g. Erkrankungen treten grundsätzlich statistische Zusammenhänge auf, diese sind jedoch unabhängig von einer Mykoplasmeninfektion. Auffällig ist, dass felines Asthma zu 53,3 % mit einer Bluteosinophilie einhergeht.

Weder in Abhängigkeit von einer Mykoplasmeninfektion noch unabhängig davon gibt es einen signifikanten Zusammenhang zwischen Befunden der Bildgebung und den vier Erkrankungen.

Weiters kann kein signifikanter Unterschied zwischen felinem Asthma und chronischer Bronchitis in Bezug auf die Art der isolierten Mykoplasmenart, die Häufigkeit eines positiven Nachweises sowie die Erregerlast nachgewiesen werden. *Mycoplasma felis* wurde am häufigsten isoliert.

Die Haltungsbedingungen betreffend sind weder Freigang noch Wohnungshaltung signifikant häufig mit felinem Asthma oder chronischer Bronchitis assoziiert, ebenso ist keine Haltungsform signifikant mit einer Mykoplasmeninfektion assoziiert.

Limitationen der Studie ergeben sich aus dem retrospektiven Charakter; vor allem die Vollständigkeit und Reproduzierbarkeit der Daten betreffend. Eine vergleichbar große Fallzahl und Datenmenge läge andererseits prospektiv wahrscheinlich nicht in einem überschaubaren Zeitrahmen vor.

Die Diagnosestellung erfolgte per BAL, der Goldstandard-Methode zur Differenzierung chronischer unterer Atemwegserkrankungen.

5.2 Summary: The role of mycoplasmas in feline lower respiratory tract diseases

Infections with mycoplasma species are discussed as either a primary or aggravating cause of lower respiratory tract diseases in human [7, 17, 30] and veterinary medicine [23, 36].

The most important lower respiratory diseases in cats are feline asthma, chronic bronchitis, mixed cell bronchitis and bronchopneumonia [44].

This retrospective study investigates by statistical means to what extent mycoplasmas affect the severity of symptoms of these diseases and whether there is a difference in the detection of mycoplasma and the pathogen loads in feline asthma and chronic bronchitis by statistical means.

In this study, none of these disorders showed an aggravation of the most common clinical symptoms (cough, shortness of breath, wheezing, and altered breathing pattern) associated with mycoplasma infection of the lower respiratory tract.

Statistical correlations between selected blood test results and the disease entities and the above-mentioned diseases could be determined, but they occurred independently of a mycoplasma infection.

Remarkably, feline asthma was associated with blood eosinophilia in 53.3 % of cases.

A significant association between imaging findings and the four diseases could neither be found dependent on nor independently of mycoplasma infection.

Furthermore, no significant difference could be detected between feline asthma and chronic bronchitis with regard to the type of isolated mycoplasma species, the frequency of detection and the pathogen load. *Mycoplasma felis* was the most frequently isolated species.

Regarding housing conditions, neither outdoor nor indoor keeping was significantly associated with feline asthma or chronic bronchitis, nor significantly associated with mycoplasma infection.

Limitations of the study result from the retrospective character; first of all regarding the completeness and reproducibility of the data. On the other hand, a comparably large number of cases and amount of data would probably not be available as quickly to do a prospective study.

The diagnosis was determined by BAL, the gold standard method for differentiating chronic lower respiratory diseases.

6 ANHANG

6.1 Anamnese und klinische Untersuchung

Die Patientendaten zu Vorstellungsgrund an der VMU, Dauer der Symptomatik, Vorthherapie, klinischer Untersuchung und Diagnose wurden in Tab. 6.1 übersichtlich zusammengestellt.

In Tab. 6.1 verwendete Abkürzungen:

AAF = Augenausfluss, AB = Antibiotikum, AF = Atemfrequenz, AG = Atemgeräusch, AV = Allgemeinverhalten, bds. = beidseits, BDS = Bauchdeckenspannung, CNE = chronische Nierenerkrankung, chron. = chronisch, EB = Erbrechen, EZ = Ernährungszustand, FK = Fremdkörper, ggr. = geringgradig, HE = Hautelastizität, hgr. = hochgradig, HT = Herztöne, HTA = Haustierarzt, k. A. = keine Angabe, LBH = Lidbindehäute, LK = Lymphknoten, mgr. = mittelgradig, MSH = Maulschleimhaut, NAF = Nasenausfluss, OAW = obere Atemwege, o. B. = ohne Besonderheiten, rezidiv. = rezidivierend, rglm. = regelmäßig, RT = Respirationstrakt, Sx = Symptom(e), TB = Tierbesitzer, Thx = Therapie, US = Untersuchung, VD = Verdachtsdiagnose, WH = wiederholt, X = nicht erfasst (aus Statistik entfernt)

Der allgemeine klinische Untersuchungsgang bei der Katze wurde in Tab. 6.2 zusammengefasst.

Tab. 6.1: Patientenliste – Anamnese und klinische Untersuchung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
1	Josie	1	hustet	k. A.		HT pochend; bds. mgr. verschärft vesikuläres AG
2	Robbie	1	anfallsartiger, progressiver Husten, saisonal stärker, „heiser“, schnurrt weniger	6 Monate		Herztöne pochend; bds. mgr. verschärft vesikulär. AG
3	Schnurli	3	hustet	10 d		k. A.
4 ³⁾	X	(Polyp)	X	X	X	X
5	Blacky	2	Dyspnoe, AG, matt, Kachexie	4 Wochen	AB	Giemen, Stridor, gesamtes Lungenfeld hgr. verschärft vesikuläres AG, feuchte Rasselgeräusche
6	Findus	2	chron.-rezidiv. Husten + schleimig-eitriger NAF, bds. ggr. Stridor nasalis	einige Monate		k. A.
7	Finnie	3	Dyspnoe, rezidiv. Husten + Atemnot		div. AB, NSAID, Hustensirup, Bisolvon, Lasix	ggr. abdominale Atmung, verschärftes AG; später Maulatmung
8 ³⁾	X	(Tumor)	X	X	X	X
9	Amy	1	anfallsartiger Husten + Würgen; EB, Niesen; Geräusche oberer RT	k. A.	AB	ggr. inspiratorischer Stridor; kein NAF/AAF
10 ³⁾	X	(AB vor BAL)	X	X	X	X
11 ³⁾	Felix	(AB vor BAL)	NAF, hgr. chron.-rezidiv. Schnupfen + Husten, EB	seit 2017	AB	HT pochend, bds. verschärft vesikuläres AG

Tab. 6.1: Fortsetzung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
12	Jonny	1	Husten	6 d	AB	ges. Lungenfeld mgr. verschärft vesikuläres AG
13 ³⁾	X	(AB vor BAL)	X	X	X	X
14	Arenita	4	Atemnot	3 d	AB	Dyspnoe, Tachypnoe
15	Odin	3	gelegentlich Husten	k. A.	AB + Bisolvon	pfeifendes AG bei Druck auf kranialen Brustbereich auslösbar
16	Asha	1	zunehmende tägliche Hustenanfälle, manchmal auch bei Anstrengung/im Spiel, kein Niesen	8 Monate	initial Prednisolon	EZ gut, AV ruhig & aufmerksam, LBH/MSH blassrosa, HT pochend, bds. verschärft vesikuläres AG
17	Lucy	2	Wohnung + Garten im Sommer, Husten (nicht anfallsartig, eher Niesen + kurzer Husten dazu), „Stimme normal“	1,5 a	Bisolvon, Vasotop	AV ruhig & aufmerksam, LBH bds. ggr. gerötet, MSH blassrosa, HT pochend, bds mgr. verschärft vesikuläres AG, ggr. Kardiomyopathie, aber zum Zeitpunkt der Diagnose o. B.
18 ³⁾	X	(Tumor)	X	X	X	X
19	Zigi	4	matt, Husten, nicht geimpft/entwurmt	1,5 Wochen		trockener Hustenanfall (8 Stöße ohne Auswurf), AV ruhig & aufmerksam, EZ gut, HE ggr. vermindert, AF 34/min, LK o. B., HT rein, ges. Lungenfeld hgr. verschärft vesikuläres AG

Tab. 6.1: Fortsetzung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
20	Sirius	4	mit Fieber gefunden, Schnupfen, Husten mehrfach täglich (produktiv/Schleim)	2 Monate	AB	AV ruhig & aufmerksam, Puls 160/min, MSH + LBH blässrosa, <i>Lnn. mandibulares</i> links erbsengroß, HT rein, bds mgr. verschärft vesikuläres AG, marginale Gingivitis
21	Cookie	1	abends immer 20-25 min heftige Atemnot, 1x EB, abdominale Atmung, kein Husten, heiser	k. A.		k. A.
22	Aramis	4	Schnupfen, chron. Husten	mind. seit Übernahme (3 Monate)	NSAID, Sucralfat	HT rein, mgr. verschärftes + raselndes AG, hustet spontan (feucht, anfallsartig + mit Würgen)
23	Sonnie	1	täglich (früher wöchentlich) asthmaähnliche Geräusche, 10-20 Huster, Schluckauf, v.a. bei Aufregung	k. A.		HT rein, bds. verschärft vesikuläres AG, bds. heller, lauter Schall, kraniales 1/3 überlaut, Husten auf Reiz auslösbar
24	Nico	2	Apathie, Inappetenz, Tachypnoe	1 d	Opioide	LBH + MSH blässrosa, AF 72/min, HF 162/min, Galopp, bds. ggr. verschärft vesikuläres AG im dorsalen 1/3
25	Anna	4	Husten, episodenhaft, aber nicht saisonal, pfeifend, trocken, müde, Inappetenz	seit 4 a	seit 2,5 a Prednisolon, Lysimun, Ipakatine	kein Husten auslösbar, AF 32/min, HF 144/min, LBH + MSH blässrosa, LK o. B., HT rein, bds. mgr verschärft vesikuläres AG

Tab. 6.1: Fortsetzung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
26	Phelia	1	starker „Keuchhusten“, Atembeschwerden in Attacken (5 – 10x/d), pfeifende Atmung, keine Atemnot, trinkt dann vermehrt	5 Monate		alles o. B.
27	Skully	1	ggl. Hustenepisoden, trockener Husten, je 2 – 3 min, innerhalb von 30 min 4 – 5x, sonst fit	5 Monate	Bravecto, RCP-Impfung	alles o. B.
28	Lilly	1	ggl. Hustenepisoden, trocken, meist belastungsinduziert (nach Spielen), 2 – 3x in 30 min; 3x/Quartal	3 Monate		k. A.
29	Leo	1	Husten wie EB, anfallsartig einige Sekunden, dazwischen apathisch, Rasselgeräusche, unruhig, abdominale Atmung	2 – 3 Wochen	Bisolvon	Husten auf Reiz auslösbar + Würgen, AF 56/min
30	Balu	1	kurzatmig, umgekippt, pumpende Atmung, blaue Lippen	1 d (seit 7 Wochen in Besitz)		respiratorische Azidose; MSH ggr. anämisch, LBH blassrosa, kein Stridor/AG, verschärft vesikuläres AG, kostoabdominale Atmung, hechelt + pumppt, kein NAF/AAF
31	Karlo	1	immer schon Husten, aber früher seltener, im Sommer kaum, im Winter stärker, beim Spielen rasch müde	4 a	Kortison	AV ruhig & aufmerksam, LBH bds ggr. gerötet, MSH blassrosa, ggr. <i>Stridor laryngealis</i> , kein <i>Stridor nasalis</i> , abdominale/stakkadierte Atmung

Tab. 6.1: Fortsetzung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
32	Chelsea	4	seit Oktober respiratorische Probleme, Husten anfallsartig, Schnupfen, besser nach AB	4 Monate	AB	bds. hgr. verschärft vesikuläres AG
33	Moni	1	anfallsartiger Husten, eher produktiv, ehem. Streuner aus Bulgarien, keine Maulatmung	k. A.		EZ sehr gut, AF 30/min, HF 200/min, HT pochend, bds. verschärft vesikuläres AG, BDS erhöht
34	Putzi	1	anfallsartiger Husten, täglich, sonst guter Allgemeinzustand	> 1 a	Prednisolon	bds. verschärft vesikuläres AG, HF 160/min, LBH bds. ggr. gerötet, HT pochend
35	Schnurrli	4	tägliche Hustenanfälle, heiser seit 2 Monaten	von klein auf		bds. verschärft vesikuläres AG, HF 200/min, HT pochend, EZ mittelgut
36	Balu	3	heute Maulatmung	> 1 a, jetzt akut		AF 96/min, kostal, ggr. expiratorische Dyspnoe, LBH ggr. anämisch
37	Louie	1	Hustenschübe, Maulhöhle gerötet	4 Monate	AB, Lysin, ImmuStim K	LBH bds. ggr. gerötet, HF 200/min, HT pochend, bds. hgr. verschärft vesikuläres AG, kein NAF, Zähne o. B.
38	Marley	3	Tachypnoe, Dyspnoe, Husten, röchelt, VD durch Luftefrischer	1,5 Monate	AB, Lasix	AF 90/min, HF 188/min, IKT 40,3 °C
39	Timon	1	schnurrt stark, Dyspnoe, blutiger NAF	1 Monat	AB	k. A.

Tab. 6.1: Fortsetzung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
40	Simba	2	alle paar Tage Husten, initial Lungenwürmer→ therapiert & dann negativ getestet	Monate	rglm. Entwurmung	EZ sehr gut, AV: knurrt, HF 200/min, HT pochend, bds. verschärft vesikuläres AG, BDS erhöht
41 ³⁾	X	(AB vor BAL)	X	X	X	X
42 ³⁾	X	(k. A.)	X	X	X	X
43	Greedy	1	Notaufnahme, keine Symptome	k. A.	AB (Notaufnahme), NSAID, Omeprazol, Terbutalin, Bisolvon	IKT 40 °C, AF 54/min, HT rein, rechts ges. Lungenfeld mgr. bronchial (vesikulär?) verschärftes AG, links mgr. verschärft vesikuläres AG, Maulatmung, Stridor laryngealis, Röcheln
44 ³⁾		(Lymphom)	X	X	X	X
45	Puppi	1	mehrmals täglich Husten, Röcheln, pfeifendes AG	einige Monate	Meersalz-inhalation	IKT 39,4 °C, AF 60/min
46	Beats	1	starker Husten, Apathie, Inappetenz, Zyanose (Lippen)	seit Inbe-sitznahme (1,5 a), seit 1 Woche schlechter	AB, Furosemid	ges. Lungenfeld mgr. verschärft bronchovesikuläres AG, AF 80/min, HF 140/min
47	Behindi- kindi	2	Husten, anfallsartig, teils produktiv	2 Monate		Husten auf Reiz auslösbar, EZ sehr gut, HT pochend, Lunge nicht beurteilbar, Stridor der oberen Atemwege , HF 160/min, AF ?

Tab. 6.1: Fortsetzung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
48	Bobby	3	seit OP veränderte Stimme, atmet schwer, seit 2 d AG, matt, hohe AF, Dyspnoe	3 Monate, seit 2 d hgr.		hgr. expiratorischer Stridor, Inappetenz
49	Sophie	2	Stridor + Atemprobleme beim Schnurren, liegt mehr, ggl. EB	2 a, 1 d hgr.	Cortison, AB, Amodip, Forthyron, Vitamin B12	Hyperthyreose (austherapiert, Radiojodtherapie), EZ mitteltgut, HT pochend, holosystolisches HG 3/6, HF 228/min, bds. verschärft vesikuläres AG
50	Garfi	4	VD FK Trachea/Pharynx, schnarcht, kein Husten, würgt weißen Schleim hoch, zieht nach Luft	k. A.	Prednisolon (Uni)	bds. verschärft vesikuläres AG, Rasseln
51	Merlin	2	vor 2 Monaten schwer geatmet + AG (Thx durch HTA), Aszites, Strangurie	2 Monate	?	AV ggr. vermindert, HF 120/min, HT pochend, bds. mgr. verschärft vesikuläres AG, rauh, BDS + Abdomenumfang erhöht, nicht schmerzhaft
52	Igor	1	zuvor Lungenwürmer, einige Zeit nach Therapie wieder Husten, Dyspnoe	> 1 a		HF 160-200/min, verschärft vesikuläres AG, LBH ggr. gerötet, AF 40/min
53	X	(k. A.)	X	X	X	X
54	Princess L.	3	Schwellung der Vorderglim. seit 5 d, Juckreiz & Krusten, seit fast 1 a Niesen, purulenter NAF, Gliedmaßenschwellungen	2 a (1x/a)	Stronghold, Antihistaminikum	k. A.

Tab. 6.1: Fortsetzung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
55	Luka	2	chron. saisonale Bronchitis	saisonal	Prednisolon (Zeitpunkt unbekannt), Kortisoninhalation	(kein zeitnaher Eintrag)
56	Rani	4	Hustenattacken + Röcheln, nach AB besser, nach Absetzen Rezidiv, sonst fit	1,5 a (episodisch)	AB	EZ adipös, HT pochend, bds. bronchiales AG
57 ³⁾	X	(keine Mykoplasmen-US)	X	X	X	X
58 ³⁾	X	(AB vor BAL)	X	X	X	X
59 ³⁾	X	(k. A.)	X	X	X	X
60	Rosi	1	Hustenanfälle	k. A.		Rasselgeräusche, links ges. Lungenfeld mgr. verschärft vesikuläres AG, Abdomen durchtastbar & nicht schmerzhaft, AF 52/min, HF 136/min, MSH ggr. anämisch
61	Maxi	3	röchelt + atmet schnell, kein Husten, kein Niesen, aber oft braune Krusten + Schluckauf	6 Monate	Kesium	AF 30/min, HF 160/min, LBH ggr. gerötet, bds. verschärft vesikuläres AG
62	Fifi	1	chron.-intermittierender Husten, sporadisch beim Spielen	k. A.	AB (vor 1 Monat)	k. A.
63	Elfie	1	Husten	k. A.	Marbofloxacin, Prednisolon, Unifyl	EZ sehr gut, LBH ggr. gerötet, mgr. verschärft vesikuläres AG

Tab. 6.1: Fortsetzung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
64	Balu	1	Lungenzeichnung Zufallsbefund bei Thoraxröntgen, TB gab erst dann anfallsartigen Husten + „Hochwürgen“ an, Husten jetzt täglich	„in letzter Zeit“	Amodip, Meersalz-inhalation	ggr. Mitralinsuffizienz, HF 160/min, bds. mgr. verschärft vesikuläres AG, HT pochend, marginale Gingivitis
65	Cooner	1	hin + wieder Husten, letzte Zeit vermehrt, NAF/AAF	in letzter Zeit vermehrt	Curam	Tachypnoe (AF 80/min), ges. Lungenfeld bds. verschärft vesikuläres AG
66 ³⁾	X	(k. A.)	X	X	X	X
67	Charly	1	produktive Hustenanfälle, kein NAF, manchmal Niesen	seit 2014 intermittierend	AB, Bromhexan, Hustensirup	LBH ggr. gerötet, HF 160/min, AF 30/min, bds. mgr. verschärft vesikuläres AG, Rachendach ggr. gerötet, kein Stridor/NAF
68	Betty	4	Röcheln, Hustenanfälle, Tachypnoe, geduckte Haltung	k. A.	Clavaseptin	bronchiales AG, HF 220/min, AF 60/min
69	Isis	1	Hustenschübe, anfallsartig, TB = Raucher!	einige Monate		k. A.
70 ³⁾	X	(AB vor BAL)	X	X	X	X
71 ³⁾	X	(Lymphom)	X	X	X	X
72	Stella	1	Röcheln, Hustenanfälle	1 Monat	Milbemax	LBH bds. ggr. gerötet, Hustenanfälle, Lungenwürmer am After
73	Jeremy	1	Röcheln, würgt seit morgens	1 d		MSH ggr. gerötet, HF 160/min, HT rein, Lunge o. B.
74 ³⁾	X	(Tumor)	X	X	X	X

Tab. 6.1: Fortsetzung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
75	Fritzi	4	Apatie, liegt nur, frisst nicht, bereits Therapie wegen Dyspnoe, immer schon kurzatmig	akut		AV ggr. vermindert, HE ggr. vermindert, LBH + MSH mgr. gerötet, IKT 40,1 °C, HF 164/min, AF 32/min, bds. verschärft vesikuläres AG, <i>Lnn. mandibulares</i> + <i>poplitei</i> vergrößert
76	Lola	1	Husten	k. A.		k. A.
77	De Niro	4	Dyspnoe, Obstipation, Inappetenz	einige d		HF 136/min, AF 50/min
78 ³⁾	X	(keine Mykoplasmen-US)	X	X	X	X
79	Nicki	4	atmet schwer, Hals gestreckt + pumpende Atmung, blau, Inappetenz	1 a; 1 d akut		AV + HE ggr. vermindert, LBH ggr. anämisch, MSH ggr. zyanotisch, HF 220/min, AF 44/min, Herz leise, mgr. bronchial verschärftes AG
80	Charly	4	Hustenanfälle, durch Medikamente besser, tlw. Rasselgeräusche	2 Monate	Prednisolon	k. A.
81	Charly	1	Herzerkrankung seit 1. Lebensjahr, gut eingestellt, vor 2 d EB, dann Hustenanfälle	2 d	Furon, Norvasc, Prilium	AV + HE ggr. vermindert, HF 180/min, AF 60/min, mgr. verschärft vesikuläres AG, ggr. Ptyalismus, Herz leise

Tab. 6.1: Fortsetzung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
82	Mädi	1	chron. Hustenschübe, teils minutenlang + pumpende Bauchatmung, bewegungsunabhängig, manchmal EB von Futter	chronisch	AB bis vor 1 Woche	EZ sehr gut, HF 180/min, AF 36/min, HT pochend, bds. mgr. verschärftes AG
83	Kena	2	Röcheln (wie Dampfbügeleisen) + Hochwürgen, 1x Blut dabei, kein Husten/Niesen, hgr. pos. Corona-Titer	1 a	WH Marbofloxacin	inspiratorischer <i>Stridor nasalis</i> , kein NAF, kein Blut, generell ggr. inspiratorischer Stridor mit fauchendem Klangcharakter
84	Bummi	1	Husten, Dyspnoe	seit 1 Woche „wie der begonnen“	Kortison, AB	HF 160/min, HT pochend, MSH ggr. zyanotisch, AV ggr. vermehrt, Ptyalismus, bds. hgr. verschärft vesikuläres AG, kleinbläsige, feuchte Rasselgeräusche, Maulatmung (?)
85	Odin	1	WH Husten/Schnupfen, erst trocken, dann produktiv, Corona-positiv	1,5 a	AB, Prednisolon	k. A.
86	Gini	4	nach Freigang inappetent + Würgen, EB, Ptyalismus	akut		IKT 40,1 °C, HF 140/min, AF 34/min, Ptyalismus, bds. mgr. verschärftes AG, Abdomen aufgegast
87	Lucky	3	Dyspnoe, schwere Atmung, Geräusche/Rasseln, EB + Schaum	akut	Antiphlogistika	IKT 40,6 °C, HF 192/min, AF 60/min, mgr. verschärft vesikuläres AG, Giemen, Knisterrasseln
88	Ylvie	1	Husten, v.a. nach Belastung/Spielen, Gewichtszunahme	3,5 a, seit 1 Monat 1x/d	Prilium (aber Herzsono/VMU o. B.)	EZ adipös, abgeschwächt vesikuläres AG, HT pochend, HF 120/min, AF 24/min

Tab. 6.1: Fortsetzung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
89	Dana	1	Hustenanfälle, produktiv (schluckt ab), einige Minuten, heftige Atmung in Ruhe	k. A.		LBH bds. ggr. gerötet, HT pochend
90 ³⁾	X	(k. A.)	X	X	X	X
91 ³⁾	X	(AB vor BAL)	X	X	X	X
92 ³⁾	X	(AB vor BAL)	X	X	X	X
93	Cindy	1	AG beim Schlafen, letzte Tage stärker, klingt wie Asthma, Stridor der OAW, Gewichtsverlust seit 1 a (Nierenwerte erhöht), seit ½ a häufiger EB	längere Zeit		HE ggr. vermindert, IKT 37,8 °C, HF 160/min, AF 34/min, HT pochend, bds. verschärft vesikuläres AG
94	Lucy	2	immer wieder Hustenschübe	Jahre	AB	k. A.
95	Maus	1	hustet vermehrt, rglm. EB	k. A.	Thiamazol	LBH bds. ggr. gerötet, HF 160/min, AF 30/min, HT pochend, bds. mgr. verschärft vesikuläres AG
96	Maxi	2	pfeifendes AG	k. A.		EZ sehr gut, HE ggr. vermindert, LBH bds. ggr. gerötet, HF 160/min, AF 20/min, HT pochend, bds. mgr. verschärft vesikuläres AG
97	Timon	2	rezidiv. Bronchitis, chron. eitrige Rhinitis, LBH mgr. gerötet, bds. seröser NAF	Juli 2013	Clindamycin, Metronidazol, Veraflox, Zylexis, Anaerobex, Famvir, Lysin	k. A.

Tab. 6.1: Fortsetzung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
98	Jonathan	2	vor 30 min Tachypnoe + Ptyalismus, Apathie, EB	akut, vor 2 Monaten ähnliche Sx (mit AB therapiert)		HF 200/min, AF 72/min, IKT 40 °C, HT pochend, bds. mgr. verschärft vesikuläres AG, inspiratorisches Lungengeräusch, kein NAF provozierbar
99	Mozzi	2	vor Jahren Asthadiagnose, seither Tabletten, heute Hustenanfall + Würgen, chron. Pankreatitis, VD CNE	akut	Terbutalin	Hyperthyreose, HE mgr. vermindert, LBH bds. ggr. anämisch, HF 180/min, AF 80/min, Galopp-rhythmus, bds. bronchiale AG, Reibegeräusche, AV ggr. gestei-gert, EZ mitteltgut
100	Isabell	2	vermehrtes Hecheln, auch im Ruhezustand	4 Wochen	Fortekor, Lasix	LBH bds. ggr. gerötet, bds. mgr. verschärft vesikuläres AG, HF 160/min, AF 20/min, HT pochend
101	Gini	2	WH Husten, heute akute Atemnot	in letzter Zeit	„Spritzen + Pulver“ (?)	IKT 35,8 °C, AF 60/min, HT leise + rein, bds. hgr. verschärft vesikuläres AG
102	Findus	1	im Sommer immer Atem-probleme			(keine Einträge vor Thx-Start)
103 ³⁾	X	(Tumor)	X	X	X	X
104	Sweeps	1	Dyspnoe, lautes AG	2 Wochen	Herzmedika-mente (Fortekor) vom HTA (VMU herz-gesund)	EZ milderget, sehr müde, HE ggr. vermindert, LBH bds. ggr. anämisch, ggr. verschärft vesiku-läres AG, HG holosystolisch 1/6

Tab. 6.1: Fortsetzung

Patient Nr.	Name	Diagnose ¹⁾	Vorstellungsgrund	Dauer der Symptome	Vorthherapie	Klinische Untersuchung ²⁾
105	Einstein	1	vor 4 d Atemnot, Maulatmung, hohe AF, schlechter trotz Thx (HTA)	4 d, vor 1 a ähnl. Sx	Repicur	HE ggr. vermindert, HF 168, AF 80, HT pochend, leise, Lunge mgr. verschärft vesikulär, Aerophagie, Abdomen umfangsvermehrt
106 ³⁾	X	(AB vor BAL)	X	X	X	X
107	Oscar	1	Husten, anfallsartig, produktiv, fast täglich, schleckt sich auf	1 Monat		LBH bds. ggr. gerötet, HF 160/min, AF 30/min, HT rein, bds. mgr. verschärft vesikuläres AG
108	Annie	4	Husten, trocken, 2 – 3x/Woche	2 – 3 a		LBH bds. ggr. gerötet, HF 160/min, bds. verschärft vesikuläres AG, „lauter als normal“, Abdomen umfangsvermehrt
109	Elvis	4	Atemnot, EB (gelber Schaum), Magenschmerzen	akut		AF 40/min, bds mgr. verschärft vesikuläres AG

¹⁾ 1 = felines Asthma, 2 = chronische Bronchitis, 3 = gemischtzellige feline Bronchitis, 4 = (Broncho-)Pneumonie
Gründe für den Ausschluss aus der Statistik wurden in Klammern gesetzt.

²⁾ Aus Platzgründen sind hier i. d. R., abgesehen von Befunden, die den RT betreffen, nur Abweichungen von der physiologischen Norm (i. d. R. „o. B.“) aufgeführt.

³⁾ Diese Patienten wurden auf Grund ihrer Diagnose (Tumor, Polyp etc.) oder wegen einer antibakteriellen Therapie unmittelbar vor der BAL aus der Statistik entfernt.

6.2 Statistik

Tab. 6.2: Übersicht über die in dieser Studie angewandten Tests (siehe Kap. 2.5)

Verglichene Parameter	Test
Diagnose x Rasse	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x Geschlecht	Chi-Quadrat nach Pearson
Alter x Diagnose	oneway ANOVA (Mehrfachvergleich)
Freigang x Diagnose FA + CB	Chi-Quadrat nach Pearson
Freigang x Mykoplasmenachweis	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x Symptome	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x Anzahl der Symptome	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x Leukozyten	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x Eosinophile	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x SAA-Messung	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x T4-Messung	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x Diagnose x Eosinophile	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x Diagnose x Leukozyten	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x Diagnose x SAA-Messung	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x Diagnose x T4-Messung	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x bronchiale LZ	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x alveoläre LZ	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x bronchiale & alveoläre LZ ohne VR	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x bronchiale LZ x Diagnose	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x alveoläre LZ x Diagnose	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x bronchiale & alveoläre LZ ohne VR x Diagnose	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x BWBP-Hyperreaktion	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x Hyperreaktion Terbutalin-responsiv	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x Nasopharynx/vergrößerte Beetzmandel in Endoskopie	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x perilaryngeales Gewebe/Larynxödem in Endoskopie	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x Diagnose x TNCC	Chi-Quadrat nach Pearson

Tab. 6.2: Fortsetzung

Verglichene Parameter	Test
MNW x Zellularitätsgrad x Diagnose	Chi-Quadrat nach Pearson
BU x Diagnose	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x MNW	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x Geschlecht	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x Mykoplasmengrad (Erregerlast)	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x Husten x Diagnose	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x Atemnot x Diagnose	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x Atemgeräusch x Diagnose	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x verändertes Atemmuster x Diagnose	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x Anzahl der Symptome x Diagnose	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x Diagnose x ZG	T-Test
Diagnose x <i>Mycoplasma felis</i>	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x <i>Ureaplasma</i> spp.	Chi-Quadrat nach Pearson
Diagnose x andere <i>Mycoplasma</i> spp.	Chi-Quadrat nach Pearson
MNW x BU x Diagnose	Chi-Quadrat nach Pearson

7 ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

APP	Akutphasenprotein
ASA	<i>American Society of Anesthesiologists</i>
BAL	Bronchoalveolarlavage
BALF	Bronchoalveolarlavageflüssigkeit
BKH	Britisch Kurzhaar
BP	Bronchopneumonie
BU	bakteriologische Untersuchung
BWBP	<i>Barometric Whole Body Plethysmography</i>
CB	chronische Bronchitis
CT	Computertomografie
DD	Differentialdiagnose
EI	<i>eosinophilic inflammation</i>
EKG	Elektrokardiogramm
EKH	Europäisch Kurzhaar
ELH	Europäisch Langhaar
FA	felines Asthma
FBD	<i>Feline Bronchial Disease</i>
GK	Glukokortikoide
GZB	gemischtzellige Bronchitis
HTA	Haustierarzt/-ärztin
IKT	innere Körpertemperatur
KG	Körpergewicht
KNS	Koagulase-negative Staphylokokken
LZ	Lungenzeichnung
MALDI-ToF	<i>Matrix Assisted Laser Desorption Ionisation – Time of Flight</i>
MNW	Mykoplasmennachweis
NI	<i>neutrophilic inflammation</i>
NP	Nasopharynx
NSAID	<i>non-steroidal anti-inflammatory drugs</i> (nicht-steroidale Antiphlogistika)
OAW	obere Atemwege

PCR	Polymerase-Kettenreaktion
PEK	Plattenepithelkarzinom
penH	<i>enhanced pause</i>
PLG	perilaryngeales Gewebe
SAA	Serumamyloid A
T4	Thyroxin
TIS	Tier-Informations-System (Patientendatenbank der VMU)
TNCC	<i>total nucleated cell concentration</i>
VD	Verdachtsdiagnose
VMU	Veterinärmedizinische Universität Wien
VR	Volumenreduktion
UAW	untere Atemwege
UGT	Urogenitaltrakt
ZG	Grad der Zellularität, ordinale Angabe der Zellkonzentration

8 LITERATURVERZEICHNIS

8.1 Wissenschaftliche Publikationen

[1] Abdel-Aziz MI, Brinkman P, Vijverberg SJH, Neerincx AH, Riley JH, Bates S, Hashimoto S, Kermani NZ, Chung KF, Djukanovic R, Dahlén SE, Adcock IM, Howarth PH, Sterk PJ, Kraneveld AD, Maitland-van der Zee AH; U-BIOPRED Study Group. Sputum microbiome profiles identify severe asthma phenotypes of relative stability at 12 to 18 months. *J Allergy Clin Immunol*. 2021 Jan;147(1):123-134. doi: 10.1016/j.jaci.2020.04.018. Epub 2020 Apr 28. PMID: 32353491.

[2] Adamama-Moraitou KK, Patsikas MN, Koutinas AF. Feline lower airway disease: a retrospective study of 22 naturally occurring cases from Greece. *J Feline Med Surg*. 2004 Aug;6(4):227-33. doi: 10.1016/j.jfms.2003.09.004. PMID: 15265478.

[3] Allerton FJ, Leemans J, Tual C, Bernaerts F, Kirschvink N, Clercx C. Correlation of bronchoalveolar eosinophilic percentage with airway responsiveness in cats with chronic bronchial disease. *J Small Anim Pract*. 2013 May;54(5):258-64. doi: 10.1111/jsap.12070. PMID: 23617298.

[4] Bauer N, Moritz A. BAL bei Hund und Katze – klinische Aspekte [Broncho-alveolar lavage in dogs and cats – clinical aspects]. *Pneumologie*. 2005 Jul;59(7):495-7. German. doi: 10.1055/s-2005-870922. PMID: 16047287.

[5] Baumgartner W, Wittek T. *Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere*. 9. Auflage. Enke Verlag. 2018.

[6] Bay JD, Johnson LR. *Feline Bronchial Disease/Asthma*. Philadelphia, PA; St. Louis, MI: Mosby; Saunders (2004) p. 388–96. doi: 10.1016/B978-0-7216-8706-3.50057-8

- [7] Berkovich S, Millian SJ, Snyder RD. The association of viral and mycoplasma infections with recurrence of wheezing in the asthmatic child. *Ann Allergy*. 1970 Feb;28(2):43-9. PMID: 4341456.
- [8] Bernell S, Howard SW. Use Your Words Carefully: What Is a Chronic Disease? *Front Public Health*. 2016 Aug 2;4:159. doi: 10.3389/fpubh.2016.00159. PMID: 27532034; PMCID: PMC4969287.
- [9] Brandis H, Eggers HJ, Köhler W, Pulverer G. *Lehrbuch der medizinischen Mikrobiologie*. 7. Auflage. Gustav Fischer Verlag. 1994.
- [10] Brown NO, Noone KE, Kurzman ID. Alveolar lavage in dogs. *Am J Vet Res*. 1983 Feb;44(2):335-7. PMID: 6338775.
- [11] Brown MB, Gionet P, Senior DF. Identification of *Mycoplasma felis* and *Mycoplasma gateae* by an immunobinding assay. *J Clin Microbiol*. 1990 Aug;28(8):1870-3. doi: 10.1128/jcm.28.8.1870-1873.1990. PMID: 2394808; PMCID: PMC268064.
- [12] Burns RE, Wagner DC, Leutenegger CM, Pesavento PA. Histologic and molecular correlation in shelter cats with acute upper respiratory infection. *J Clin Microbiol*. 2011 Jul;49(7):2454-60. doi: 10.1128/JCM.00187-11. Epub 2011 May 11. PMID: 21562109; PMCID: PMC3147833.
- [13] Carney HC, Ward CR, Bailey SJ, Bruyette D, Dennis S, Ferguson D, Hinc A, Rucinsky AR. 2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. *J Feline Med Surg*. 2016 May;18(5):400-16. doi: 10.1177/1098612X16643252. PMID: 27143042.
- [14] Carr TF, Alkatib R, Kraft M. Microbiome in Mechanisms of Asthma. *Clin Chest Med*. 2019 Mar;40(1):87-96. doi: 10.1016/j.ccm.2018.10.006. Epub 2018 Dec 19. PMID: 30691719.
- [15] Carter GR, Wise DJ. *Veterinary Bacteriology and Mycology*. 6th Edition. Blackwell Publishing Company. 2004.

- [16] Chalker VJ, Owen WM, Paterson CJ, Brownlie J. Development of a polymerase chain reaction for the detection of *Mycoplasma felis* in domestic cats. *Vet Microbiol*. 2004 May 20;100(1-2):77-82. doi: 10.1016/j.vetmic.2004.01.014. PMID: 15135515.
- [17] Chandler JC, Lappin MR. Mycoplasmal respiratory infections in small animals: 17 cases (1988-1999). *J Am Anim Hosp Assoc*. 2002 Mar-Apr;38(2):111-9. doi: 10.5326/0380111. PMID: 11908828.
- [18] Chowdhury NU, Guntur VP, Newcomb DC, Wechsler ME. Sex and gender in asthma. *Eur Respir Rev*. 2021 Nov 17;30(162):210067. doi: 10.1183/16000617.0067-2021. PMID: 34789462; PMCID: PMC8783601.
- [19] Chung KF. Potential Role of the Lung Microbiome in Shaping Asthma Phenotypes. *Ann Am Thorac Soc*. 2017 Nov;14(Supplement_5):S326-S331. doi: 10.1513/AnnalsATS.201702-138AW. PMID: 29161086.
- [20] Cian F, Monti P, Durham A (2015), Cytology of the lower respiratory tract in horses: An updated review. *Equine Vet Educ*, 27: 544-553. <https://doi.org/10.1111/eve.12376>
- [21] Corcoran BM, Foster DJ, Fuentes VL. Feline asthma syndrome: a retrospective study of the clinical presentation in 29 cats. *J Small Anim Pract*. 1995 Nov;36(11):481-8. doi: 10.1111/j.1748-5827.1995.tb02787.x. PMID: 8587322.
- [22] Dye JA, McKiernan BC, Rozanski EA, Hoffmann WE, Losonsky JM, Homco LD, Weisiger RM, Kakoma I. Bronchopulmonary disease in the cat: historical, physical, radiographic, clinicopathologic, and pulmonary functional evaluation of 24 affected and 15 healthy cats. *J Vet Intern Med*. 1996 Nov-Dec;10(6):385-400. doi: 10.1111/j.1939-1676.1996.tb02086.x. PMID: 8947872.

- [23] Foster SF, Allan GS, Martin P, Robertson ID, Malik R. Twenty-five cases of feline bronchial disease (1995-2000). *J Feline Med Surg.* 2004 Jun;6(3):181-8. doi: 10.1016/j.jfms.2003.12.008. PMID: 15135355.
- [24] Garrity S, Lee-Fowler T, Reinero C. Feline asthma and heartworm disease: Clinical features, diagnostics and therapeutics. *J Feline Med Surg.* 2019 Sep;21(9):825-834. doi: 10.1177/1098612X18823348. PMID: 31446863.
- [25] Greene CE. *Infectious Diseases of the Dog and Cat.* 3rd Edition. Saunders Elsevier. 2006.
- [26] Grotheer M, Schulz B. Felines Asthma und chronische Bronchitis – Übersicht zu Diagnostik und Therapie [Feline asthma and chronic bronchitis - an overview of diagnostics and therapy]. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere.* 2019 Jun;47(3):175-187. German. doi: 10.1055/a-0917-6245. Epub 2019 Jun 18. PMID: 31212350.
- [27] Grotheer M, Hirschberger J, Hartmann K, Castelletti N, Schulz B. Comparison of signalment, clinical, laboratory and radiographic parameters in cats with feline asthma and chronic bronchitis. *J Feline Med Surg.* 2020 Jul;22(7):649-655. doi: 10.1177/1098612X19872428. Epub 2019 Sep 4. PMID: 31483195.
- [28] Gunn-Moore D: Chronic coughing in cats Part I: The causes of coughing. *Ir Vet J* 2003a; 56: 272. VIII Literaturverzeichnis 74 Gunn-Moore D. Chronic coughing in cats Part II: Diagnosis. *Ir Vet J* 2003b; 56: 319.
- [29] Gyles CL, Prescott JF, Songer JG, Thoen CO. *Pathogenesis of bacterial infections in animals*, 3rd Edition. Blackwell Publishing; 2004: 397-414.
- [30] Hammerschlag MR. *Mycoplasma pneumoniae* infections. *Curr Opin Infect Dis.* 2001 Apr;14(2):181-6. doi: 10.1097/00001432-200104000-00012. PMID: 11979130.
- [31] Hawkins EC, DeNicola DB. Collection of bronchoalveolar lavage fluid in cats, using an

endotracheal tube. *Am J Vet Res.* 1989 Jun;50(6):855-9. PMID: 2764339.

[32] Hirt RA, Leinker S, Mosing M, Wiederstein I. Comparison of barometric whole body plethysmography and its derived parameter enhanced pause (PENH) with conventional respiratory mechanics in healthy Beagle dogs. *Vet J.* 2008 May;176(2):232-9. doi: 10.1016/j.tvjl.2007.05.025. Epub 2007 Jul 17. PMID: 17644375.

[33] Hirt RA, Dedrichs D (2001): Quantitation of bronchoconstriction and response to nebulized beta2-bronchodilator in spontaneously occurring feline asthma. *Proc. 7th FECAVA and 47th Ann. Cong. of the FK-DVG*, p. 41 - 42

[34] Huang YJ, Boushey HA. The microbiome in asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2015 Jan;135(1):25-30. doi: 10.1016/j.jaci.2014.11.011. PMID: 25567040; PMCID: PMC4287960.

[35] Huang YJ, Nariya S, Harris JM, Lynch SV, Choy DF, Arron JR, Boushey H. The airway microbiome in patients with severe asthma: Associations with disease features and severity. *J Allergy Clin Immunol.* 2015 Oct;136(4):874-84. doi: 10.1016/j.jaci.2015.05.044. Epub 2015 Jul 26. PMID: 26220531; PMCID: PMC4600429.

[36] Johnson L. *Clinical Canine and Feline Respiratory Medicine.* 1st Edition. Blackwell Publishing. 2010.

[37] Kayser F, Bienz K, Eckert J, Zinkernagel R. *Medizinische Mikrobiologie.* 9. Auflage. Georg Thieme Verlag. 1997.

[38] King RR, Zeng QY, Brown DJ, et al. Bronchoalveolar Lavage Cell Populations in Dogs and Cats with Eosinophilic Pneumonitis (Abstr). In: *Proceedings of the Seventh Veterinary Respiratory Symposium.* Chicago: The Comparative Respiratory Society. 1988

[39] Kozik AJ, Huang YJ. The microbiome in asthma: Role in pathogenesis, phenotype, and response to treatment. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2019 Mar;122(3):270-275. doi: 10.1016/j.anai.2018.12.005. Epub 2018 Dec 12. PMID: 30552986; PMCID: PMC6389408.

- [40] Lee-Fowler T. Feline respiratory disease: what is the role of *Mycoplasma* species? *J Feline Med Surg.* 2014 Jul;16(7):563-71. doi: 10.1177/1098612X14539087. PMID: 24966281.
- [41] Loverdos K, Bellos G, Kokolatou L, Vasileiadis I, Giamarellos E, Pecchiari M, Koulouris N, Koutsoukou A, Rovina N. Lung Microbiome in Asthma: Current Perspectives. *J Clin Med.* 2019 Nov 14;8(11):1967. doi: 10.3390/jcm8111967. PMID: 31739446; PMCID: PMC6912699.
- [42] Low HC, Powell CC, Veir JK, Hawley JR, Lappin MR. Prevalence of feline herpesvirus 1, *Chlamydomydia felis*, and *Mycoplasma* spp DNA in conjunctival cells collected from cats with and without conjunctivitis. *Am J Vet Res.* 2007 Jun;68(6):643-8. doi: 10.2460/ajvr.68.6.643. PMID: 17542698.
- [43] Ludewig E, Kneissl S. Das kleine 1x1 der Bildgebenden Diagnostik für Kleintiere. Veterinärmedizinische Universität Wien. 2016.
- [44] Lutz H, Kohn B, Forterre F. Krankheiten der Katze. 5. Auflage. Enke Verlag. 2015.
- [45] Moise NS, Wiedenkiller D, Yeager AE, Blue JT, Scarlett J. Clinical, radiographic, and bronchial cytologic features of cats with bronchial disease: 65 cases (1980-1986). *J Am Vet Med Assoc.* 1989 May 15;194(10):1467-73. PMID: 2470710.
- [46] Moriello KA, Stepien RL, Henik RA, Wenholz LJ. Pilot study: prevalence of positive aeroallergen reactions in 10 cats with small-airway disease without concurrent skin disease. *Vet Dermatol.* 2007 Apr;18(2):94-100. doi: 10.1111/j.1365-3164.2007.00573.x. PMID: 17355423.
- [47] Nafe LA, DeClue AE, Lee-Fowler TM, Eberhardt JM, Reinero CR. Evaluation of biomarkers in bronchoalveolar lavage fluid for discrimination between asthma and chronic bronchitis in cats. *Am J Vet Res.* 2010 May;71(5):583-91. doi: 10.2460/ajvr.71.5.583. PMID: 20433386.

- [48] Neiger R. Differentialdiagnosen Innere Medizin bei Hund und Katze. 3. Auflage. Thieme. 2020.
- [49] Nisar N, Guleria R, Kumar S, Chand Chawla T, Ranjan Biswas N. Mycoplasma pneumoniae and its role in asthma. Postgrad Med J. 2007 Feb;83(976):100-4. doi: 10.1136/pgmj.2006.049023. PMID: 17308212; PMCID: PMC2805928.
- [50] Norris Reinero CR, Decile KC, Berghaus RD, Williams KJ, Leutenegger CM, Walby WF, Schelegle ES, Hyde DM, Gershwin LJ. An experimental model of allergic asthma in cats sensitized to house dust mite or bermuda grass allergen. Int Arch Allergy Immunol. 2004 Oct;135(2):117-31. doi: 10.1159/000080654. Epub 2004 Sep 2. PMID: 15345910.
- [51] Padrid P. Chronic bronchitis and asthma in cats. In: Bonagura JD, Twedt D, editors. Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St Louis,MO: Saunders (2009). p. 650–8
- [52] Padrid P. Asthma. In: August JR, editor. Consultations in Feline Internal Medicine. Saunders Elsevier; 2010: 447-58.
- [53] Padrid PA, Feldman BF, Funk K, Samitz EM, Reil D, Cross CE. Cytologic, microbiologic, and biochemical analysis of bronchoalveolar lavage fluid obtained from 24 healthy cats. Am J Vet Res. 1991 Aug;52(8):1300-7. PMID: 1928912.
- [54] Peterson M. Hyperthyroidism in cats: what's causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it? J Feline Med Surg. 2012 Nov;14(11):804-18. doi: 10.1177/1098612X12464462. PMID: 23087006.
- [55] Razin S, Kahane I, Banai M, Bredt W. Adhesion of mycoplasmas to eukaryotic cells. Ciba Found Symp. 1981;80:98-118. doi: 10.1002/9780470720639.ch8. PMID: 6790254.

[56] Rebar AH, DeNicola DB, Muggenburg BA. Bronchopulmonary lavage cytology in the dog: normal findings. *Vet Pathol.* 1980 May;17(3):294-304. doi: 10.1177/030098588001700303. PMID: 6154370.

[57] Reinero CR, DeClue AE, Rabinowitz P. Asthma in humans and cats: is there a common sensitivity to aeroallergens in shared environments? *Environ Res.* 2009 Jul;109(5):634-40. doi: 10.1016/j.envres.2009.02.001. Epub 2009 Mar 17. PMID: 19281975.

[58] Richter P. Bedeutung von Mykoplasmaspezies bei Katzen mit chronischer Bronchitis/felinem Asthma. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München. 2012.

[59] Schlegel H. Allgemeine Mikrobiologie. 7. Auflage. Georg Thieme Verlag. 1992.

[60] Schulz BS, Richter P, Weber K, Mueller RS, Wess G, Zenker I, Hartmann K. Detection of feline *Mycoplasma* species in cats with feline asthma and chronic bronchitis. *J Feline Med Surg.* 2014 Dec;16(12):943-9. doi: 10.1177/1098612X14524969. Epub 2014 Feb 26. PMID: 24574148.

[61] Schwendenwein I, Moritz A. LaborSkills Leitfaden Labordiagnostik für Hund und Katze. 2. Auflage. Thieme Verlag. 2020.

[62] Shibly S, Klang A, Galler A, Schwendenwein I, Christian M, Guija A, Tichy A, Hirt RA. Architecture and inflammatory cell composition of the feline lung with special consideration of eosinophil counts. *J Comp Pathol.* 2014 May;150(4):408-15. doi: 10.1016/j.jcpa.2013.12.007. Epub 2013 Dec 31. PMID: 24529513.

[63] Taylor SM. Arbeitstechniken für die Kleintierpraxis. 1. Auflage. Elsevier Verlag. 2011.

[64] van Eeden ME, Vientós-Plotts AI, Cohn LA, Reinero CR. Serum allergen-specific IgE reactivity: is there an association with clinical severity and airway eosinophilia in asthmatic

cats? J Feline Med Surg. 2020 Dec;22(12):1129-1136. doi: 10.1177/1098612X20907178. Epub 2020 Mar 13. PMID: 32167403.

[65] Venema CM, Williams KJ, Gershwin LJ, Reinero CR, Carey SA. Histopathologic and morphometric evaluation of the nasal and pulmonary airways of cats with experimentally induced asthma. Int Arch Allergy Immunol. 2013;160(4):365-76. doi: 10.1159/000342992. Epub 2012 Nov 22. PMID: 23183217.

[66] Waites KB. What's new in diagnostic testing and treatment approaches for *Mycoplasma pneumoniae* infections in children? Adv Exp Med Biol. 2011;719:47-57. doi: 10.1007/978-1-4614-0204-6_5. PMID: 22125034.

[67] Werner M, Weeger J, Hörner-Schmid L, Weber K, Palić J, Shih J, Suchodolski JS, Pilla R, Schulz B. Comparison of the respiratory bacterial microbiome in cats with feline asthma and chronic bronchitis. Front Vet Sci. 2023 Mar 27;10:1148849. doi: 10.3389/fvets.2023.1148849. PMID: 37051512; PMCID: PMC10083293.

[68] Williams K, Downing R, Ward E. 2009. Chronic Bronchitis and Asthma in Cats. St Louis, MO, USA: Saunders (2009) p. 650–8.

8.2 Websites

[69] Statista GmbH, <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/1098305/umfrage/haustiere-in-oesterreich-nach-tierarten/>, Zugriff 01.06.2023

9 ABBILDUNGS-/TABELLENVERZEICHNIS

- Abb. 2.1** Laterolaterale Aufnahme des Thorax einer Katze mit chronischer unterer Atemwegserkrankung: mgr. bronchointerstitielle Lungenzeichnung, überblähtes Lungenfeld und ggr. Aerophagie (Quelle: Dr. med. vet. Carina Strohmayer, VMU)
- Abb. 2.2** Patient mit unterer Atemwegsentszündung in der BWBP-Box (Quelle: Dr. med. vet. Andrea Bilek, VMU)
- Abb. 2.3** Bei der BWBP aufgezeichnete typische Atemkurve einer Katze mit spontaner Hyperreaktivität der Atemwege; unterhalb sichtbar: ausgegebene Messwerte (inkl. penH)
- Abb. 2.4** Präoxygenieren eines Patienten vor der Narkose
- Abb. 2.5** Laryngoskopie einer Katze mit unterer Atemwegsentszündung: Sicht auf den Larynx; Intubation mit O₂-Sonde
- Abb. 2.6** Laryngoskopie einer Katze mit unterer Atemwegsentszündung: prominentes perilaryngeales Gewebe, Intubation mit O₂-Sonde
- Abb. 2.7** Bronchoskopie einer Katze mit unterer Atemwegsentszündung: Inspektion der Trachea; Trachea kreisrund, ggr. verstärkte Gefäßzeichnung und Sekret
- Abb. 2.8** Bronchoskopie einer Katze mit unterer Atemwegsentszündung: Sicht auf die *bifurcatio tracheae*
- Abb. 2.9** Bronchoskopie einer Katze mit unterer Atemwegsentszündung: Inspektion des rechten Bronchialbaums; stenosierter Kraniallappen rechts
- Abb. 2.10** Retrograde Inspektion des Nasopharynx: prominente nasopharyngeale Beetzmandel, Verdachtsdiagnose (VD) reaktiv, Differentialdiagnose (DD) neoplastische Infiltration
- Abb. 2.11** BALF-Zytologie einer Katze mit eitriger (neutrophiler) Entzündung (Quelle: Ass.-Prof. Dr. med. vet. Ilse Schwendenwein, Zentrallabor VMU)
- Abb. 2.12** Eosinophilie; BALF-Zytologie einer Katze mit felinem Asthma (Quelle: Ass.-Prof. Dr. med. vet. Ilse Schwendenwein, Zentrallabor VMU)
- Abb. 2.13** Kultureller Nachweis von *Mycoplasma felis* in einer BALF-Probe nach fünftägiger Bebrütung auf modifiziertem SP4-Agar (Quelle: Priv.-Doz. Dr. med. vet. Joachim Spargser, Institut für Mikrobiologie VMU)

- Abb. 3.1** Box-plot: Altersverteilung (Alter in Monaten) bei Diagnosestellung chronisch-entzündlicher Atemwegserkrankungen
- Abb. 3.2** Anteil der Katzen (in %) mit entsprechendem Symptom bei FA im Vergleich zu CB (jeweils bezogen auf alle Fälle einer Diagnose)
- Abb. 3.3** Verteilung der Diagnosen FA, CB, GZB und BP auf die gesamte Stichprobe (N = 86) in %
- Abb. 3.4** Anteil der positiven BU (in %) bei FA, CB, GZB und BP bezogen auf alle Fälle innerhalb einer Diagnose
- Abb. 3.5** Anteil der Katzen (in %) mit positivem Nachweis der jeweiligen Mykoplasmen-spezies bezogen auf alle Katzen mit FA bzw. mit CB
-
- Tab. 2.1** Rassenverteilung der Katzen in Absolutzahlen und Anteil am Gesamtkollektiv (%)
- Tab. 2.2** Referenzwerte der für die gegebene Fragestellung wichtigen Laborparameter
- Tab. 3.1** Rasseverteilung nach Diagnosen in absoluten Zahlen (N = 86)
- Tab. 3.2** Anteil der Patienten mit FA und CB bei jeweiliger Haltungsform (absolut und in %), $p = 0,551$
- Tab. 3.3** Anteil aller Katzen mit FA und CB (N = 42) mit positivem und negativem Mykoplasmenbefund bei jeweiliger Haltungsform (absolut und in %), $p = 0,856$
- Tab. 3.4** Häufigkeit des Auftretens der verschiedenen Symptome in % bezogen auf alle Fälle innerhalb einer Diagnose
- Tab. 3.5.** Häufigkeit einer bestimmten Anzahl von Symptomen in % für die einzelnen Diagnosen bezogen auf alle Fälle innerhalb einer Diagnose
- Tab. 3.6** Häufigkeiten (in %) erhöhter Blutparameter bei den verschiedenen Erkrankungen
- Tab. 3.7** Häufigkeit der Blutparameter bei den verschiedenen Erkrankungen in %
- Tab. 3.8** Häufigkeiten (in %; bezogen auf N = alle Fälle innerhalb einer Diagnose, von denen eine Bildgebung vorlag) der jeweiligen Lungenzeichnungen bei den verschiedenen Diagnosen
- Tab. 3.9** Häufigkeit (in %) der jeweiligen Symptome bei den verschiedenen Diagnosen in Abhängigkeit vom Mykoplasmenbefund (N = Anzahl der Tiere innerhalb einer Diagnose mit jeweiligem Mykoplasmenbefund)
- Tab. 3.10** Häufigkeiten (in %) des jeweiligen Befundes bei den einzelnen Diagnosen (innerhalb der jeweiligen Diagnosen)

- Tab. 3.11** Mittelwert der absoluten Zellkonzentrationen (TNCC) in Abhängigkeit vom Mykoplasmenbefund (N = Anzahl der jeweils Mykoplasmen-positiven bzw. -negativen Proben)
- Tab. 3.12** Häufigkeit (anteilig in % von N = 83 Proben) der verschiedenen Ausprägungsgrade des Zellularitätsgrades
- Tab. 3.13** Häufigkeit der verschiedenen Ausprägungsgrade des Zellularitätsgrades (in %) der BAL-Zytologie bei den verschiedenen Diagnosen in Abhängigkeit vom Mykoplasmenbefund
- Tab. 3.14** Häufigkeit (in %) je Ausprägungsgrad der Erregerlast in der BU (N = 85 Proben)
- Tab. 3.15** Anteil der positiven und negativen BU (in %) bei FA, CB, GZB und BP bezogen auf alle Fälle innerhalb einer Diagnose
- Tab. 3.16** Anteil der positiven und negativen MNW (in %) bei FA, CB, GZB und BP bezogen auf alle Fälle (N) innerhalb einer Diagnose
- Tab. 3.17** Grad der Mykoplasmen (Erregerlast) in der Probe anteilig (in %) jeweils bezogen auf alle Fälle (N) innerhalb der Diagnosen (FA, CB, GZB und BP), bei denen eine Graduierung durchgeführt wurde ($N_{\text{gesamt}} = 83$ Proben)
- Tab. 3.18** Häufigkeit (in %) der jeweiligen Symptome bei den verschiedenen Diagnosen in Abhängigkeit vom Mykoplasmenbefund (N = Anzahl der Tiere innerhalb einer Diagnose mit jeweiligem Mykoplasmenbefund)
- Tab. 3.19** Häufigkeit (in %) der möglichen Anzahl von Symptomen bei den Mykoplasmen-positiven Fällen (N) innerhalb der verschiedenen Diagnosen
- Tab. 3.20** Anteil der Katzen (in %) mit positivem Nachweis von *M. felis*, *Ureaplasma* oder anderen Mykoplasmen bei den verschiedenen Diagnosen (FA, CB, GZB, BP) bezogen auf alle Katzen (N) der jeweiligen Diagnose
- Tab. 3.21** Kreuztabelle
- Tab. 6.1** Patientenliste – Anamnese und klinische Untersuchung
- Tab. 6.2** Übersicht über die in dieser Studie angewandten Tests (siehe Kap. 2.5)

10 DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die diese Arbeit ermöglicht und zu ihrem Gelingen beigetragen haben.

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. vet. Joachim Spargser danke ich für die Bereitstellung dieses interessanten und lehrreichen Diplomarbeitsthemas sowie für die fachliche Beratung im Bereich der Mikrobiologie.

Sehr herzlich bedanke ich mich auch bei meiner Betreuerin Frau Dr. med. vet. Andrea Bilek, die mich stets konstruktiv und mit großem Einsatz und versiertem fachlichen Wissen unterstützt hat.

Herrn Dr. Alexander Tichy danke ich für die Durchführung der umfangreichen statistischen Berechnungen, wofür er viel mehr seiner Zeit zur Verfügung stellte als ursprünglich vorgesehen.

Meinen herzlichen Dank auch an Frau Ass.-Prof. Dr. med. vet. Ilse Schwendenwein für das Korrekturlesen des Kapitels „Material und Methoden“.

Ein Danke auch an die Kleintierklinik Wasbek dafür, dass ich bei der praktischen Durchführung einer BAL selbst Hand anlegen durfte.

Meiner lieben Freundin und Kollegin Ingrid Hodouš danke ich von Herzen dafür, dass sie mir immer mit einem offenen Ohr, mit Rat und Tat und viel Humor zur Seite stand. Ihr verdanke ich zudem die korrekte Formatierung und das professionelle Layout dieses Werkes.

Dankbar bin ich auch meiner Mutter, die mich zeitlebens nach Kräften praktisch und mit guten Wünschen für meine Pläne und Taten unterstützt hat, so auch diesmal.

Auch meiner Freundin Ramona danke ich herzlich für ihre beständige moralische Unterstützung.

Finally I say thank you to my dear friends on the other side of the pond, Anita Gash, William P Binzel and Roger J Norton, for their support throughout my journey of studying veterinary medicine.