

ZYCORTAL®

VERSTECKTE KRANKHEIT. GEFUNDENE ANTWORT.

Fallbericht

„Mira“

Morbus Addison ohne Elektrolytverschiebung

von Deborah Dobosz und Dr. Astrid Wehner



DENKEN
SIE AN
ADDISON?


Dechra
Veterinary Products

Mira, eine 4 Jahre alte, weiblich-kastrierte Border Collie Hündin wurde in der Sprechstunde der Klinik aufgrund von chronischer Diarrhöe, leichtem Gewichtsverlust und Leistungsinsuffizienz vorgestellt.



Foto: Adobe Stock

Anamnese

Mira zeigt seit einigen Monaten, insbesondere während des Spielens mit anderen Hunden, eine **Leistungsschwäche**. Sie ist nach kurzer Zeit erschöpft und distanziert sich. Generell schläft sie viel. Zudem ist die **Kotkonsistenz ständig sehr weich**, gelegentlich auch von flüssiger Konsistenz. Beimengungen wie Schleim und Blut im Kot werden nicht beobachtet. Diese Episoden halten meist 3 bis 5 Tage an. Außerdem zeigt Mira intermittierend **Hyporexie**, nur sehr selten erbricht sie. Früher hatte Mira ein Gewicht von 22 kg. In den letzten Monaten verlor sie insgesamt 2 kg. Sie wird regelmäßig alle zwei Monate entwurmt. Der Impfstatus ist aktuell. Eine mehrfache Futterumstellung durch den Haustierarzt brachte kaum eine Verbesserungen der Symptomatik. Vor 4 Monaten erhielt die Hündin für 3 Tage Prednisolon, worauf sich kurzzeitig eine Besserung zeigte.

Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung wurde als **physiologisch** beurteilt:

- Allgemeinbefinden: ruhig, munter
- Ernährungszustand (BCS): 3-4/9
- Schleimhäute: blass-rosa, feucht

- kapilläre Füllungszeit unter 2 Sekunden, Hautfalte verstreicht zügig
- Herzfrequenz: 80/min; Auskultation: unauffällig
- Atemfrequenz: 28/min; Auskultation: unauffällig
- Periphere Lymphknoten: unauffällig
- Abdomenpalpation: indolent und weich
- Gelenke: nicht vermehrt warm oder gefüllt; Gangbild im Untersuchungsraum unauffällig

Laboruntersuchungen

In der **Hämatologie** zeigt sich:

- ein Hämatokrit im unteren Referenzbereich mit 38 %
- eine ggr. Lymphozytose und Eosinophilie

Die **Serumchemie** ergab:

- eine ggr. Hypalbuminämie
- eine Glukose im unteren Referenzbereich
- Elektrolyte in der Norm

Die **Urinuntersuchung** aus dem Spontanurin war unauffällig:

- pH 6
- Urinspezifische Gewicht: 1.030
- Stick und Sediment: unauffällig
- UP/C: 0 (< 0,5)

In der **parasitologischen Kotuntersuchung** war sowohl die Flotations-Untersuchung als auch der Giardien-Snap-Test negativ.

Zur Abklärung von chronischen gastrointestinalen Symptomen wurde auch **Vitamin B12, Folsäure** und **Basalcortisol** bestimmt.

- Vitamin B12: 284 pg/ml (234-812 pg/ml)
- Folsäure: 11,7 ng/ml (9,3-23,8 ng/ml)
- Basalcortisol: < 0,1 µg/dl (> 2 µg/dL)

Aufgrund des tiefen Basalcortisolwertes war die Durchführung eines ACTH-Stimulationstests indiziert.

Weiterführende Diagnostik

Es wurde ein **ACTH-Stimulationstest** und eine **Sonographie des Abdomens** durchgeführt. Die Nebennieren waren schwierig aufzufinden. Die linke Nebenniere war physiologischer Form mit einer Breite am kranialen Pol von 0,29 cm und kaudalen Pol von 0,33 cm (Abb. 1). Die rechte Nebenniere war nicht darstellbar. Der Gastrointestinaltrakt zeigte eine physiologische Schichtung und Wandstärke. Es ließen sich homogene Darmlymphknoten bis zu 0,7 cm im Querdurchmesser kranial der rechten Niere darstellen (Abb. 2). Die Leber, Milz, Niere und die harnableitenden Wege wurden als physiologisch beurteilt.

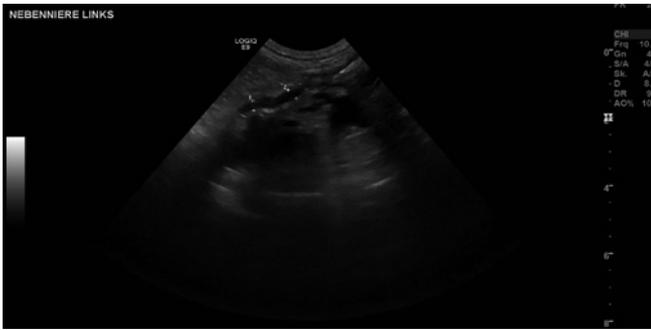


Abb. 1: Die linke Nebenniere mit einer maximalen Breite von 0,33 cm.



Abb. 2: Zwei vergrößerte abdominale Darmlymphknotenpakete.

Für die Durchführung des ACTH-Stimulationstests wurde ein Venenkatheter gelegt. Vor der Injektion von 5 µg/kg synthetischem ACTH (Cosacthen®) wurde EDTA-Plasma und Serum abgenommen (Plasma zur Bestimmung von endogenem ACTH und Serum zur Bestimmung von basalem Cortisol und Aldosteron). Eine Stunde nach der Injektion von ACTH wurde erneut Serum zur Bestimmung von stimuliertem Cortisol und Aldosteron abgenommen (Tabelle 1).

	Cortisol	Aldosteron	endogenes ACTH
Referenzbereich	0,9-4,5 µg/dl	basal: 0-393 pmol/l stimuliert: 82-859 pmol/l	9-67,7 pg/ml
basal	< 0,1	< 20	633
stimuliert (1h post)	< 0,1	< 20	–

Tabelle 1: ACTH-Stimulationstest mit Bestimmung von Aldosteron und endogenem ACTH

Therapie und weiterer Verlauf

Der Goldstandard für eine Diagnose eines Hypoadrenokortizismus ist der ACTH-Stimulationstest.

Bei Mira bestätigte sich auf der Basis des ACTH-Stimulationstests der Verdacht. Für eine adäquate Auswertung der Cortisol-Werte ist es wichtig einen genauen Überblick zur Vorbehandlung zu haben. Hier geht es primär um die Verabreichung von Präparaten mit glukokortikoider Wirkung als auch beim Rüden um eine mögliche Vorbehandlung mit antiandrogenen

Medikamente. Beide Stoffgruppen können zeitlich befristet zu einer Hemmung des endogenen ACTH und zu niedrigen Cortisol-Konzentrationen (basal und stimuliert) führen. Bei Mira wurden im Vorfeld Glukokortikoide verabreicht, allerdings nur Prednisolon (kurze Wirkungsdauer) über wenige Tage. Die letzte Eingabe lag mehr als 4 Wochen zurück und somit konnte eine Beeinflussung des Basalcortisolwertes ausgeschlossen werden. Ferner schließt das stark erhöhte endogene ACTH eine Beeinflussung des ACTH-Stimulationstests aus (in diesem Fall wäre das endogene ACTH supprimiert). Weiterhin ist eine Eingabe oder Zugang zu Mitotane und Trilostan auszuschließen.

Obwohl viele Hunde mit einem Hypoadrenokortizismus Serumelektrolytauffälligkeiten (Hyponatriämie und Hyperkaliämie) aufweisen oder sich sogar in einer Addisonkrise befinden (beide Szenarien belegen mit einem nicht-stimulierbaren ACTH-Stimulationstest einen Mineralokortikoidmangel), hat eine Untergruppe betroffener Tiere normale Serumelektrolytkonzentrationen. Mira zeigte ebenfalls keine Elektrolytverschiebung, aber die o.g. Untersuchungen konnten einen Aldosteronmangel belegen. Somit ist neben einer Glukokortikoid-Substitution, auch eine Mineralokortikoid-Substitution indiziert oder zumindest zu diskutieren.

Mira erhielt **Prednisolon als Glukokortikoid (0,2 mg/kg einmal täglich p.o. anfänglich bis zur klinischen Verbesserung und danach 0,1 mg/kg einmal täglich als Erhaltungstherapie)** und zusätzlich wurde **Zycortal® (1,2 mg/kg s.c.) als Mineralokortikoid** angeraten.

Zuvor wurde ein ausführliches Aufklärungsgespräch mit dem Besitzer über die Erkrankung geführt, da bei Patienten mit einem Hypoadrenokortizismus eine tägliche und lebenslange Therapie gewissenhaft durchgeführt werden muss. Aufgrund des niedrig-normalen Vitamin B12-Spiegels wurde eine **Cobalamin-Substitution** empfohlen (wöchentliche Injektionen oder tägliche orale Therapie über 8 Wochen). Je nach Entwicklung der gastrointestinalen Symptome wurde ein Diätwechsel auf eine hydrolisierte Diät und ggf. Gabe eines Probiotikums vermerkt.

Nach **10 Tagen** wurde Mira zur **Elektrolytkontrolle** vorgestellt (Tabelle 2). Der Besitzer berichtete, dass sie sich vom Gesamteindruck deutlich verbessert habe und eine gesteigerte Ausdauer beim Spazieren zeigte. Sie habe einen besseren Appetit entwickelt und setze festeren Kot ab. Die klinische Untersuchung war unauffällig. In der Blutgasanalyse lag Kalium im unteren und Natrium im oberen Referenzbereich. Durch die allgemeine Verbesserung wurde die Prednisolon-Dosis auf 0,1 mg/kg/Tag reduziert.

Natrium	150,1 mmol/l (140-152 mmol/l)
----------------	-------------------------------

Kalium	3,5 mmol/l (3,3 – 4,7 mmol/l)
---------------	-------------------------------

Tabelle 2: Blutgasanalyse 10 Tage nach der ersten Zycortal®-Injektion.

Eine erneute Vorstellung erfolgte **28 Tagen** nach der ersten Injektion. Mira präsentierte sich mit einem guten Allgemeinbefinden. Die klinische Untersuchung war unauffällig. In der Elektrolytkontrolle waren Natrium und Kalium im Normalbereich, aber Kalium war leicht angestiegen (Tabelle 3). Die Dosis des Zycortal® als auch das Injektionsintervall wurden so belassen.

Natrium	145,2 mmol/l (140-152 mmol/l)
----------------	-------------------------------

Kalium	4,4 mmol/l (3,3 – 4,7 mmol/l)
---------------	-------------------------------

Tabelle 3: Blutgasanalyse 28 Tage nach der ersten Zycortal®-Injektion.

Die nächste Kontrolle erfolgte erneut **28 Tagen** nach der zweiten Injektion (Tabelle 4). Mira ist zwar klinisch unauffällig und normal belastbar, aber es treten wieder regelmäßig Durchfallepisoden auf. Daher wurde die Fütterung auf eine **hydrolysierte Diät** umgestellt. Die **Substitution mit Cobalamin** wurde aufgrund der protrahierten Darmproblematik für weitere 6 Wochen weitergeführt.

Natrium	142,6 mmol/l (140-152 mmol/l)
----------------	-------------------------------

Kalium	4,3 mmol/l (3,3 – 4,7 mmol/l)
---------------	-------------------------------

Tabelle 4: Blutgasanalyse 28 Tage nach der zweiten Zycortal®-Injektion

Nach weiteren vier Monaten an **Tag 28** nach der letzten Zycortal®-Injektion wurde Mira erneut zur Kontrolle vorgestellt. Inzwischen war Mira **seit 6 Monaten auf Zycortal® und Prednisolon** eingestellt. Nach der Futterumstellung auf eine hydrolysierte Diät, stabilisierte sich die gastrointestinale Problematik vollständig. Sie nahm deutlich an Gewicht zu (23 kg) und der BCS wurde mit 5/9 bewertet. Es wurde eine Hämatologie, Serumchemie mit Vitamin B12 und einer Blutgasanalyse durchgeführt. Alle Parameter lagen in der Norm inklusive einem Vitamin B12 im mittleren Referenzbereich. Eine weitere Substitution von Cobalamin war nicht mehr notwendig. Die nächste Kontrolle wurde in 6 Monaten vereinbart.

Diskussion:

Der primäre Morbus Addison (Hypoadrenokortizismus) beruht auf einer **Nebennierenrindeninsuffizienz** mit einer unzureichenden Produktion von Glukokortikoiden und meist auch Mineralokortikoiden. In der Regel liegt dem **primären Morbus Addison** eine **immunvermittelte Zellzerstörung der Nebennierenrinde** zugrunde.

Daraus resultiert eine progressive Insuffizienz aller drei Schichten der Nebennierenrinde. Man geht davon aus, dass die immunmedierte Zerstörung der Nebennierenrinde zunächst auf die Zona reticularis/fasciculata beschränkt ist und in einer späteren Phase der Erkrankung auf die Zona glomerulosa übergreift. Seltener stellen Durchblutungsstörungen, Infektionen, Abszesse, Neoplasien oder Metastasen die Ursache dar. Ein sekundärer Morbus Addison, der auf einem ACTH-Mangel beruht, tritt ebenfalls selten auf. Das mediane Alter beim primären Morbus Addison liegt bei **vier Jahren** und es besteht eine **genetische Prädisposition** beim Portugiesischen Wasserhund, Standardpudel, Bearded Collie, Cairn Terrier, Cocker Spaniel und Nova Scotia Duck Tolling Retriever, Leonberger und Spitz. Die höchste Prävalenz mit 9,73 % findet sich beim Pyrenäenhund.

Bei Mira handelt es sich um einen Hund, der mit **chronischen, gastrointestinalen Symptomen** und **Leistungsinsuffizienz** vorstellig wurde. In der Blutuntersuchung zeigten sich keine charakteristischen Elektrolytverschiebungen (Hyperkaliämie, Hyponatriämie), allerdings bestand eine Lymphozytose, Eosinophilie und eine milde Hypalbuminämie.

Ein Cortisol-Mangel verursacht in der Regel das Fehlen eines Stressleukogramms (Neutrophilie, Lymphopenie).

Hypoglykämie kann aufgrund der Beeinträchtigung der Glukoneogenese vorhanden sein. Cortisol stimuliert das Knochenmark, so dass bei einem Mangel eine **aregenerative Anämie** (normozytär, normochrom) auftreten kann. Cortisol ist wichtig für eine **epitheliale Integrität der Magen-Darm-Schleimhaut** und fördert zusätzlich die **Proteinsynthese in der Leber**.

Durch einen Cortisol-Mangel können Schleimhauterosionen entstehen und eine Magendarmblutung entstehen.

Beide Szenarien können, wie bei Mira, als Ursache der **Hypalbuminämie** diskutiert werden. Gastrointestinale Symptome wie **Hyporexie/Anorexie, Erbrechen, chronischer Durchfall** (schleimig/Hämatochezie/Meläna) und **Gewichtsverlust** sind nach dem Symptom **Leistungsschwäche** häufig. Die Symptomatik kann einen episodischen Verlauf einnehmen.

Ca. 4 % von Hunden mit chronischen gastrointestinalen Symptomen leiden unter einem Hypoadrenokortizismus.

Durch diese hohe Prävalenz ist es bei chronischen gastrointestinalen Symptomen immer indiziert ein Basalcortisol einzuleiten.

Bei **Fehlen von Elektrolytverschiebung** (Hyperkaliämie, Hyponatriämie) wird der primären Addison häufig als atypisch bezeichnet. Dieser liegt bei ca. **30 % der Addison-Hunde** vor. Aufgrund dieser Häufung kann die Form eigentlich nicht als atypisch bezeichnet werden.

Trotz fehlender Elektrolytverschiebung kann ein Mineralokortikoid-Mangel vorhanden sein.

Normale Kalium- und Natriumkonzentrationen können trotz Aldosteron-Mangel durch **physiologische Kompensationsmechanismen** begründet werden. Dabei kann Aldosteronunabhängig Kalium über die Niere ausgeschieden werden. Da die immun-mediierte Zerstörung der Nebennierenrinde zunächst auf die Zona reticularis/ fasciculata beschränkt ist und erst in einer späteren Phase auf die Zona glomerulosa übergreift, kann in einem frühen Krankheitsstadium auch ein intaktes Renin-Angiotensin-Aldosteron-System vorhanden sein.

Ca. 15 % der Patienten mit einem primären Addison, die sich zunächst ohne Elektrolytstörungen präsentieren, entwickeln diese noch im weiteren Krankheitsverlauf.

Hypoaldosteronismus vermindert die Fähigkeit im distalen Nierentubulus, Natrium im Austausch gegen Kalium zu resorbieren, was zu den **Elektrolytveränderungen Hyponatriämie** und **Hyperkaliämie** führt. Bei einem Mangel können ferner **Herzrhythmusstörungen, Bradykardien, Hypotension** und **Dehydration** auftreten. Durch die Natriuresis kann sich eine **Polyurie** und **Polydipsie** entwickeln. Ein Anstieg des Kalium-Spiegels und ein Abfall des Natrium-Spiegels kann eine **Nebennierenkrise (alt: Addisonkrise)** hervorrufen. Betroffene Hunde präsentieren sich in einer akuten lebensbedrohlichen Krise. Diese Hunde weisen einen hypovolämischen Schock und häufig eine Bradykardie auf.

Bei den meisten Hunden mit einem Hypoadrenokortizismus liegen die basalen Serum-Cortisol-Konzentrationen bei $< 1 \mu\text{g/dl}$ ($< 27,5 \text{ nmol/l}$), aber gelegentlich treten Werte zwischen 1 und $2 \mu\text{g/dl}$ auf. Erst ein Basal-Cortisol von $> 2 \mu\text{g/dl}$ ($> 55 \text{ nmol/l}$) schließt einen Hypoadrenokortizismus aus. Daher sollte bei jedem Hund mit einem **basalen Wert $< 2 \mu\text{g/dl}$ ein ACTH-Stimulationstest** durchgeführt werden.

Man spricht bei einem ACTH-Stimulationstest von keiner Stimulation, wenn der basale und der Cortisol-Wert 1 Stunde nach Gabe von synthetischem ACTH (Cosacthen®) $< 2,0 \mu\text{g/dl}$ ($< 55 \text{ nmol/l}$) liegt.

Miras Cortisol-Konzentrationen lagen unter der Nachweisgrenze. Eine Einnahme oder Zugang zu Cortisol-Präparaten, antiantrogenen Medikamenten, Trilstoan und Mitotan wurde ausgeschlossen. Somit konnte ein Hypoadrenokortizismus diagnostiziert werden. Da Mira **keine Elektrolytverschiebungen** zeigte, konnte das Krankheitsbild zunächst nicht näher beschrieben werden (entweder **primärer Morbus Addison mit oder ohne Mineralokortikoid-Mangel** oder **sekundärer Morbus Addison**).

Weiterführend kann das endogene ACTH und die Aldosteron-Konzentrationen aus den Serumproben des ACTH-Stimulationstests eingeleitet werden.

Durch die Höhe des **endogenen ACTHs** kann zwischen einem **primären Hypoadrenokortizismus** (sehr hohe endogene ACTH-Werte) und **sekundären Hypoadrenokortizismus** (supprimierte endogene ACTH-Werte) unterschieden werden. Miras endogenes ACTH war deutlich erhöht und belegte einen primären Hypoadrenokortizismus. Eine Studie zeigte, dass keine Korrelation zwischen den Aldosteron-Konzentrationen und Natrium und Kalium existiert. Somit ist das Ausmaß der Elektrolytveränderungen kein Hinweis für ein Vorhandensein von Aldosteron. Bei Mira lag trotz fehlender Elektrolytverschiebung ein absoluter Aldosteron-Mangel vor.

Diagnose: Primärer atypischer Hypoadrenocortizismus mit Cortisol- und Aldosteronmangel.

In der **Sonographie** erhält man zusätzlich noch eine Einschätzung des Abdomens und besonders der Nebennieren. Bei Mira war die rechte Nebenniere, vermutlich wegen der kleinen Größe, nicht auffindbar. Die linke Nebenniere präsentierte sich in der ultrasonographischen Untersuchung als klein. Falls die **Nebennieren** aufzufinden sind, ist eine maximale **Breite von $< 3,2 \text{ mm}$ mit einem Hypoadrenokortizismus vereinbar**, jedoch schließen größere Nebennieren einen Hypoadrenokortizismus nicht aus. Da die Zona fasciculata die breiteste Schicht der Nebennierenrinde darstellt, ist bei einer Atrophie eine Abnahme der Nebennierenbreite zu erwarten.

Nach der Diagnosestellung sollte zeitnah mit der Therapie begonnen werden. Die Glukokortikoid-Substitution sollte am besten, wenn der Patient sich in keiner Nebennierenkrise befindet, mit **$0,2 \text{ mg/kg}$ Prednison** einmal täglich p.o. gestartet werden. Dann sollte langsam reduziert werden, um einen Cortisol-Exzess zu vermeiden. Die **Substitution erfolgt jeden Tag und lebenslang**. Der Erhaltungsbedarf der Glukokortikoide liegt bei **$0,1 \text{ mg/kg/Tag}$** , in Einzelfällen auch etwas darunter.

Die Dosierung sollte um das 2-fache bis 3-fache für einige Tage erhöht werden, wenn ein moderater Stress oder eine andere Erkrankung wie beispielsweise Durchfall vorliegt. Bei hgr. Stress ist es teilweise indiziert das 5-fache zu verabreichen.

Der Bedarf an Glukokortikoiden muss klinisch beurteilt werden. Einen labordiagnostischen Parameter (wie UP/C oder Cortisol-Spiegel) gibt es nicht.

Anzeichen für ein Cortisol-Exzess (iatrogener Morbus Cushing) sind ständig andauernde Symptome wie z.B.

- **Polyurie**
- **Polydipsie**
- **Polyphagie**
- **Gewichtszunahme mit Stammfettsucht**
- **Hypotrichose/Alopezie**
- **Calcinosis cutis**

Ein **Glukokortikoid-Mangel** während der Therapie zeigt sich durch folgende Symptome:

- **Inappetenz**
- **Vomitus**
- **Diarrhoe**
- **Leistungsinsuffizienz**

Falls der Patient sich dauerhaft mit diesen Symptomen präsentiert, sollte die Dosis des Cortisol-Präparates in kleinen Schritten erhöht werden.

Bei einem **Aldosteron-Mangel mit Elektrolytverschiebungen** müssen Mineralokortikoide eingesetzt werden. Bei einem Aldosteron-Mangel **ohne Elektrolytverschiebungen** ist dies ebenfalls anzuraten, da das Risiko einer Nebennierenkrise besteht.

Falls bei einem Patienten ohne Elektrolytverschiebung keine weitere Diagnostik durchgeführt wird, sollte alle 3 Monate eine Bestimmung der Elektrolyte erfolgen und eine sofortige Vorstellung erfolgen, wenn Apathie, Polyurie oder Polydipsie auftreten.

Zur **Mineralokortikoid-Substitution ist Zycortal® zugelassen**. Die Suspension enthält Desoxycortonpivalat (DOCP). In der Niere bewirken Mineralokortikoide vor allem eine Natrium- und Chlorid-Retention und eine Kaliumausscheidung.

Bei einem Hypoadrenokortizismus mit Elektrolytverschiebung wird eine Startdosis von 1,5 mg DOCP/kg s.c. empfohlen. Bei einem Morbus Addison ohne Elektrolytverschiebungen mit dokumentiertem Aldosteron-Mangel sollte die Startdosis zunächst etwas niedriger gewählt werden (die Autoren empfehlen zwischen 1,0-1,2 mg/kg s.c.).

Eine **erste Kontrolle** erfolgt immer **10-14 Tage** nach erster Injektion.

- Eine zu hohe Dosierung kennzeichnet sich durch Hypokaliämie. In diesem Fall sollte eine 20%ige Dosisreduktion bei der nächsten Injektion stattfinden.
- Falls der Patient weiterhin Hyperkaliämie und/oder Hyponatriämie aufweist, ist eine erneute Zycortal®-Injektion mit einer 20%igen Dosiserhöhung anzuraten.

In der Humanmedizin wird bei Patienten mit Mineralokortikoid-Substitution die **Plasma-Reninaktivität** gemessen. Dieser Parameter steht in der Tiermedizin (noch) nicht zur Verfügung.

Die **nächste Kontrolle** erfolgt **25 bis 28 Tagen nach der ersten Injektion**. Diese ermöglicht, das Injektionsintervall besser zu beurteilen. Wenn Kalium unter und/oder das Natrium über dem jeweiligen Referenzbereich liegt, sollte Zycortal® zunächst nicht verabreicht werden, bis die Elektrolyte wieder innerhalb des Referenzbereiches liegen oder eine leichte Hyperkaliämie besteht.

Bei chronischem Durchfall ist auch das Ermitteln von **Folsäure (Vitamin B9) und Cobalamin (Vitamin B12)** wichtig.

Eine Substitution von Cobalamin sollte schon bei Werten im unteren Referenzbereich erfolgen.

Diese kann täglich oral oder wöchentlich subkutan erfolgen. Bei Mira wurde langfristig auf eine **hydrolysierte Diät** umgestellt, da trotz Therapie des Morbus Addison weiterhin leichtere gastrointestinale Symptome vorhanden waren.

Die Erfahrung der Autoren geht dahin, dass bei Hunden mit deutlichen gastrointestinalen Symptomen diese häufig nach der Therapie des Hypoadrenokortizismus bestehen bleiben und diese Hunde eine begleitende chronische Enteropathie entwickelt haben.

Diese Erkenntnis ist wichtig, da das Fortbestehen von gastrointestinalen Symptomen nicht auf eine mangelnde Kontrolle des Morbus Addison hindeutet (und Glukokortikoide nicht erhöht werden sollten). In vielen Fällen einer chronischen Enteropathie beim Hund ist diese **futtermittelresponsiv** und kann mit einer **hydrolysierten Diät (hydrolysierte Proteine) oder Eliminationsdiät („novel protein“)** therapiert werden. Dieses Vorgehen führte auch bei Mira zum Erfolg.

Key-Points

- Morbus Addison ist eine wichtige Differenzialdiagnose bei Leistungsschwäche und chronischen gastrointestinalen Symptomen.
- Labordiagnostisch liegt meist eine Lymphozytose vor – Hyperkaliämie und/oder Hyponatriämie können fehlen.
- Goldstandard zur Diagnosestellung ist der ACTH-Stimulationstest.
- Bei Patienten ohne Elektrolytverschiebungen kann durch zusätzliche Messung von endogenem ACTH und von basalem und stimuliertem Aldosteron der Krankheitsursprung und der zugrundeliegende Hormonmangel besser beschrieben werden.
- Eine tägliche und lebenslange Therapie und ein gutes Therapiemonitoring sind nötig.
- Eine begleitende chronische Enteropathie ist möglich bei Patienten mit ausgeprägten gastrointestinalen Symptomen.

Literatur bei den Verfasserinnen

Deborah Dobosz

und

Dr. med. vet. Astrid Wehner, Diplomate ECVIM-CA (Internal Medicine), EBVS® European Veterinary Specialist in Small Animal Internal Medicine, Fachtierärztin für Innere Medizin der Kleintiere
Medizinische Kleintierklinik

Veterinärstr. 13

80539 München