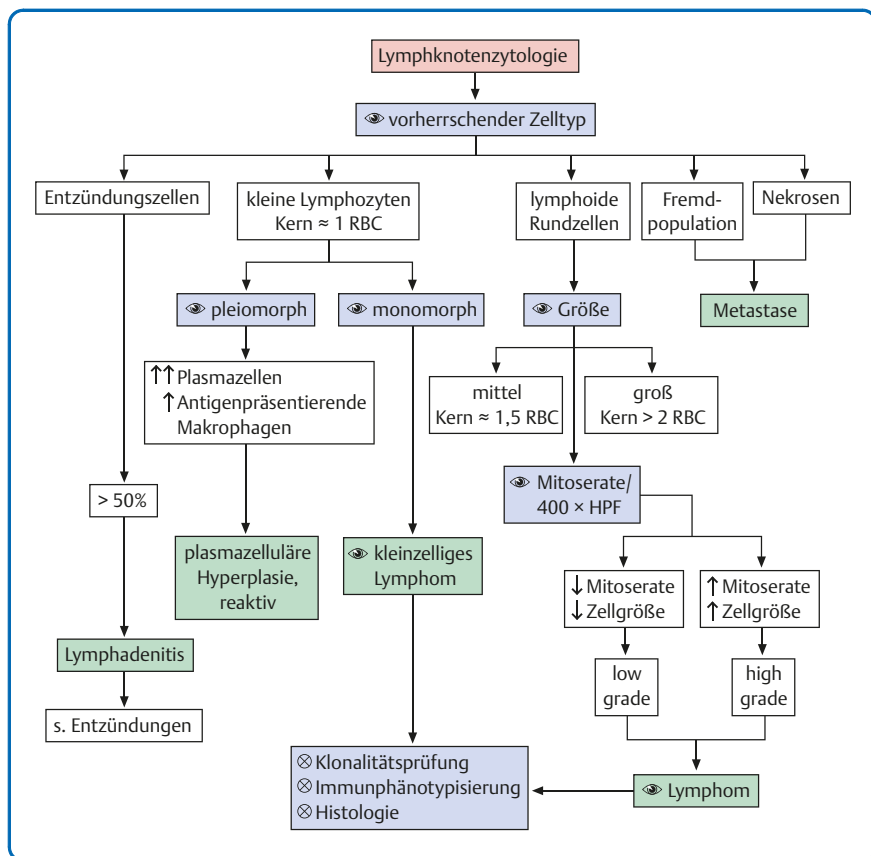
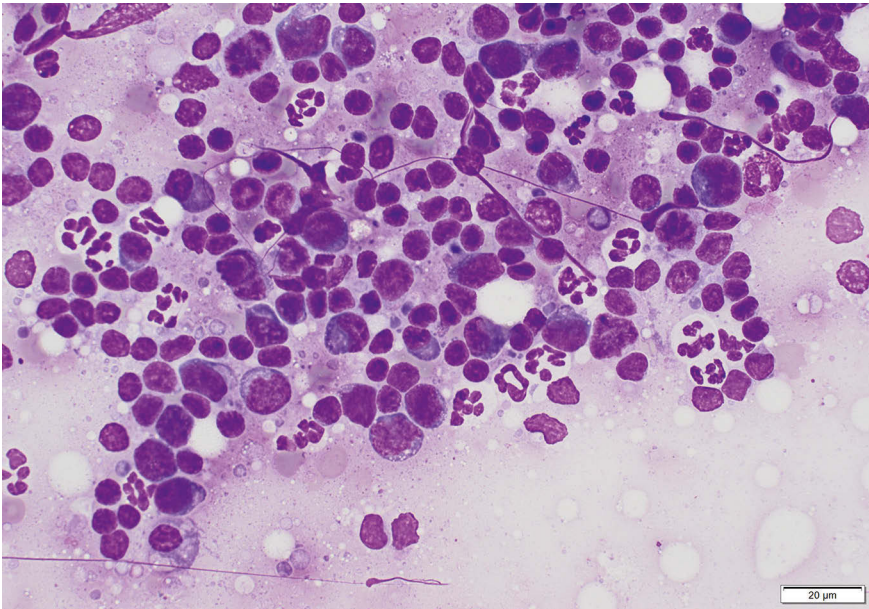


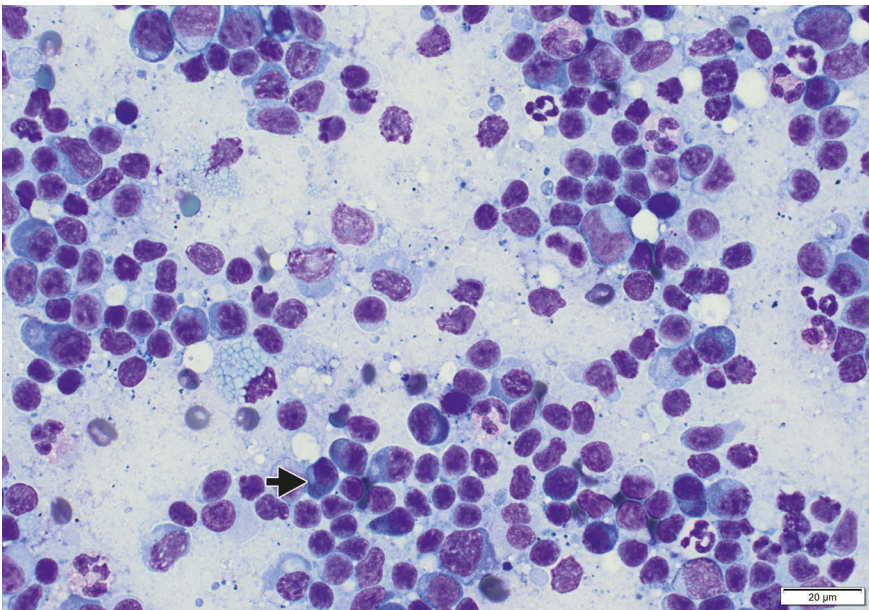
3.5.4 Lymphknotenzytologie



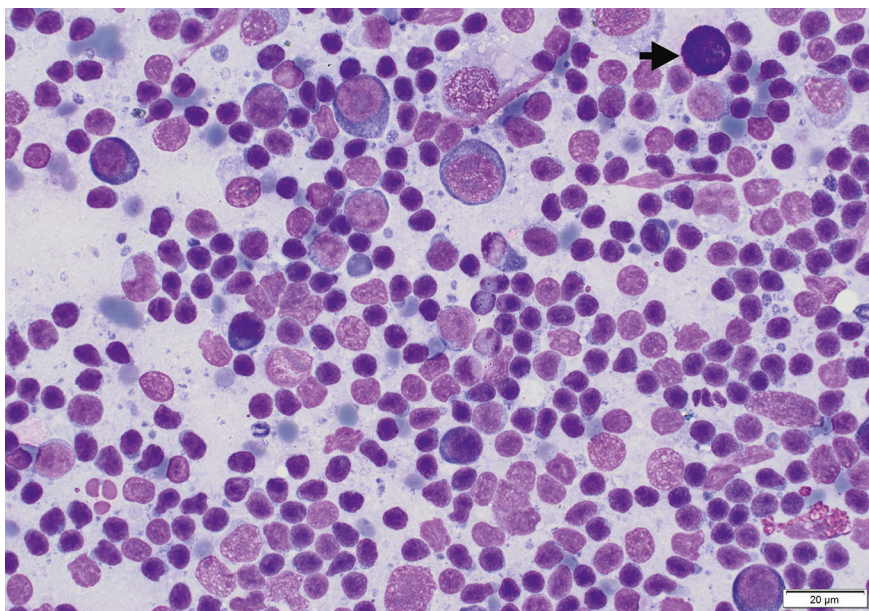
► **Abb. 3.121 Lymphknotenzytologie.** HPF = engl.: high power field (400×) = Gesichtsfeld bei 400× Vergrößerung; RBC = engl.: red blood cell = Erythrozyt



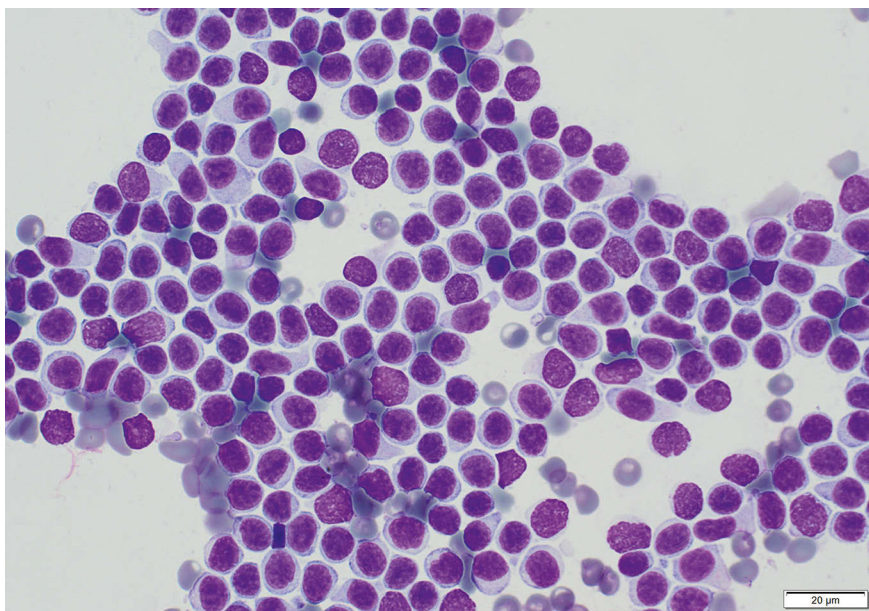
► **Abb. 3.122 Neutrophile Lymphadenitis (Hund).** FNAB aus leicht vergrößertem und etwas schmerzhaftem Lymphknoten. Vermehrt neutrophile Granulozyten, erhöhter Anteil an Plasmazellen, dazwischen kleine Lymphozyten. Hämacyolor, 600×.



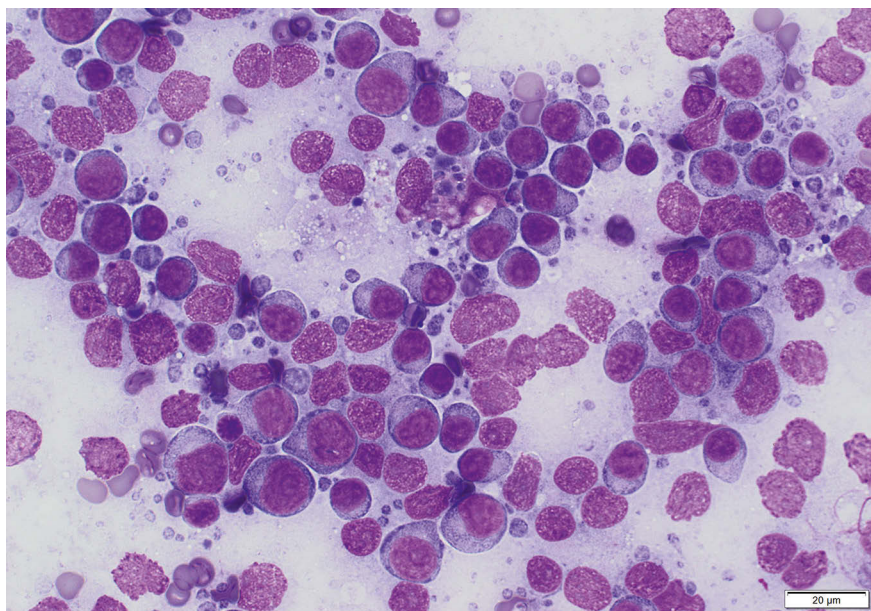
► **Abb. 3.123 Plasmazelluläre (reaktive) Hyperplasie (Hund).** FNAB aus mässig vergrößertem indolentem Lymphknoten. Erhöhter Anteil an Plasmazellen (Pfeil), vereinzelt neutrophile Granulozyten und Eosinophile. Es dominieren kleine Lymphozyten. Hämacyolor, 600×.



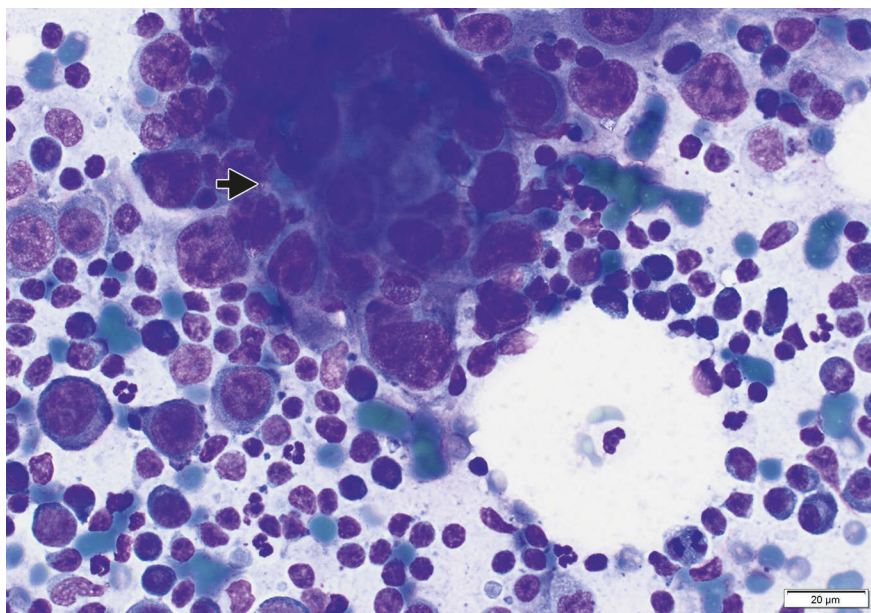
► **Abb. 3.124 Plasmazelluläre (reaktive) Hyperplasie (Hund).** FNAB aus mittelgradiger indolenter Lymphadenopathie. Leicht erhöhter Anteil großer Lymphozyten, vereinzelt Plasmazellen und einzelne Mastzellen (Pfeil). Hämacolor, 600×.



► **Abb. 3.125 Kleinzelliges Lymphom (Hund).** FNAB aus hochgradiger indolenter Lymphadenopathie. Monomorphe Population kleiner, gut differenzierter Lymphozyten (vergleiche Kerngröße mit Erythrozyten (RBC): Kerne ca. 1–1,5× RBC). Hämacolor, 600×.



► **Abb. 3.126 Großzelliges Lymphom (Hund).** FNAB aus hochgradiger indolenter Lymphadenopathie. Geringgradig pleiomorphe Population großer lymphoider Rundzellen. Die Kerne haben mehr als doppelte Erythrozytengröße, sind groß, rund, mit feingranulierter (unreifer) Chromatinstruktur und zeigen undeutliche Nukleoli. Hämacyolor, 600×.



► **Abb. 3.127 Karzinommetastase im Lymphknoten (Hund).** FNAB aus vergrößertem Lymphknoten in dessen tributärem Gebiet ein Tumor gefunden wurde. Kohäsiver Cluster einer epithelialen Fremdpopulation (Pfeil) vor einem Hintergrund aus kleinen Lymphozyten und Plasmazellen. Hämacyolor, 400×.

4 Quickfinder

4.1

α-Amylase (AMYL)

4.1.1 Eigenschaften

► **Tab. 4.1** α-Amylase (AMYL).

α-Amylase (AMYL)	
Einheiten	• Konventionell: U/l • SI: µkat/l
Umrechnungsfaktor	• U/l → µkat/l: 0,017 • µkat/l → U/l: 60
Stabilität	• 20 °C: 7 Tage • 2–8 °C: 4 Wochen
erlaubte Schwankungsbreite (TE _a)	20 % [28]
beobachtete Schwankungsbreite (TE _{obs}) (Cobas 501 c)	• Zielwert: 75,5 U/l – TE_{obs}: 4,43 % • Zielwert: 186 U/l – TE_{obs}: 4,34 %
kritische Differenz	keine Daten vorhanden
Gefahrenwerte	keine
Indikationen	Verdacht auf akute Pankreatitis
Kovariable	• Lipase • pankreasspezifische Lipase

4.1.2 Anwendung in der Praxis

Patientenvorbereitung: Nüchtern

Probenmaterial: Serum, Li-Heparinplasma, Bauchpunktat

Einfluss von Medikamenten:

- ↓ Werte: Glukokortikoide
- ↑ Werte: Medikamente, die eine akute Pankreatitis auslösen können: Asparaginase, Azathioprin, Clomipramin, Furosemid, N-Methylglukamin, Metronidazol, Azulfidin, Sulfonamide, Tetrazykline

Analytik: Die Bestimmung wird mit einem enzymatischen Farbttest durchgeführt. Definierte Oligosaccharide werden durch die α-Amylase im Serum/Plasma gespalten. Die Fragmente werden durch Glukosidase weiter abgebaut. Dabei wird Nitrophenol gebildet, das einen Farbumschlag bewirkt. Die Farbintensität ist proportional zur α-Amylaseaktivität.

4.1.3 Pathophysiologie

Amylase wird nicht nur im Pankreas, sondern auch in anderen Organen gebildet. Daher gilt das Enzym nicht als pankreasspezifisch und wird daher zur Pankreatitisdiagnostik nicht mehr durchgehend empfohlen. Allerdings haben auch Studien aus jüngerer Zeit gezeigt, dass Anstiege bei Hunden mit **akuter Pankreatitis** durchaus gesehen werden [70]. Auch im Bauchpunktat ist die Amylaseaktivität bei Tieren mit akuter Pankreatitis erhöht [13]. Da die Diagnostik der akuten Pankreatitis trotz der Einführung neuer Tests immer noch schwierig ist, ist der Test noch nicht aus dem Angebot verschwunden. Studien beim Menschen haben gezeigt, dass zwischen Hypoamylasämien und Typ-II-Diabetes bzw. dem metabolischen Syndrom ein Zusammenhang besteht. Möglicherweise kommt der Test in diesem Zusammenhang auch in der Veterinärmedizin wieder vermehrt zum Einsatz [2].

Tierartliche Unterschiede: Bei **Katzen** wird der Wert nicht bestimmt, da er keine diagnostische Aussagekraft hat.

4.1.4 Auswertung

↑ **Werte:**

- ↑ **Aufnahme / Synthese:** akute Pankreatitis
- ↓ **Ausscheidung:** chronische Niereninsuffizienz

↓ **Werte:** In der Tiermedizin nicht untersucht

4.2

 α 1-saures Glykoprotein (AGP)**4.2.1 Eigenschaften**► **Tab. 4.2** α 1-saures Glykoprotein.

α1-saures Glykoprotein	
Einheiten	• Konventionell: mg/ml • SI: unüblich
Umrechnungsfaktor	nicht relevant
Stabilität	• keine spezifischen Angaben verfügbar • wie Serumproteine: 3 Monate bei -20°C
beschriebene Schwankungsbreite	• $< 5\%$ turbidimetrischer Assay [7] • radiale Immunodiffusion: $< 4\%$ (Packungs-Insert)
Interpretationshilfe	$> 3\text{ mg/ml}$ in Kombination mit entsprechender klinischer Symptomatik hochverdächtig für FIP [52]
Gefahrenwerte	keine
Indikationen	• FIP-Verdacht • Diagnose systemischer Entzündungen
Kovariabel	• Totalprotein • Globuline • Albumine • Serum-Amyloid-A
FIP: Feline Infektiöse Peritonitis	

4.2.2 Anwendung in der Praxis**Patientenvorbereitung:** Nüchtern**Probenmaterial:** Serum**Einfluss von Medikamenten:** Keine Angaben

Analytik: Singuläre radiale Immundiffusion; ELISA-Tests; andere immunologische Verfahren. Ein Nachteil der radialen Immunodiffusion besteht in der langen Analysedauer, die durch die lange Reaktionszeit des Tests verursacht wird.

Cave!**Nur validierte Tests verwenden!**

4.2.3 Pathophysiologie

AGP (engl.: α_1 -acid Glykoprotein) gehört zu den sog. **moderaten Akute-Phase-Proteinen** bei **der Katze**. Darunter versteht man Proteine, die im Rahmen einer **akuten Entzündungsreaktion** in der Leber gebildet werden und einen mindestens 5–10-fachen Konzentrationsanstieg erfahren. Anstiege der Akute-Phase-Proteine sind sehr sensitiv zum Nachweis einer systemischen Entzündungsreaktion, aber leider unspezifisch.

Merke

Ein AGP-Anstieg zeigt lediglich an, dass der Körper eine akute Entzündungsreaktion durchmacht. Dabei müssen nicht notwendigerweise klinische Symptome entstehen. Dies entfällt v. a. dann, wenn die Abwehrreaktion erfolgreich war und der Auslöser eliminiert wurde.

Für AGP konnte gezeigt werden, dass hohe Konzentrationen ($> 2,5 \text{ mg/ml}$) bei entsprechender Klinik (therapieresistentes Fieber, Hyperproteinämie, Hypergammaglobulinämie, Granulome oder Effusionen) einen guten Hinweis auf das Vorliegen einer trockenen oder feuchten Form der Feline Infektiösen Peritonitis (FIP) geben [52].

Tierartliche Unterschiede: Dieser Test ist nur bei der **Katze** von Bedeutung.

4.3

Adrenocorticotropes Hormon (ACTH)**4.3.1 Eigenschaften**

► **Tab. 4.3** Adrenocorticotropes Hormon (ACTH).

Adrenocorticotropes Hormon (ACTH)	
Einheiten	• Konventionell: pg/ml • SI: pmol/l
Umrechnungsfaktor	• pg/ml → pmol/l: 0,22 • pmol/l → pg/ml: 4,5
Stabilität	• EDTA-Vollblut 4–6 °C gekühlt: 8h • EDTA-Plasma, abgetrennt von Zellen: 4–6 °C: 48 h • längere Lagerung: gefroren bei -20 °C
erlaubte Schwankungsbreite (TE _a)	nicht definiert
TE _{obs} = beobachteter Fehler (Immulite 1000)	• Zielwert: 32 pg/ml – TE_{obs}: 18 % • Zielwert: 435 pg/ml – TE_{obs}: 11 %
kritische Differenz	nicht definiert
Gefahrenwerte	keine
Indikationen	• Diagnose des primären Hypokortisolismus • Differenzierung zwischen primärem und sekundärem Hypokortisolismus • Differenzierung zwischen adrenalem und hypophysärem Hyperkortisolismus • schlecht kontrollierbarer Diabetes mellitus bei der Katze
Kovariable	Kortisol

4.3.2 Anwendung in der Praxis

Patientenvorbereitung: Nüchtern. Testergebnisse von Nebennierenfunktionstests, aus denen sich eine Indikationsstellung für die Messung der ACTH-Konzentration ergibt; Einzelbestimmungen sind sinnlos!

Probenmaterial: EDTA-Plasma; Zellen sofort von Plasma abtrennen; Kunststoffröhrchen verwenden, da ACTH an Glas bindet.

Einfluss von Medikamenten:

- ↓ Werte: z. B. Glukokortikoide oder Dexamethason

Analytik: Immunologische Tests wie RIA, ELISA, Chemilumineszenz-Assays. Da es sich um ein Peptidhormon handelt, dürfen nur für die jeweilige Tierspezies validierte Tests verwendet werden.

4.3.3 Pathophysiologie

Die Bildung von ACTH wird in der Hypophyse durch das im Hypothalamus gebildete Corticotropin-releasing Hormon (CRH) stimuliert. Die CRH-Bildung wird durch eine niedrige Kortisolkonzentration im Blutplasma induziert. ACTH wiederum bewirkt hauptsächlich die **Ausschüttung von Kortisol**, aber auch anderer Steroide aus der Nebenniere. Im Gegensatz dazu wird die Aldosteronproduktion nur zu einem geringen Teil durch ACTH, sondern hauptsächlich durch die Kalium- und Angiotensinkonzentration reguliert.

Merke

Die Messung der endogenen ACTH-Konzentration kann zur Differenzierung eines primären von einem sekundären Hypokortisolismus herangezogen werden.

Wenn nämlich bei einem durch einen ACTH-Stimulationstest diagnostizierten Hypokortisolismus bei ungestörten Elektrolytkonzentrationen die ACTH-Konzentration niedrig ist, handelt es sich um einen **sekundären** Hypokortisolismus. Beim **primären** Hypokortisolismus sind die ACTH-Konzentrationen bei Hunden und Katzen sehr hoch – es besteht fast immer auch ein Mineralokortikoiddefizit. Bei einem manifesten Hyperkortisolismus weist eine hohe ACTH-Konzentration auf eine hypophysäre Form des Hyperkortisolismus hin.

Tierartliche Unterschiede: Der sekundäre Hypokortisolismus, der durch ACTH-Mangel verursacht wird und bei dem häufig noch kein Mineralokortikoidmangel manifest ist, wurde bis dato nur beim Hund beschrieben.

4.3.4 Auswertung

↓ **Werte:** Für sich allein genommen nicht aussagekräftig.

- ↓ **Synthese:** Bei manifestem Hypokortisolismus (bestätigt durch ACTH-Stimulationstest, bei dem keine Kortisolausschüttung stimulierbar ist) ist ein erniedrigter Wert diagnostisch für einen sekundären Hypokortisolismus.

↑ **Werte:** Für sich allein genommen nicht aussagekräftig.

- ↑ **Synthese:**
 - Bei manifestem Hypokortisolismus (bestätigt durch einen ACTH-Stimulationstest (S.290) bei dem keine Kortisolausschüttung stimulierbar ist), sind erhöhte Werte diagnostisch für einen primären Hypokortisolismus.
 - Bei manifestem Hyperkortisolismus (bestätigt durch einen ACTH-Stimulationstest bei dem eine überschießende Kortisolausschüttung erfolgte, oder einem positiven Low-Dose-Dexamethason-Suppressionstest (S.290)) weist eine hohe endogene ACTH-Konzentration auf ein Hypophysenadenom hin. Niedrige oder nicht nachweisbare ACTH-Konzentrationen weisen dagegen auf einen Nebennierentumor hin.