

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 138 (1996)

Heft: 9

Artikel: Erbrechen : Ursachen und Therapie

Autor: Neiger, R.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592644>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 10.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Erbrechen: Ursachen und Therapie

R. Neiger

Zusammenfassung

Erbrechen kann das Symptom einer schwerwiegenden Erkrankung sein. Eine genaue diagnostische Abklärung ist unbedingt durchzuführen, um spezifische Erkrankungen direkt zu behandeln. Trotzdem müssen Antiemetika teilweise für das Wohlergehen des Patienten eingesetzt werden. Eine Übersicht über die Physiologie des Erbrechens mit dem Neurotransmitter-Rezeptor-System sowie dem neuroanatomischen Weg der Nervenleitungen wird gegeben. Anhand der verschiedenen Rezeptor-Antagonisten werden die in der Veterinärmedizin gebräuchlichen Antiemetika detailliert vorgestellt. Abschliessend werden neuere antiemetisch wirksame Medikamente der Humanmedizin, welche möglicherweise in der Tierheilkunde nützlich sein könnten, kurz beschrieben.

Schlüsselwörter: Erbrechen – Pathophysiologie – Neurotransmittersystem – Therapie

Vomiting: Causes and therapy

Vomiting can be a symptom of serious disease. Although it is important to correctly diagnose the cause of vomiting so the underlying disease can be treated, often antiemetic drugs must be used for the well being of the patient. First the physiology of vomiting with the neurotransmitter receptor system and the neuroanatomical neuron pathway is reviewed. Then a synopsis of antiemetic drugs currently used in veterinary medicine is presented with classification according to receptor antagonism. Finally novel drugs used to control vomiting in human patients and which may play a future role for the veterinary patient are discussed.

Key words: vomiting – pathophysiology – neurotransmitters – therapy

Einleitung

Es wird angenommen, dass der Brechreflex dazu dient, Tiere vor potentiell schädigenden, oral aufgenommenen Giftstoffen zu schützen. Andere physiologische Gründe sind das Leeren des Magens vor der Flucht (Stresserbrechen) (Strombeck und Guilford, 1990) sowie das Erbrechen von Futter, um Welpen zu ernähren (Korda, 1974). Die Reise- und Seekrankheit (Kinetose) kommt durch eine Fehlschaltung verschiedener Stimuli zustande, einerseits Einflüsse, welche vom Vestibularapparat kommen, und anderseits den erwarteten Körperhaltungen (Mitchelson, 1992). Bei Hund und Katze ist der Brechreflex sehr gut ausgebildet, und dementsprechend häufig werden diese Tiere mit einer Brechanamnese dem Tierarzt vorgestellt. Erbrechen ist nur ein Symptom und keine Diagnose per se. Oft handelt es sich beim Erbrechen

um ein Problem der Ernährung, doch kann es durchaus auch ein Anzeichen einer seriösen Erkrankung wie Niereninsuffizienz, Pankreatitis, Hypoadrenokortizismus oder eine eigentliche Vergiftung sein. Bei der Anamneseerhebung muss versucht werden, zwischen Erbrechen und Regurgitieren zu unterscheiden. Regurgitieren wird definiert als der retrograde, passive Auswurf von aufgenommenem Futter, bevor es den Magen erreicht hat. Erbrechen dagegen ist ein aktiver Prozess mit Beteiligung von efferenten Nerven, verschiedenen Abdominalmuskeln sowie einer Koordination der Atmungs- und Pharynxmuskulatur. Bei Unklarheiten sollten Röntgenaufnahmen des Thorax angefertigt werden, um eine Ösophagusdilatation auszuschliessen. Eine pH-Bestimmung des Auswurfs ist meist irreführend. Sehr viele Erkrankungen können zu Erbrechen führen (Tams, 1992). Der auslösende Grund kann im Gastrointestinaltrakt liegen

(Tab.1), die Ursache kann aber auch ausserhalb des Magendarmtraktes sein (Tab.2). Dieses Erbrechen kann dann seinerseits einen lebensbedrohenden Zustand auslösen, beispielsweise wegen Aspirationspneumonie, Säure-Base-Verschiebungen oder massiver Dehydratation. Natürlich ist es von Vorteil, eine spezifische Diagnose zu erhalten, die das Erbrechen erklären kann. Leider ist dies nicht immer möglich. Eine Unterteilung in akutes und chronisches Erbrechen kann helfen, einen Therapieplan auszuarbeiten (Leib, 1992). Spezifische und unterstützende Therapie der Grundkrankheit muss immer zuerst angewendet werden, denn symptomatisch gebrauchte Antiemetika verschleieren den wichtigsten Beurteilungspunkt jeglicher Therapie – nämlich ob das Tier weiter erbricht oder nicht. Beim akuten Erbrechen sollte die Futter- und Wasseraufnahme für 12 bis 24 Stunden vermieden werden. Danach kann langsam Wasser und später hochverdauliches und faserarmes Futter angeboten werden (Lewis et al., 1990). Das Wasser sollte entweder in kleinen Portionen gegeben werden oder beispielsweise in Form von Eiswürfeln, welche das Tier ableckt. Weiter ist es ratsam, verschiedene Futter zu testen oder hypoallergenes Futter zu geben. Stark erbrechende Tiere müssen parenteral rehydratiert werden, wobei der intravenöse Weg der vorteilhafteste ist. Die Berechnung der benötigten Flüssigkeitsmenge lautet:

$$50 \text{ ml/kg/24 Stunden} + \% \text{ Dehydratation} \times \text{kg}/100 + \text{weitere geschätzte Verluste}$$

Rehydriert wird mit Ringer-Laktat oder physiologischer Kochsalzlösung, wobei abhängig vom Serum-Kaliumgehalt 28-80 mEq Kaliumchlorid pro Liter Flüssigkeit zugesetzt werden (Tab.3) (Bell und Osborne, 1989).

Die Wahl eines Antiemetikums sollte sich nach der Ätiologie des Erbrechens richten. Oft ist es jedoch nicht möglich, die genaue Ursache zu finden. Die beste Wahl eines Antiemetikums setzt die Kenntnis des Neurotransmitter-Rezeptor-Systems, der verschiedenen neuroanatomischen Nervenleitungen sowie pharmakologische Kenntnisse über die verfügbaren Substanzen voraus.

Tabelle 1: Mögliche gastrointestinale Ursachen des Erbrechens

Magen	Dünndarm
Obstruktion (Fremdkörper [FK], Pylorusschleimhauthypertrophie, Kompression von aussen)	Parasiten
chronische Gastritis (superfiziell, atrophisch, hypertrophisch)	Enteritis
Magenhypomotilität / -parese	Intraluminale Obstruktion (FK, Invagination, Neoplasie)
Syndrom des Galle-Erbrechens	eosinophile Gastroenteritis
Magenzulzera	diffuse intramurale Neoplasie (Lymphosarkom)
Magenpolypen	Volvulus (intestinal)
Neoplasien	paralytischer Ileus
Dilatation/Dilatation-Volvulus-Komplex	Mykosen
Gastroösophageal	Dickdarm
Hiatushernie (axial, paraösophageal, diaphragmatische Hernie; gastroösophageale Invagination)	Kolitis
	Obstipation
	Syndrom des spastischen oder irritablen Kolons

Tabelle 2: Mögliche nichtgastrointestinale Ursachen des Erbrechens

Diätetisch	Infektionskrankheiten
plötzlicher Futterwechsel	Parvovirose
verdorbenes Futter	Hundestaupe
(franzig, schimmelig)	Hepatitis contagiosa canis (HCC)
Aufnahme von Fremdmaterial (Abfall, Gras, Pflanzen, Steine)	Panleukopenie der Katze
Futtermittelintoleranz	feline infektiöse Peritonitis (FIP)
Futtermittelallergie	Leukose der Katze
Medikamente	Intraabdominale Erkrankungen
Nebenwirkungen (Zytostatika, Herzglykoside)	Pankreatitis
Prostaglandinsynthese	Peritonitis (inkl. FIP)
Blockierung (nicht-steroidale Entzündungshemmer)	Prostatitis
Anticholinergika	Pyelonephritis
Überdosierung	Gallengangsausflusstörung
	Harnabflusstörung
	Neoplasie
	Zollinger-Ellison-Syndrom
Vergiftung	Neurologische Erkrankungen
Äthylenglykol	Vestibulitis
Blei	Ödem (Kopftrauma)
Verschiedene (Herbizide, Schwermetalle, Putzmittel)	psychogene Faktoren (Stress, Angst)
	viszerale oder limbische Epilepsie
	Neoplasie (Hirnstamm, CTZ)
Metabolisch	Verschiedenes
Diabetes mellitus	Kinetosen
Hypoadrenokortizismus	Hyperthyreoidismus der Katze
Nierenerkrankung	Herzwurmerkrankung der Katze
Lebererkrankung	Haarbezoare bei der Katze
Sepsis	Iatrogen
Azidose	
Hyperkaliämie, Hypokaliämie	
Hyperkalzämie, Hypokalzämie	

Tabelle 3: Richtlinien für die intravenöse Substitution von Kalium

Serum-Kalium (mEq/l)	Substitution von KCl in mEq pro l Flüssigkeit	Maximale Infusionsrate (ml/kg/h)
< 2	80	6
2.1-2.5	60	8
2.6-3.0	40	12
3.1-3.5	28	16

Physiologie

Das autonome Nervensystem und das Zentralnervensystem (ZNS) haben einen Einfluss auf das Erbrechen. Während das erstere verschiedene glatte Muskelzellen innerviert, beeinflusst das ZNS über efferente Nervenstränge die somatischen Muskeln (Carpenter, 1990). Das autonome Nervensystem ist viel schwächer beteiligt, denn auch wenn es pharmakologisch unterdrückt wird, kann ein Tier weiter erbrechen. Versuchstiere jedoch, welchen die efferenten Nervenfasern zu den Abdominal- und Zwerchfellmuskeln durchtrennt wurden, können nicht mehr erbrechen (Strombeck und Guilford, 1990). Die wichtigsten Bestandteile des Brechreflexes sind viszerale Rezeptoren, vagale und sympathische afferente

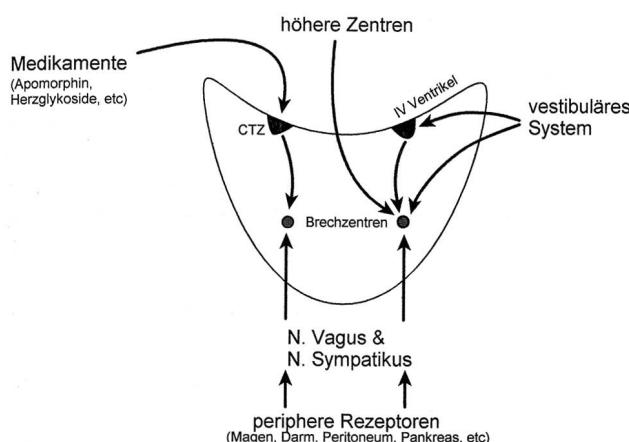


Abbildung 1: Eine schematische Darstellung der Brechzentren in der Formatio reticularis mit den vier verschiedenen Reizleitungssystemen: afferente Neuronen, Chemorezeptor-Trigger-Zone (CTZ), vestibuläres System und Cortex.

Neuronen, die Chemorezeptor-Trigger-Zone (CTZ) sowie das eigentliche Brechzentrum (Abb.1). Das Brechzentrum befindet sich in der *Formatio reticularis* des Hirnstamms und erhält Reize von vagalen und sympathischen Nervenfasern, der CTZ, des Vestibulärapparates und des Cortex.

Ein sehr wichtiges Konzept beschreibt, dass Erbrechen nun entweder innerhalb oder ausserhalb des ZNS ausgelöst werden kann (Borison und Wang, 1953). Viele Rezeptoren im ganzen Körper, insbesondere in den abdominalen Organen, können nach Reizung zum Erbrechen führen. Diese Rezeptoren können durch Erosion, Ulzeration, Entzündung, chemische oder mechanische Irritation (Fremdkörper usw.) oder sekundär durch Dehnung (Obstruktion, Gas usw.) stimuliert werden. Entlang afferenter Nervenfasern gelangen diese Stimuli ins Brechzentrum. Die meisten afferenten Nervenfasern des Magens und des Duodenums liegen im Vagus, die der restlichen Organe im Sympathikus (Strombeck und Guilford, 1990). Die CTZ liegt in der *Area postrema* auf dem Boden des vierten Ventrikels, und da die Blut-Hirn-Schranke nicht durchbrochen wird, wird sie als ausserhalb des ZNS liegend betrachtet (King, 1990). Viele humorale Substanzen, wie urämische Toxine, bakterielle Endotoxine, Ketone und verschiedene Medikamente (z. B. Herzglykose, Apomorphin, Zytostatika) reizen die CTZ direkt und können so Erbrechen auslösen. Durch eine Ablation der *Area postrema* wird der Brechreiz via CTZ unterbunden, und die erwähnten Substanzen sind nicht mehr emetogen. Reize, welche Rezeptoren viszeraler Organe stimulieren und über afferente Neuronen ins Brechzentrum gelangen, können durch eine Vagotomie oder Sympathikotomie unterbunden werden. Eine Ablation der *Area postrema* kann diese Stimuli jedoch nicht stoppen (Carpenter, 1990).

Umwelteinflüsse wie Angst und Schmerz können Grosshirn, limbisches System und Hypothalamus (King, 1990) reizen und so Erbrechen auslösen. Das gleiche gilt für

direkte Veränderungen innerhalb des ZNS wie erhöhter intrakranialer Druck, Enzephalitis oder primäre und sekundäre Neoplasien (Forrester et al., 1989). Viele weitere emetogene Faktoren sind zwar bekannt, doch die genauen pathophysiologischen Abläufe sind noch ungeklärt. Beispiele sind Erbrechen ausgelöst durch Geruch, durch Röntgenbestrahlung oder durch Schwangerschaft (Carpenter, 1990). Zusätzlich gibt es starke speziesspezifische Unterschiede. Der Verlauf der Nervenleitung, über welchen Erbrechen bei der Reisekrankheit auslöst wird, ist bis heute nicht genau bekannt, und es gibt Studien, welche für (Brizzee et al., 1980), und solche, welche gegen (Borison, 1985) eine Mitbeteiligung der CTZ sprechen.

Pharmakologie der Antiemetika

Ein einzelnes Brechzentrum (Borison und Wang, 1953) liess ursprünglich die Vermutung aufkommen, dass ein Universal-Antiemetikum zu finden sein sollte (Leslie et al., 1990). Es hat sich jedoch gezeigt, dass verschiedenste Neurotransmitter beim Brechakt mitbeteiligt sind. Ein genaues Verständnis dieser einzelnen Neurotransmitter-systeme ist notwendig, um die verschiedenen Wirkungsmechanismen, welche Erbrechen hervorrufen, sinnvoll therapieren zu können (Tab.4). Erbrechen wird ausgelöst durch die Aktivierung eines oder mehrerer Neurone im Brechzentrum. Aufgrund der komplexen Interaktionen des Brechzentrums mit der CTZ und peripheren Rezeptoren wird heute angenommen, dass es kaum möglich sein wird, ein Antiemetikum zu synthetisieren, welches alle Stimuli blockieren kann.

Tabelle 4: Bekannte und vermutete Neurotransmitter, Rezeptor-Subfamilien und Orte der Wirkung

Neurotransmitter	Rezeptor-Subfamilie	Ort der Aktion
Dopamin	D ₂	CTZ, Brechzentrum, efferente Nerven
Histamin	H ₁ und H ₂	CTZ
Acetylcholin	M ₁ cholinergisch	CTZ
Serotonin	M ₂ cholinergisch	efferente Nerven
	5-HT ₃	Brechzentrum, afferente Nerven
Noradrenalin	α ₂ adrenergisch	Brechzentrum, CTZ
Motilin	?	efferente Nerven
GABA	?	zentral
VIP	?	zentral

Dopamin-Rezeptor-Antagonisten

Verschiedene Antagonisten von Dopaminrezeptoren werden als Antiemetika eingesetzt: Phenothiazine, Butyrophenone und Benzamide.

Phenothiazine: Mehrere Phenothiazine sind bekannt, welche an der CTZ die dopaminerigen D₂-Rezeptoren blockieren. Die wichtigsten sind Chlorpromazin

(Chlorazin®, Streuli; Largactil®, Rhône-Poulenc), Thienylperazin (Torecan®, Sandoz) und Prochlorperazin. Nebst ihrer Wirkung an D₂-Rezeptoren beruht der antiemetische Effekt auch auf einer Hemmung der antihistaminischen (H₁) und möglicherweise auch der anticholinergischen Rezeptoren (Campbell und Bateman, 1992). Chlorpromazin wirkt teilweise auch durch seinen sedativen Effekt (Sanger, 1990). Diese Antiemetika aus der Phenothiazingeruppe sind dank den verschiedenen Wirkungsmechanismen sehr effektiv, doch sollten sie nur bei gut hydrierten Tieren eingesetzt werden, da ihre α-adrenerge Wirkung zu Hypotension führen kann. Weiter können sie die Schwelle für epileptiforme Anfälle herabsetzen und dürfen nicht zusammen mit organophosphathaltigen Parasitika verabreicht werden. Durch Herzglykoside verursachtes Erbrechen kann durch Dopamin-Rezeptor-Antagonisten wie Chlorpromazin oder Thiethylperazin nicht therapiert werden (Mitchelson, 1992).

Butyrophenone: Das von Tierärzten meistgebrauchte Butyrophenon ist Droperidol, welches in Innovar-Vet® (Arovet AG) vorhanden ist. Obschon es 1000mal potenter ist als Chlorpromazin, kommt es als Antiemetikum kaum zum Einsatz. Auch Haloperidol (Haldol®, Jansen; Sigaperidol®, Siegfried Pharma; Pernox®, Provet) wirkt schon in niedrigsten Dosen antiemetisch. Ein Effekt konnte beim Hund bei einer Dosis von 100 µg/kg bis zu vier Tage nachgewiesen werden (Willard, 1984). Als Nebenwirkung wurden beim Hund Depressionen und Anfälle gesehen. Bei der Katze sollten Butyrophenone nicht eingesetzt werden, da Verhaltensstörungen häufig sind.

Metoclopramid: Metoclopramid (Gastrosil®, Heumann; Paspertin®, Kali-Chemie; Primperan®, Synthélabo) wirkt als Dopamin-Rezeptoren-Antagonist vor allem auf die CRT und hemmt so das Brechzentrum. Peripher vermindert es den Tonus im unteren Ösophagussphinkter, erhöht die Kontraktilität des Ösophagus, Magens und des oberen Teiles des Dünndarmes und bewirkt eine Relaxation des Pylorus (Forrester et al., 1989). Magen-, Gallen- und Pankreassekretion werden nicht beeinflusst (Schulze-Delrieu, 1981). Dank diesen Eigenschaften ist es eines der meistverwendeten Antiemetika in der Veterinärmedizin. Metoclopramid wird gebraucht bei chronischem Erbrechen verschiedenster Pathogenese, wie idiopathische oder urämische Gastritis, aber auch bei Chemotherapie-induziertem Erbrechen. Es wird vermutet, dass Metoclopramid in hohen Dosen auch auf Serotonin-Rezeptoren antagonistisch wirkt. Besonders dieser antiserotonergische Effekt kann die Wirkung bei Zytostatika-be dingtem Erbrechen erklären (Mitchelson, 1992). Weitere Einsatzmöglichkeiten sind Magenentleerungsstörungen und gastroösophagealer Reflux. Eine Erleichterung der endoskopischen Pyloruspassage dank Metoclopramid, wie früher beschrieben (DeNovo, 1986), liess sich nicht bestätigen (Matz et al., 1991; Monroe et al., 1992). Als Nebeneffekte sind Nervosität, Lustlosigkeit und beim chronischen Gebrauch Konstipation beschrieben worden (Burrows, 1983). Die Katze zeigt ausserdem extrapy-

ramidale Symptome (Forrester et al., 1989). Als absolute Kontraindikation sind Magenausflussobstruktion und Magenperforation zu nennen. Auch bei Pankreatitis ist Metoclopramid nicht einzusetzen, da eine erhöhte Kontraktilität des Magens reflektorisch die Enzymsekretion im Pankreas fördert. Wegen der kurzen Wirkungsdauer sollte Metoclopramid etwa 30 Minuten vor der jeweiligen Mahlzeit oral verabreicht werden, kann aber auch subkutan oder intravenös im Dauertropf gegeben werden (Williams, 1994). Bei Niereninsuffizienz wird die Ausscheidungszeit stark verlängert, und bei verminderter glomerulärer Filtrationsrate sollte die Dosis um 25% verringert werden (Allan, 1992). Interaktionen mit anderen oral verabreichten Medikamenten wie Digoxin, Cimetidin und Tetrazyklin sind bekannt. Weiter sollte Metoclopramid nicht zusammen mit Anticholinergika oder Opioid-Analgetika, welche dessen Wirkung antagonisieren, verwendet werden (Burrows, 1983).

Domperidon: Domperidon (Motilium®, Janssen) zeigt etwa die gleichen zentralen und peripheren Wirkungen, Nebenwirkungen und Medikamenteninteraktionen wie Metoclopramid (Forrester et al., 1989) und kann auch bei Zytostatika-induziertem Erbrechen einen recht guten antiemetischen Effekt haben (Sanger, 1990). Postoperatives Erbrechen, ein beim Menschen häufiges Symptom, kann mit Domperidon wirkungsvoll vermieden werden (Leslie et al., 1990). Ein Einsatz für diesen Zweck kommt auch in der Veterinärmedizin in Frage. Die bei Metoclopramid möglichen extrapyramidalen Nebeneffekte kommen mit Domperidon kaum vor, da dieses die Blut-Hirn-Schranke nicht passiert (Brogden et al., 1982)

Histamin-Antagonisten

Histamin-H₁-Rezeptoren befinden sich im Vestibuläraparat (Mitchelson, 1992) und in etwas kleinerer Konzentration in der CTZ (Forrester et al., 1989). Eine Hemmung der Muskarinrezeptoren hilft vermutlich bei den therapeutischen Dosen von H₁-Antihistaminika mit, Erbrechen zu unterdrücken (Ungemach, 1994). Als Antiemetika können Antihistaminika vor allem bei Reisekrankheit oder Vestibulitis zum Einsatz gelangen (Allan, 1992). Der sedative Effekt wirkt noch zusätzlich antiemetisch. Die beiden gebräuchlichsten Präparate sind Diphenhydramin (Benylin Paediatric®, Parke-Davis; Neo-Synodorm®, Synpharma) und Dimenhydrinat (Atemin®, Streuli; Demodenal®, Demopharm; Dramamine®, Searle). Auch Acepromazin (Sedalin®, Chassot), ein Phenothiazin, kann für diesen Zweck eingesetzt werden. Nach längerem Gebrauch kann sich der antiemetische Effekt verringern (Plumb, 1991). Nebst der oft erwünschten Sedation können als weitere Nebeneffekte von Antihistaminika trockene Maulhöhenschleimhäute und Inkoordination auftreten (Davis, 1980). Als Kontraindikationen sind Glaukom, Asthma und Herzarrhythmien zu nennen (Plumb, 1991).

Cholinergische Antagonisten

Obschon einige Studien gezeigt haben, dass nikotinische Rezeptoren mit dem Erbrechen in Zusammenhang stehen (Beleslin und Krstic, 1986), kommt eine medikamentelle Intervention wegen vieler Nebenwirkungen zur Zeit nicht in Frage. Verschiedene Klassen von Rezeptoren werden vermutet und neue spezifische Antagonisten gesucht (Leslie et al., 1990).

Schon seit Borison und Wang (1953) sind muskarinische cholinergische Rezeptoren bekannt, welche für das Erbrechen mitverantwortlich sind. Atropin kann durch Acetylcholin, Pilocarpin oder Physostigmin ausgelöstes Erbrechen wirksam unterdrücken. Der genaue Wirkungsort bleibt jedoch bis heute unklar (Leslie et al., 1990). Als sehr wirksam hat sich Scopolamin bei der Prophylaxe und Therapie der Reisekrankheit erwiesen. Es besteht praktisch keine Wirkung auf Dopamin-D₂- und Histamin-H₁-Rezeptoren, und somit hilft es bei anderen Formen des Erbrechens kaum (Ungemach, 1994). Für den Menschen sind transdermale Hautpflaster erhältlich (Scopoderm TTS®, Geigy Pharma), welche den Wirkstoff über längere Zeit abgeben. Milde Formen der Reisekrankheit mit Übelkeit und Erbrechen können auch beim Hund mit 0,03 mg/kg Scopolamin per os unterdrückt werden (Washabau, 1994). Als Nebenwirkungen von Parasympatholytika können Erbrechen und Ileus auftreten und somit dürfen diese Medikamente nie länger als drei Tage eingesetzt werden (DeNovo, 1986). Absolute Kontraindikationen sind Magen- und Darmobstruktionen, Glaukom und Harnverhalten (Plumb, 1991).

Serotonin-Antagonisten

In den letzten Jahren ist Serotonin (5-Hydroxytryptamin oder 5-HT) als wichtiger Neurotransmitter für den Brechakt erkannt worden. Drei verschiedene 5-HT-Rezeptoren sind bekannt, wobei der Typ-drei-Rezeptor (5-HT₃) die wichtigste Rolle spielt (Grunberg und Hesketh, 1993). 5-HT₃-Rezeptoren konnten einerseits peripher, beispielsweise auf afferenten vagalen und anderen Neuronen im Gastrointestinalbereich, und andererseits zentral im Hirnstamm (u. a. in der *Area postrema*) gefunden werden (Miller und Nonaka, 1992). Die systemische Verabreichung von Zytostatika (z. B. Cisplatin, Cyclophosphamid) veranlasst enterochromafine Zellen des Gastrointestinaltraktes, 5-HT auszuschütten (Andrews et al., 1988). Dieses 5-HT kann nun entweder peripher oder zentral die Rezeptoren stimulieren und so den Brechreflex auslösen.

5-HT₃-Antagonisten (Antiserotonergika) sind erst seit jüngerster Zeit als Antiemetika auf dem Markt erhältlich. Sehr gute Erfolge werden beim Zytostatika- und beim Strahlentherapie-bedingten Erbrechen gesehen (Miller und Nonaka, 1992). Erbrechen, ausgelöst durch Reisekrankheit oder Medikamente (z. B. Apomorphin, Xylazin), kann jedoch mit 5-HT₃-Antagonisten nicht unterdrückt werden. Verschiedenste Formulierungen für den

intravenösen oder oralen Gebrauch wurden entwickelt, so zum Beispiel Ondansetron (Zofran®, Glaxo), Granisetron (Kytril®, SmithKline Beecham) und Tropisetron (Navoban®, Sandoz). Obschon all diese Antiemetika in den verschiedensten Situationen von Erbrechen bei Hund und Katze untersucht wurden, sind sie bis jetzt nicht für den veterinärmedizinischen Gebrauch zugelassen. Nebeneffekte wurden in keiner dieser Studien gefunden (Sanger, 1990).

Andere Antiemetika

Steroide: Verschiedenste Studien bei humanen Chemotherapiepatienten haben gezeigt, dass Steroide, vor allem Dexamethason, recht gute antiemetischen Effekte zeigen. Diese Effekte konnten noch gesteigert werden, wenn das Benzodiazepin Lorazepam zusammen mit dem Steroid verwendet wurde (Leslie et al., 1990). Eine unterdrückte Prostaglandinsynthese wurde als Grund vermutet, doch konnte das nicht bestätigt werden (Aapro und Alberts, 1981). Wegen den allgemein bekannten Nebenwirkungen werden Steroide als Antiemetika weniger empfohlen.

Cannabinoide: Tetrahydrocannabinol und das synthetische Derivat Nabilon zeigen als Antiemetika etwa den gleichen Effekt wie Domperidon und werden vor allem in der pädiatrischen Onkologie gebraucht, um Übelkeit und Erbrechen zu mildern (Chan et al., 1987). Einem Mechanismus, der cholinergische Rezeptoren in höheren Zentren des Gehirns beeinflusst, wird der antiemetische Effekt zugeschrieben (Tripathi et al., 1987).

Benzodiazepine: Humane Patienten, welche durch olfaktorische oder visuelle Reize oder auch infolge einer Strahlentherapie erbrechen, konnten oft mit Lorazepam oder Diazepam wirksam behandelt werden (Leslie et al., 1990).

Phenobarbital: Viszerale oder limbische Epilepsie ist ein beim Hund beschriebenes Erscheinungsbild mit Erbrechen, gefolgt von einer postiktalen Periode (Breitschwerdt et al., 1979). Alle Tiere zeigten abnormale elektroenzephalographische Befunde, und Phenobarbital alleine oder zusammen mit anderen Antiepileptika konnte bei den meisten die Symptome unter Kontrolle bringen.

Erythromycin: Motilin, ausgeschüttet von den enterochromafinen Zellen des proximalen Dünndarms, stimuliert proximo-distale Magenkontraktionen. Dies geschieht via Rezeptoren im Magen und im proximalen Duodenum, welche direkt den intrazellulären Kalziumgehalt verändern (Weber et al., 1993). Schon lange waren gastrointestinale Nebeneffekte beim Gebrauch von Erythromycin bekannt. Untersuchungen am Tiermodell lassen vermuten, dass Erythromycin ein Motilin-Rezeptor-Agonist ist (Itho et al., 1984). Studien beim Hund zeigten starke Magenkontraktionen nach intravenöser Erythromycingabe. Es war jedoch nötig, die Dosis postprandial zu erhöhen, um den gleichen Effekt zu sehen (Itho et al.,

Tabelle 5: Antiemetisch wirksame Medikamente für Hund und Katze

Wirkstoff	Markenname	Wirkungsart	Dosierung
Acetpromazin	Sedalin	Phenothiazin	0.1 mg/kg PO, IM
Chlorpromazin	Chlorazin, Largactil	Phenothiazin	1-3 mg/kg PO SID-TID 0.5 mg/kg IV TID-QID
Cisaprid	Prepulsid	Benzamid	0.5 mg/kg PO BID-TID
Dimenhydrinat	Antemine Demodenal Dramamine	Antihistaminikum	Hund: 25-50 mg PO TID Katze: 12.5 mg PO TID
Diphenhydramin	Benylin Paediatric Neo-Synodorm	Antihistaminikum	2-4 mg/kg PO TID 5-50 mg IM BID
Domperidon	Motilium	Antidopamnergikum	0.1-0.5 mg/kg IM, IV BID
Droperidol	Innovar-Vet Dehydrobenzoperidol	Butyrophenon	20 mg/14-27 kg IV
Erythromycin	Verschiedene	Motilin-Agonist	0.5-1.0 mg/kg PO BID-TID
Granisetron	Kytril	Serotoninantagonist	nicht bekannt
Haloperidol	Haldol Pernox Sigaperideol	Butyrophenon	0.02 mg/kg IM BID-TID
Metoclopramid	Gastrosil Paspertin Primperan	Benzamid	0.2-0.5 mg/kg PO, IM, SQ TID-QID 1.0-2.0 mg/kg/24h IV-Infusion
Ondansetron	Zofran	Serotoninantagonist	0.5-1.0 mg/kg SID-BID (Hund)
Prochlorperazin		Phenothiazin	0.5 mg/kg SQ, IM, IV TID-QID
Propanthelin	Pro-Banthin	Anticholinergikum	0.25 mg/kg PO TID
Thiethylperazin	Torecan	Phenothiazin	Hund: 0.25 mg/kg IM TID Katze: 0.125 mg/kg IM TID

PO: peroral; IM: intramuskulär; SQ: subkutan; IV: intravenös

SID: einmal täglich; BID: zweimal täglich; TID: dreimal täglich; QID: viermal täglich

1984). Ob der Effekt durch eine Stimulation der Motilin-Rezeptoren an den glatten Muskelzellen, über intramurale Nerven oder gar durch endogene Motilinausschüttung erfolgt, ist noch unklar (Weber et al., 1993). Ein möglicher antiemetischer Einsatz von Erythromycin kommt bei Tieren mit Magenausflusstörungen oder gastroösophagealem Reflux in Frage.

Cisaprid: Cisaprid (Prepulsid®, Janssen) ist eine dem Metoclopramid und Domperidon verwandte prokinetische Substanz, jedoch ohne antidopamnergische Eigenschaft. Zudem kann es die Blut-Hirn-Schanke nicht durchqueren und hat somit keinen Effekt auf das ZNS (Tams, 1994). Es wird vermutet, dass die verbesserten oral-aboralen Kontraktionen im Ösophagus, Magen sowie Dünnd- und Dickdarm durch eine erhöhte Acetylcholinausschüttung postganglionärer Nervenendigungen zustande kommen (McCullum, 1991). Direkte antiemetische Effekte sind nicht bekannt. Ein therapeutischer Einsatz kommt beim gastroösophagealen Refluxerbrechen sowie bei Magenentleerungsstörungen mit anschliessendem Erbrechen in Frage. Unter physiologischen Bedingungen konnte die Magenentleerungsgeschwindigkeit mit Cisaprid nicht beschleunigt werden (Wulschke et al., 1986), so dass ein präanästhetischer Einsatz bei ungefasteten Notfallpatienten wohl kaum von Nutzen sein wird.

Literatur

- Aapro M.S., Alberts D.S. (1981): Dexamethasone as an antiemetic in patients treated with cisplatin. *N Engl J Med* 305, 520.
- Allan S.G. (1992): Antiemetics. *Gastroenterol Clin North Am* 21, 597-611.
- Andrews P.L.R., Rapeport W.G., Sanger C.J. (1988): Neuropharmacology of emesis induced by anti-cancer therapy. *Trends Pharmacol Sci* 9, 334-341.
- Beleslin D.B., Krstic S.K. (1986): Dimethylphenylpiperazinium-induced vomiting: nicotinic mediation in area postrema. *Brain Res Bull* 16, 5-10.
- Bell F.W., Osborne, C.A. (1989): Maintenance fluid therapy, in Kirk R.W.: Current veterinary therapy X, Small Animal Practice, W.B. Saunders, Philadelphia, 37-43.
- Borison H.L. (1985): A misconception of motion sickness leads to false therapeutic expectations. *Aviat Space Environ Med* 56, 66-68.
- Borison H.L., Wang S.C. (1953): Physiology and pharmacology of vomiting. *Pharmacol Rev* 5, 193-230.
- Breitschwerdt E.B., Breatzile J.E., Broadhurst J.J. (1979): Clinical and electroencephalographic findings associated with ten cases of suspected limbic epilepsy in the dog. *J Am An Hosp Assoc* 15, 37-50.
- Brizzee K.R., Ordy J.M., Mehler W.R. (1980): Effect of ablation of area postrema on frequency and latency of motion sickness-induced emesis in the squirrel monkey. *Physiol Behav* 24, 849-853.
- Brogden R.N., Carmine A.A., Heel R.C., (1982): Domperidone. *Drugs* 24, 360-400.
- Burrows C.F. (1983): Metoclopramide. *J Am Vet Med Assoc* 183, 1341-1343.
- Campbell M., Bateman D.N. (1992): Pharmacokinetic optimisation of antiemetic therapy. *Clin Pharmacokinet* 23, 147-160.

- Carpenter D.O.* (1990): Neural mechanism of emesis. *Can J Physiol Pharmacol* 68, 230-236.
- Chan H.S., Correia J.A., MacLeod S.M.* (1987): Nabilone versus prochlorperazine for control of cancer chemotherapy-induced emesis in children: a double-blind crossover trial. *Pediatrics* 79, 946-952.
- Davis L.E.* (1980): Pharmacologic control of vomiting. *J Am Vet Med Assoc* 176, 241-244.
- DeNovo R.C.Jr.* (1986): Therapeutics of gastrointestinal diseases, in Kirk R.W.: Current veterinary therapy IX, Small Animal Practice, W.B. Saunders, Philadelphia, 862-872.
- Forrester S.D., Boothe D.M., Willard M.D.* (1989): Clinical pharmacology of antiemetic and antiulcer drugs. *Sem Vet Med Surg (Small Animal)* 4, 194-201.
- Grunberg S.M., Hesketh P.J.* (1993): Control of chemotherapy-induced emesis. *New Engl J Med* 329, 1790-1796.
- Itbo Z., Nakava M., Suzuki T.* (1984): Erythromycin mimics exogenous motilin in gastrointestinal contractile activity in the dog. *Am J Physiol* 247, G688-694.
- King G.L.* (1990): Animal models in the study of vomiting. *Can J Physiol Pharmacol* 68: 260-268.
- Korda P.* (1974): Epimeletic (care giving) vomiting in dogs: a study of the determining factors. *Acta Neurobiol Exp* 34, 277-300.
- Leib M.S.* (1992): Acute vomiting: A diagnostic approach and symptomatic management. In: Kirk R.W., Bonagura J.D., Current Veterinary Therapy XI, Small Animal Practice, W.B. Saunders, Philadelphia, 583-586.
- Leslie R.A., Shab Y., Thejomayen M., Murphy K.M., Robertson H.A.* (1990): The neuropharmacology of emesis: the role of receptors in neuromodulation of nausea and vomiting. *Can J Physiol Pharmacol* 68, 279-288.
- Lewis L.D., Morris M.L.Jr., Hand M.S.* (1990): Klinische Diätetik für Hund und Katze. Schlütersche Verlagsanstalt, Hannover, 7-2-7-22.
- Matz M.E., Leib M.S., Monroe W.F., Davenport D.J., Nelson L.P., Kenny J.E.* (1991): Evaluation of atropine, glucagon, and metoclopramide for facilitation of endoscopic intubation of the duodenum in dogs. *Am J Vet Res* 52, 1948-1950.
- McCallum R.W.* (1991): Cisaprid: A new class of prokinetic agents. *Am J Gastroent* 86, 135-149.
- Miller A.D., Nonaka S.* (1992): Mechanisms of vomiting induced by serotonin-3 receptor agonists in the cat: Effect of vagotomy, splanchnectomy or area postrema lesion. *J Pharmacol Exp Therap* 260, 509-517.
- Mitchelson F.* (1992): Pharmacological agents affecting emesis. A review (Part I). *Drugs* 43, 443-463.
- Monroe W.F., Leib M.S., Matz M.E., Davenport D.J., Nelson L.P., Kenny J.E.* (1992): Evaluation of metoclopramide hydrochloride as an aid for passage of a flexible endoscope into the duodenum of dogs. *Am J Vet Res* 53, 149-152.
- Plumb D.C.* (1991): Veterinary Drug Handbook, PharmaVet Publishing, USA, 228-232.
- Sanger G.J.* (1990): New antiemetic drugs. *Can J Physiol Pharmacol* 68, 314-324.
- Schulze-Delrieu K.* (1981): Metoclopramide. *N Engl J Med* 305, 28-32.
- Strombeck D.R., Guilford W.G.* (1990): Vomiting and its neuronal control. In Strombeck D.R., Guilford W.G., Gastroenterology, 2nd ed., Stonegate Publishing Company, Davis, California, 187-190.
- Tams T.R.* (1992): A diagnostic approach to vomiting in dogs and cats. *Vet Med* 87, 785-793.
- Tams T.R.* (1994): Cisaprid: Clinical experience with the newest GI prokinetic drug. *Proc 12th ACVIM Forum*, 100-101.
- Tripathi L.B., Voccia F.J., Brase D.A., Dewey W.L.* (1987): Effects of cannabinoids on the level of acetylcholine and choline and on turnover rate of acetylcholine in various regions of the mouse brain. *Alcohol Drug Res* 7, 525-532.
- Ungemach F.R.* (1994): Magen-Darm-wirksame Pharmaka. In: Löscher W., Ungemach F.R., Kroker R., Grundlagen der Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren, 2.Auflage, Paul Parey, Berlin, 189-193.

Vomissement: Causes et traitements

Les vomissements peuvent être un symptôme accompagnant des maladies sévères. L'établissement d'un diagnostic est indispensable pour permettre une thérapie ciblée. Les anti-émétiques sont une partie importante du traitement de soutien et contribuent à améliorer l'état subjectif du patient. Un synopsis sur la physiologie des vomissements incluant une discussion du système des neurotransmetteurs et des récepteurs impliqués, de même que les mécanismes neuroanatomique connue est présenté. A la lumière de ces explications, les différents anti-émétiques utilisés en médecine vétérinaire sont décrits selon leur fonction au niveau des récepteurs. Enfin, quelques substances nouvelles utilisées en médecine humaine et pouvant jouer un rôle en médecine vétérinaire dans un proche futur sont également présentées.

Cause e terapie del vomito

Il vomito può essere sintomo di malattie molto serie. Sebbene sia importante diagnosticarne correttamente la causa, per trattare la malattia primaria, in alcuni casi devono essere usati dei farmaci antiemeticci. Nella prima parte di questo articolo verrà trattata la fisiologia di questo sintomo, con riferimento ai trasmettitori e alle vie nervose interessate. Successivamente verranno presentati i più comuni farmaci antiemeticci, classificati in base alla loro attività a livello recettoriale. Infine verranno discussi prodotti, d'uso corrente in medicina umana, che potranno avere in futuro un'importante ruolo terapeutico in campo veterinario.

Washabau R.J. (1994): Refractory vomiting: Which anti-emetic to reach for? Proc North Am Vet Conf, 263-264.

Weber F.H., Richards R.D., McCallum R.W. (1993): Erythromycin: A motilin agonist and gastrointestinal prokinetic agent. Am J Gastroenterol 88, 485-490.

Willard M.D. (1984): Some newer approaches to the treatment of vomiting. J Am Vet Med Assoc 184, 590-592.

Williams D.A. (1994): Vomiting: Diagnosis and management. Proc North Am Vet Conf, 205-207.

Wulschke S., Ehrlein H.-J., Tsiamitas C. (1986): The control mechanisms of gastric emptying are not overridden by motor stimulants. Am J Physiol 251, G744-G751.

Korrespondenzadresse: Reto Neiger, Klinik für kleine Haustiere, Länggass-Strasse 128, CH-3012 Bern

Manuskripteingang: 17. November 1994

LEUKO Speed

FeLV – ANTIGENTEST



FIV Speed

FIV – ANTIGENTEST

DUO Speed

FeLV – ANTIGENTEST und FIV – ANTIGENTEST

EINFACHER GEHT'S NICHT!

- EIN Tropfen Vollblut
- FÜNF Tropfen Reagenz
- Nach ZEHN Minuten ABLESEN
(Bei Zimmertemperatur lagern)



AROVET AG

Veterinärmedizinische Präparate
8702 Zollikon, Postfach 50, Tel. 01 391 69 86,
Fax 01 391 97 21