

Chronische disseminierte intravasale Gerinnung bei einem Hund mit Lungenwurmbefall

S. Schmitz, A. Moritz

Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere der Justus-Liebig-Universität Gießen

Zusammenfassung

Im Folgenden werden die klinischen und labordiagnostischen Befunde eines 1-jährigen männlichen Jack Russel Terriers mit einer Koagulopathie aufgrund einer Lungenwurminfektion beschrieben. Die Diagnose basierte auf den anamnestischen, klinischen, radiologischen, endoskopischen, zytologischen und labor-diagnostischen Befunden. Klinisch stand chronischer Husten im Vordergrund. Röntgenologisch zeigte sich eine interstitielle und bronchiale Lungenzeichnung. Im Blutbild fielen eine Thrombopenie sowie hochgradig verlängerte Gerinnungszeiten auf. Die Koagulopathie wurde anhand von D-Dimeren, Fibrinogen und einem Thrombelastogramm als chronische disseminierte intravasale Gerinnung (DIG) klassifiziert. Nach Stabilisierung des Patienten wurde eine Bronchoskopie mit bronchoalveolärer Lavage durchgeführt, bei der sich massenhaft Lungenwurmlarven fanden. Nach Therapie mit Fresh Frozen Plasma und Fenbendazol haben sich die Gerinnungswerte normalisiert und die respiratorischen Symptome gebessert.

Schlüsselwörter: Nematoden, Pneumonie, Verbrauchskoagulopathie, Thrombozyten-funktion, Endoskopie

Chronic disseminated intravascular coagulopathy in a dog with lung worm infection

The clinical and laboratory findings in a 1-year-old male Jack Russel Terrier dog with lung worm induced coagulopathy are described. The diagnosis was based upon history, clinical findings, radiography, endoscopy, cytology and laboratory results. The presenting complaint was chronic cough. Radiographically, a diffuse interstitial to bronchial lung pattern was observed. Blood analysis revealed thrombocytopenia and prolonged coagulation times. Disseminated intravascular coagulopathy (DIC) was diagnosed based on D-dimer and fibrinogen measurements, and by thrombelastogram results. After stabilisation of the patient, bronchoscopy with a bronchoalveolar lavage was performed, where large amounts of lung worm larvae were found cytologically. After treatment with fresh frozen plasma and fenbendazole, coagulation parameters improved and the cough resolved.

Keywords: nematodes, pneumonia, consumption coagulopathy, thrombocyte function, endoscopy

Einleitung

Beim Hund sind Gerinnungsstörungen unterschiedlicher Ursache bekannt (Bauer und Moritz, 2008). Die disseminierte intravasale Gerinnung (DIG) ist eine davon. Dabei kommt es zu einer Aktivierung prokoagulatorischer Substanzen, einer Verstärkung der Fibrinolyse, dem Verbrauch von gerinnungshemmenden Substanzen sowie der Ausbildung von Mikrothromben. Die Ursachen für eine DIG sind unterschiedlich (Bauer und Moritz, 2008) und die Diagnose stützt sich auf mehrere Faktoren: Thrombozytopenie, Schistozyten im Blutaussstrich, erniedrigtes Fibrinogen sowie verlängerten plasmatischen Gerinnungszeiten (Bauer und Moritz, 2008). Durch die verstärkte Fibrinolyse liegen erhöhte Blutspiegel von Fibrinogen-Spaltprodukten (FSPs) sowie D-Dimeren vor. Lungenwurminfektionen werden beim Hund immer

häufiger diagnostiziert (Barutzki und Schaper, 2003; Deplazes et al., 2006). Asymptomatische Träger sind möglich, jedoch zeigen die meisten Tiere chronischen Husten. Fulminante Verläufe mit hochgradiger Dyspnoe sowie Todesfälle sind beschrieben (Schnieder et al., 2006). Vor allem bei Infektionen mit *Angiostrongylus vasorum* kommt es häufig zu Blutungen, die einerseits durch Gefäßrupturen (Cury und Lima, 1996), andererseits durch die Ausbildung einer DIG entstehen (Schelling et al., 1986; Ramsey et al., 1996; Cury et al., 2002; Wessmann et al., 2006). Solche Fälle sind aus Deutschland (Pötz, 2006) und der Schweiz (Staebler et al., 2005; Deplazes et al., 2006) bekannt. Bislang identifizierte Zwischenwirte für die Wurmlarven sind Schnecken und Frösche (Schnieder, 2006). Der hier beschriebene Fall ist ein Beispiel für eine subakute DIG, ausgelöst durch eine Lungenwurminfektion. Anhand der Gerinnungsparameter, Thrombozyten-

282 Fallbericht

funktionstests und D-Dimere wird gezeigt, dass die DIG erfolgreich und langfristig behandelt werden kann.

Anamnese

Bei dem Patienten handelt es sich um einen 1-jährigen, männlichen, nicht kastrierten Jack Russel Terrier mit einem Körpergewicht von 8 kg. Der Hund zeigte seit 5 Wochen vor der Vorstellung lauten feuchten Husten. Zweimalig war in dieser Zeit Hämoptysis aufgefallen. Der Haustierarzt hatte eine Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure durchgeführt, die keine Besserung brachte. In einer Tierklinik wurden Röntgenbilder des Thorax angefertigt und eine Pneumonie diagnostiziert. Es erfolgte eine Behandlung mit Bromhexin, Enrofloxacin und Vitamin B12 über 14 Tage sowie eine einmalige Injektion von Dexamethason. Weiterhin wurde eine hämatologische Untersuchung durchgeführt, die eine Thrombozytopenie von $23 \times 10^9/l$ Thrombozyten zeigte. Die Therapie vom Haustierarzt wurde um die Gabe von Vitamin K erweitert. Es trat eine kurzfristige Besserung ein. Seit 2 Tagen vor der Vorstellung zeigte der Hund wieder verstärkt Husten, Hämoptysis und war von deutlich reduziertem Allgemeinbefinden. Fieber war zu keinem Zeitpunkt festgestellt worden. Der Rüde war regelmässig geimpft und entwurmt (über 3 Tage mit Fenbendazol). Er hatte kurz vor der Vorstellung Flohbefall gezeigt, der mit einem Fipronil Spot-on Präparat behandelt worden war. Ein Auslandsaufenthalt hatte 2007 in Österreich stattgefunden. Ein weiterer Hund im Haushalt zeigte keine Hustensymptomatik.

Klinische Untersuchung

Bei der Vorstellung zeigte sich der Hund ruhig und aufmerksam, das Allgemeinbefinden erschien geringgradig gestört. Ernährungs- und Pflegezustand sowie Entwicklungsgrad wurden als normal eingeschätzt. Die rektal gemessene Körpertemperatur betrug $38,9^\circ\text{C}$. Die Schleimhäute waren rosa, die kapilläre Rückfüllzeit lag unter zwei Sekunden. Die *Lymphonodi inguinales* waren beidseits geringgradig vergrößert, alle anderen peripheren Körperlymphknoten waren unauffällig. Er zeigte eine Puls- und Herzfrequenz von 120 Schlägen in der Minute ohne Pulsdefizit mit einer respiratorischen Arrhythmie. Die Herztöne waren auskultatorisch kräftig, abgesetzt, und es war ein systolisches Herzgeräusch Grad 1 mit Punktum maximum über der Aortenklappe zu hören. Die Atemfrequenz war mit 60 Zügen pro Minute mittelgradig erhöht, der Atemtyp kostoabdominal und etwas oberflächlich. Eine echte Dyspnoe war nicht zu beobachten. Die Lungenauskultation ergab ein geringgradig verschärft bronchovesikuläres Atemgeräusch vor allem im ventralen rechten Lungenfeld. Die restliche Lunge war auskultatorisch unauffällig. Die Beurteilung des Verdauungs- und Geschlechtsapparates verlief ohne besonderen Befund.

Weiterführende Untersuchungen

Die Röntgenuntersuchung des Thorax in 3 Ebenen ergab eine mittelgradige diffuse interstitielle und bronchiale Lungenzeichnung in allen Lungenarealen mit der deutlichsten Ausprägung in beiden Zwerchfelllappen (Abb. 1). Die Herzsilhouette zeigte eine geringgradige subjektive Rechtsherzbetonung bei einem normalen „vertebral heart score“ nach Buchanan von 9.75 (bis 10.5) (Buchanan und Bucheler, 1995).



Abbildung 1: Dorsoventrale Röntgenaufnahme bei Erstvorstellung.

Die Hämatologie bestätigte die Thrombozytopenie (Tab. 1). Weiterhin wurde eine geringgradige Anämie festgestellt. Die Werte der organischen Chemie waren ohne spezifische Besonderheiten. Zusätzlich wurde eine vollständige Gerinnungsdiagnostik durchgeführt (Tab. 1). Anhand dieser Ergebnisse wurde die vorläufige Diagnose einer subakuten DIG gestellt. Zur Überprüfung des globalen Gerinnungsstatus, der Thrombozytenfunktion sowie der Fibrinolyse wurde ein Thrombelastogramm (TEG® Haemoscope Corporation, Nilos, Illinois, USA. Vertrieb Deutschland: Dahlhausen & Co. GmbH, Köln, Deutschland) angefertigt, das eine verstärkte Fibrinolyse zeigte (Abb. 2a und 2b).

Wegen des bereits bestehenden Verdachts auf eine Lungenwurminfektion wurde eine Kotuntersuchung (Trichterauswandrungsverfahren) aus Proben von an drei aufeinander folgenden Tagen eingeleitet, welche die Besitzerin bereits mitgebracht hatte. In allen 3 Proben konnten keine Lungenwurmlarven nachgewiesen werden.

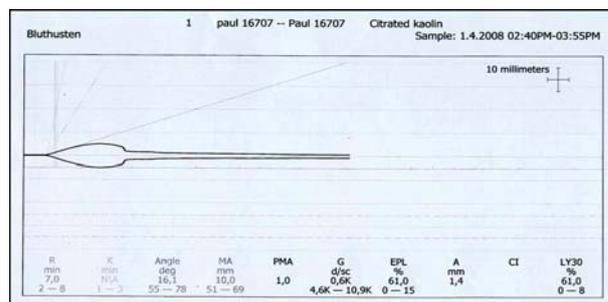
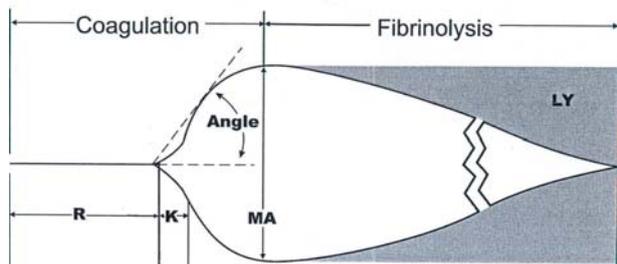


Abbildung 2a: Schematische Darstellung eines normalen Thrombelastogramms (TEG®).

R = Reaktionszeit (initiale Fibrinbildung)
K = Clotting time (Zeit der Steigerung der Amplitude)
Angle = Winkel (Zeit der Fibrinvernetzung)
MA = Maximale Amplitude (direkte Funktion des Fibrin-Thrombozyten-Clots)

Abbildung 2b: TEG® bei Erstvorstellung. Die Befunde zeigen eine massiv gesteigerte Fibrinolyse.

Tabelle 1: Laborparameter an den Tagen 1, 2 sowie 20.

Parameter	Tag 1	Tag 2	Tag 20	Referenz	Einheit
Leukozyten	14,7		19,1	6-17	x 10e9/l
Neutroph. Gran.	8,25		13,47	3-11,5	x 10e9/l
Lymphozyten	4,57		4,03	1-3,6	x 10e9/l
Monozyten	0,85		1,0	0,04-1,35	x 10e9/l
Basophile	0,05		0,05	<0,04	x 10e9/l
Eosinophile	0,81		0,81	0,00-1,25	x 10e9/l
Erythrozyten	5,06		6,21	5,64-8,3	x 10e12/l
Hämatokrit	0,35		0,43	0,37-0,55	l/l
Hämoglobin	8,90		11,2	7,4-11,2	mmol/l
MCV	68,6		68,5	62,61-73,5	
MCH	1,42		1,80	1,35-1,62	
MCHC	20,71		26,33	20,82-23,53	
RDW	14		14,1	10,76-12,8	%
Thrombozyten	98		641	150-500	x 10e9/l
PT	31,5	7,9	4,6	7-10	sec
aPTT	Nicht messbar hoch	12,1	10,2	9,5-10,5	sec
Fibrinogen	Nicht messbar niedrig	1,0	1,9	2-4	g/l
D-Dimere*	0,25	<0,1	<0,1	<0,1	µg/dl

Therapie und weiterer Verlauf

Zunächst stand die Behandlung der DIG im Vordergrund. Der Patient erhielt eine Transfusion mit Fresh Frozen Plasma (20 ml/kg Körpermasse [KM]), das mit 50 IE/kg KM Heparin (Heparin-Natrium-25000, Ratiopharm Injektionslösung) über 30 Minuten vorinkubiert worden war. Gleichzeitig erfolgte die intravenöse Gabe von einmalig 100 IE/kg KM Heparin, danach 200 IE/kg KM alle 8 Stunden. Am zweiten Tag wurde aufgrund einer deutlichen Besserung (Tab. 1) entschieden, eine Bronchoskopie mit Entnahme einer bronchioalveolären Lavage (BAL) durchzuführen.

Befunde der Bronchoskopie und bronchioalveolären Lavage

Die Endoskopie wurde mit einem flexiblen Videobronchoskop mit 5,5 mm Außendurchmesser durchgeführt. Es waren dezente Veränderungen der Atemwege vorhanden. Die Maulhöhle inklusive der Tonsillen war ohne besonderen Befund, die Symmetrie und Beweglichkeit des Kehlkopfes erhalten. Im Bereich des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien fanden sich mittelgradige Mengen eines zähen trüben gelblichen Exsudates und geringgradig weißliche Sekretflocken. Die Bronchien erschienen geringgradig ödematös. In einem Bereich des rechten Mittellappens fand sich eine kleine punktförmige Blutung. Über den Arbeitskanal des Bronchoskops wurde eine BAL entnommen (2 ml/kg KM sterile 0.9%ige NaCl-Lösung) und eine zytologische sowie bakteriologische Untersuchung der Flüssigkeit eingeleitet.

Die zytologische Untersuchung der BAL ergab eine Flimmerepitheldysplasie, eine mittelgradige pyogranulomatöse Entzündung mit chronischer Einblutung sowie Hinweise auf Rußexposition. Weiterhin fanden sich mittelgradige Mengen von Lungenwurmlarven (Abb. 3). Die bakteriologische Untersuchung der BAL verlief negativ. Eine genauere parasitologische Bestimmung der Lungenwürmer war anhand der vorliegenden Präparate nicht möglich.

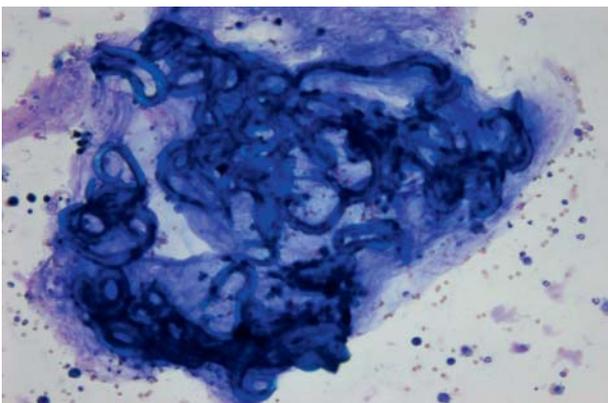


Abbildung 3: Lungenwurmlarven in der bronchioalveolären Lavage-Flüssigkeit.

Erweiterung der Therapie

Zur Behandlung der Lungenwurminfektion wurde die Gabe von Fenbendazol in einer Dosis von 50 mg/kg KM begonnen. Der Patient wurde am Tag nach der Bronchoskopie mit der Fortführung dieser Therapie über 10 Tage und dem Rat zum Leinenzwang zur häuslichen Therapie und Pflege entlassen.

Kontrolle der Befunde

Der Patient wurde 20 Tage nach der Erstvorstellung zur Kontrolluntersuchung vorgestellt. Die klinische Symptomatik hatte sich vollständig gebessert, das Allgemeinbefinden war ungestört, die Leistungsfähigkeit wieder hergestellt. Bei der klinischen Untersuchung konnten keine abweichenden Befunde erhoben werden und auch die Blutwerte (Abb. 4) zeigten eine deutliche Verbesserung im Vergleich zu den Vorbefunden. Eine röntgenologische Kontrolluntersuchung zeigte ein unverändertes Bild. Der Patient wurde ohne weitere Therapie entlassen und hat bisher (1 Jahr später) keine Symptome mehr gezeigt.

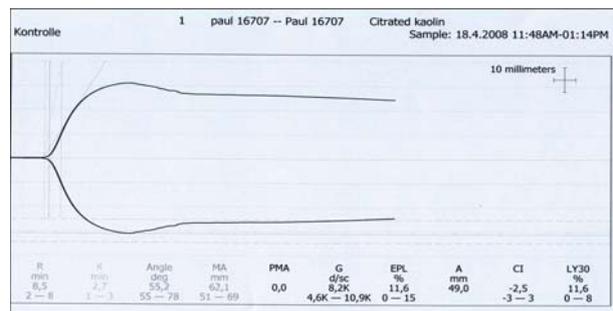


Abbildung 4: TEG® am Tag 20. Deutliche Verbesserung der globalen Gerinnungswerte sowie der Thrombozytenfunktion.

Diskussion

Die Diagnostik bei einem Patienten mit chronischem Husten beinhaltet auch die Abklärung einer Lungenwurminfektion. Zeigt der Patient zusätzliche Symptome einer Koagulopathie, kommt vor allem *Angiostrongylus vasorum* in Frage (Unterer et al., 2002). Die Anfertigung eines vollständigen Gerinnungsprofils ist angezeigt, denn Gerinnungsstörungen, die durch eine solche Infektion ausgelöst werden, sind gut dokumentiert (Dodd, 1973; Schelling et al., 1986; Ramsey et al., 1996; Cury et al., 2002). Eine aktuelle Studie berichtet vom Vorliegen einer geringgradigen DIG in ca. 80% der Fälle (Koch und Willesen, 2008). Die Koagulopathie entsteht durch die Ablagerung von Immunkomplexen und/oder aggregierten Immunglobulinen in Lungengefäßen, die dann den intrinsischen Weg der sekundären Hämostase aktivieren (Caruso und Prestwood, 1988). Auch von Würmern oder Larven sezernierte Antigene sind als auslösende Ursache

vorgeschlagen worden (Caruso und Prestwood, 1988; Schelling et al., 1989; Cury et al., 2002).

Erhöhte Fibrinogen-Spaltproduktlevel im Rahmen einer DIG sind bei Hunden mit Lungenwurminfektion dokumentiert (Patterson et al., 1993). Die Verwendung von globalen Gerinnungstests, Thrombozytenfunktionstests und Tests zur Klassifizierung der Fibrinolyse wie z. B. das TEG® können zusätzlich bei der Diagnosestellung, Behandlung und Nachkontrolle der Koagulopathie hilfreich sein. Bei Infektionen mit *Angiostrongylus vasorum* stehen Symptome des Respirationstrakt im Vordergrund (65 % Husten, 43 % Dyspnoe); mehr als ein Drittel der Hunde können jedoch Blutungen oder Epistaxis als Leitsymptom haben (35 %), und mehr als ein Viertel der Tiere (26 %) werden mit akutem Kollaps vorgestellt (Chapman et al., 2004), wie dies auch bei dem hier vorgestellten Patienten der Fall war.

Röntgenuntersuchungen des Thorax sind geeignet, um andere Ursachen für Husten (Kardiomegalie, mediastinale Massen) auszuschließen. Für eine Lungenwurminfektion existiert kein pathognomonischer Röntgenbefund. In der Studie von Boag et al. (2004) zeigten Patienten häufig alveoläre Zeichnungen der Lunge (81 %), aber auch bronchiale (68 %) und interstitielle (37 %) Zeichnungen kommen vor. Bei jeweils knapp 20 % der Tiere zeigten sich ein Thoraxerguß, Trachea- und Gefäßveränderungen oder eine Herzvergrößerung.

Laborparameter sind – neben den bereits angesprochenen Koagulopathien – inkonsistent und unspezifisch. Genaue Angaben zur Inzidenz einer Eosinophilie liegen nicht vor. Milde Hyperglobulinämien (Willesen et al., 2007a) und z. T. massive Hyperkalzämien (Boag et al., 2005) können vorkommen.

Eine Koagulopathie ist vor der Durchführung weiterer Maßnahmen zu behandeln. Eine Bronchoskopie ist häufig zur Diagnose eines Lungenwurmbefalls nicht nötig, da die Larven mittels Trichterauswanderverfahren im Kot nachgewiesen werden können. Dabei wird aufgrund der intermittierenden Ausscheidung der Larven empfohlen, mindestens 3 Kotproben einzusenden. Ist mit dieser Untersuchung keine Diagnosestellung möglich, sollte eine Bronchoskopie mit BAL angeschlossen werden. Es erfolgt eine zytologische, bakteriologische und parasitologische Untersuchung der BAL.

Die Behandlung einer unkomplizierten Lungenwurminfektion ist einfach und kostengünstig. Dabei ist Fenbendazol das am häufigsten eingesetzte Medikament. Die Dosisangaben variieren von 25 mg/kg KM 1 x täglich für 20 Tage (Willesen et al., 2007a), über 50 mg/kg KM 1 x täglich für 10 Tage (Tebb et al., 2007), bis hin zu 50 mg/kg KM 1 x täglich für 21 Tage (Boag et al., 2004). Alternativ kann Milbemycin oxim in einer Dosis von 0.5 mg/kg 1 x wöchentlich über 4 Wochen (Conboy, 2004) oder ein Kombinationspräparat aus Imidacloprid 10 %/ Moxidectin 2,5 % als Spot-on eingesetzt werden (Willesen et al., 2007b).

Liegt eine DIG vor, muss über zusätzliche Maßnahmen wie eine Heparintherapie und die Gabe von Fresh Frozen Plasma diskutiert werden. Dies kann Aufwand und Kosten der Therapie deutlich erhöhen; Risiken und Nebenwirkungen der Therapie müssen bedacht werden. Todesfälle und Komplikationen wie distributiver Schock sind beschrieben (Soland und Bolt, 1996). Mit dem hier vorgestellten Fall konnte gezeigt werden, dass sich die durch die Infektion ausgelösten Gerinnungsstörungen dauerhaft bessern können. Auch die Hustensymptomatik ist vollständig verschwunden, obwohl sich röntgenologisch keine Besserung verzeichnen liess. Eine mögliche Erklärung dafür ist die Tatsache, dass sich durch die chronische Infektion initiierte Umbauprozesse in der Lunge (z. B. Fibrosen) nicht vollständig zurückbilden. Weiterhin ist es möglich, dass sich eine röntgenologische Besserung erst nach einer klinischen Besserung einstellt. Eine weitere röntgenologische Kontrolle, um dies bestätigen zu können, liegt im beschriebenen Fall nicht vor.

Literatur

- Barutzki D., Schaper R.: Endoparasites in dogs and cats in Germany 1999–2002. Parasitol. Res. 2003, 90 Suppl 3:148–50.
- Bauer N., Moritz A.: Koagulopathien bei Hund und Katze. Tierärztliche Praxis 2008, im Druck.
- Boag A. K., Lamb C. R., Chapman P. S., Boswood A.: Radiographic findings in 16 dogs infected with *Angiostrongylus vasorum*. Vet. Rec. 2004, 154:426–430.
- Boag A. K., Murphy K. F., Connolly D. J.: Hypercalcaemia associated with *angiostrongylus vasorum* in three dogs. J. Small Anim. Pract. 2005, 46:79–84.
- Buchanan J. W., Bucheler J.: Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1995, 206:194–199.
- Caruso J. P. and Prestwood A. K.: Immunopathogenesis of canine *Angiostrongylus* infection: Pulmonary effects of infection. Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis. 1988, 11:85–92.
- Conboy G.: Natural infections of *Crenosoma vulpis* and *Angiostrongylus vasorum* in dogs in Atlantic Canada and their treatment with milbemycin oxime. Vet. Rec. 2004, 155:16–18.
- Cury M. C., Lima W. S.: Rupture of femoral artery in a dog infected with *Angiostrongylus vasorum*. Vet. Parasitol. 1996, 65:313–315.
- Cury M. C., Lima W. S., Guimaraes M. P., Carvalho M. G.: Hematological and coagulation profiles in dogs experimentally infected with *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866). Vet. Parasitol. 2002, 104:139–149.

286 Fallbericht

Deplazes P., Staebler S., Gottstein B.: Reisemedizin parasitärer Erkrankungen beim Hund. Schweiz. Arch. Tierheilk.: 2006, 148:447–461.

Dodd K.: Angiostrongylus vasorum (Baillet, 1866) infestation in a greyhound kennel. Vet. Rec. 1973, 92:195–197.

Koch J., Willesen J. L.: Canine pulmonary angiostrongylosis: an update. Vet. J. 2008, im Druck.

Patteson M. W., Gibbs C., Wotton P. R., Day M. J.: Angiostrongylus infection in seven dogs. Vet. Rec. 1993, 133:565–570.

Pötz C.: Husten bei einem Junghund – der klinische Fall. Tierärztl. Prax. 2006, 329–330 und 356–360.

Ramsey I. K., Littlewood J. D., Dunn J. K., Herrtage M. E.: Role of chronic disseminated intravascular coagulation in a case of canine angiostrongylosis. Vet. Rec. 1996, 138:360–363.

Schelling C. G., Greene C. E., Prestwood AK., Tsang VC.: Coagulation abnormalities associated with acute Angiostrongylus vasorum infection in dogs. Am. J. Vet. Res. 1986, 47:2669–2673.

Schnieder, Rommel, Eckert, Kutzer. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Parasitologie. Singhofen, Parey, 2006.

Soland J., Bolt G.: Hypovolaemic shock after anthelmintic treatment of canine angiostrongylosis. J. Small Anim. Pract. 1996, 37:594–596.

Staebler S., Ochs H., Steffen F.: Autochthonous infections with Angiostrongylus vasorum in dogs in Switzerland and Germany. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2005, 147:121–127.

Tebb A. I., Johnson V. S., Irwin P. J.: Angiostrongylus vasorum (French heartworm) in a dog imported into Australia. Aust. Vet. J. 2007, 85:23–28.

Wessmann A., Lu D., Lamb C. R., Smyth B., Mantis P., Chandler K., Boag A., Cherubini G. B., Cappello R.: Brain and spinal cord haemorrhages associated with Angiostrongylus vasorum infection in four dogs. Vet. Rec. 2006, 158:858–863.

Willesen J. L., Jensen A. L., Kristensen A. T., Kjelgaard-Hansen M., Jessen R., Koch J.: Serum fructosamine concentrations in 59 dogs naturally infected with Angiostrongylus vasorum. J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med. 2006, 53:266–269.

Willesen J. L., Jensen A. L., Kristensen A. T., Koch J.: Haematological and biochemical changes in dogs naturally infected with Angiostrongylus vasorum before and after treatment. Vet. J. 2007a, 13, im Druck.

Willesen J. L., Kristensen A. T., Jensen A. L., Heine J., Koch J.: Efficacy and safety of imidacloprid/moxidectin spot-on solution and fenbendazole in the treatment of dogs naturally infected with Angiostrongylus vasorum (Baillet, 1866). Vet. Parasitol. 2007b, 147:258–264.

Korrespondenz

Dr. Silke Schmitz
Klinikum Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität
Gießen
Klinik für Kleintiere (Innere Medizin)
Frankfurter Str. 126
D-35392 Gießen

Manuskripteingang: 6. Juni 2008

Angenommen: 17. November 2008