

**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:** 139 (1997)

**Heft:** 3

**Rubrik:** Welche Diagnose stellen Sie?

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **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. [Voir Informations légales.](#)

### **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. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 06.02.2025

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

# Welche Diagnose stellen Sie?

R. Dennler, A. Hagen, P. F. Suter, M. Flückiger, A. Waldvogel

## Kasuistik

Eine 6jährige, kastrierte Europäische Kurzhaarkätzin zeigte seit einem Tag Anorexie und Apathie. Der Privatierarzt behandelte sie mit einem Parasympathomimetikum. Da sich der Zustand über Nacht verschlechterte und zusätzlich Dyspnoe auftrat, überwies er sie an das Tierspital Zürich.

## Klinische Untersuchung

Die Kätzin zeigte Untertemperatur (36.1°), blasse Schleimhäute, Exsikkose, Apathie und Schwäche. Atmung 28, regelmässig, vertieft und von kostoabdomina-

lem Typ, verbunden mit einer inspiratorisch betonten Dyspnoe. Auskultation: über beiden Lungenfeldern verstärktes Vesikuläratmen, das in den ventralen Partien sogar in Bronchialatmen überging. Puls 140/Min., regelmässig. Die Herztöne waren kaum hörbar.

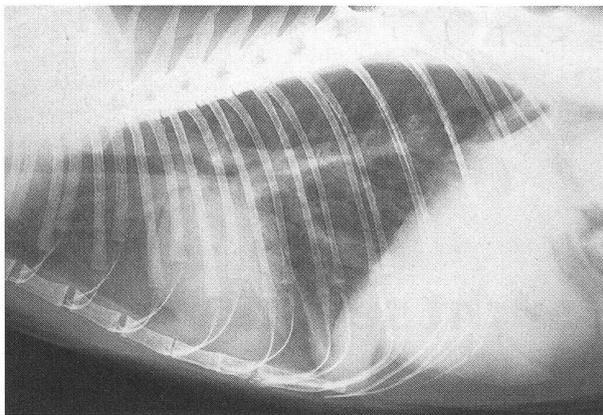


Abbildung 1: Laterolaterale Thoraxaufnahme der 6jährigen Kätzin am Eintrittstag. Das Lungenfeld ist vergrößert, was aus der Kaudalverlagerung und der Abflachung des Zwerchfells hervorgeht. Der lumbodiaphragmatische Winkel reicht bis auf die Höhe des zweiten Lumbalwirbels. Das Lungenfeld erscheint trotz seiner Luftfülle etwas verdichtet und die Bronchienwände sind vermehrt sichtbar; erscheinen aber verschwommen. Eine Interlobärspalte ist kaudoventral vom Herzschatten sichtbar. Das Herz erscheint unauffällig in Form und Grösse. Im Abdomen fällt eine ausnehmend deutliche Abgrenzung der Organe (Leber, Niere, Magen) auf.

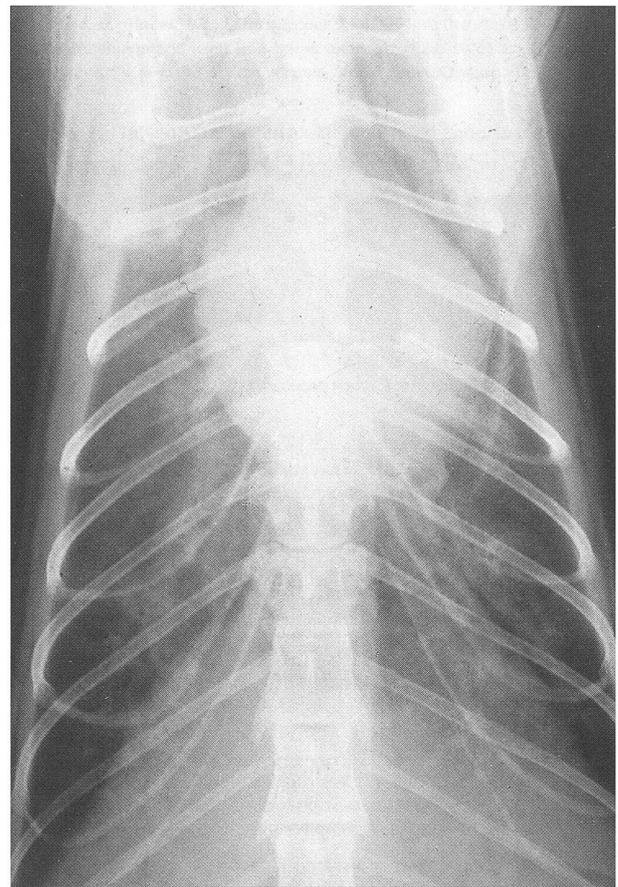


Abbildung 2: Dorsoventrale Thoraxaufnahme derselben Katze wie in Abbildung 1. Die Lungenlappen reichen weit nach kaudal. Die interstitielle und bronchiale Verdichtung ist in den medialen Lappenanteilen besonders gut zu sehen. Der linke Herzrand weist im Bereich des linken Atriums eine Ausbuchtung auf.

## Problemliste

- 1) Ruhedyspnoe, verstärkte vesikuläre Atemgeräusche
- 2) Untertemperatur
- 3) Exsikkose
- 4) Apathie und Anorexie

## Wie gehen Sie weiter vor?

*Blutstatus / Blutchemie:* unauffällig

*EKG:* unauffällig

*Thoraxröntgen:* vergrössertes und interstitiell verdichtetes Lungenfeld mit verstärktem bronchialem Muster; vergrössertes linkes Atrium (Abb. 1 und 2)

*Tracheobronchiale Lavage:* wegen des kritischen Zustandes der Katze wurde davon abgesehen

## Wie lauten Ihre Differentialdiagnosen?

Aufgrund der Anamnese, der klinischen und der Röntgenuntersuchung wurden folgende Differentialdiagnosen für die bestehende Erkrankung der unteren Atemwege erstellt:

- Schwere allergische Bronchitis (Katzenasthma, eosinophile Pneumonie) eventuell kompliziert durch eine Infektion
- Schwere infektiöse oder parasitäre Bronchitis (bakterielle Infektion oder Alurostrongylose)
- Kardiogenes Lungenödem (Linksherzinsuffizienz)
- Nichtkardiogenes Lungenödem infolge erhöhter Kapillarpermeabilität (respiratorisches Distressyndrom)

## Wie lautet Ihre Diagnose?

Aufgrund der Hauptbefunde wurde ein interstitielles Lungenödem infolge einer Veränderung der Kapillarpermeabilität mit der Funktionsdiagnose akutes respiratorisches Distressyndrom gestellt.

Ein Lungenödem als Folge eines erhöhten hydrostatischen Druckes (dekompensierte Kardiomyopathie) oder eine schwere allergische Bronchitis konnten nicht sicher ausgeschlossen werden.

## Weiterer Verlauf

Die Katze sprach auf die Therapie mit Sauerstoffanreicherung der Atemluft im Sauerstoffkäfig, Bronchodilatoren (Terbutalin 0,625 mg/kg 2x/d i.v., Aminophyllin 4 mg/kg i.v.), Glukokortikoiden (Dexamethason 0,5 mg/kg alle 4–8 Std. i.v.), Antibiotika (Clamoxyl i.v.) und Infusion mit Ringerlaktat (40–60 ml/kg/Std.) nicht an. Die Atemnot verschlimmerte sich, die Kätzin zeigte Zyanose und Maulatmung.

Auf Anraten des behandelnden Tierarztes entschlossen sich die Besitzer zur Euthanasie.

## Sektionsbefunde

- Hochgradige, akute Myokarddegeneration mit herdförmigen, akuten Nekrosen
- Leichtgradige, akute, herdförmige, eitrig Pneumonie
- Hochgradige Mediahyperplasie der Lungenarterien
- Hochgradige Hyperplasie der glatten Muskulatur im Lungenparenchym
- Lungenödem
- Lungenemphysem
- Akute Stauungsleber
- Milde Endokardfibrose

## Diskussion

Die Fragen, die sich bei einer retrospektiven Betrachtung dieses Falles stellen, lauten:

- 1) Haben die Myokardveränderungen und die eitrig Pneumonie etwas miteinander zu tun?
- 2) War eine Erkrankung, z.B. die Herzerkrankung, primär und hat sie sekundär zu einer Lungenerkrankung geführt oder umgekehrt?
- 3) Handelt es sich um zwei Erkrankungen mit verschiedenen Ursachen?

Die Vermutung liegt nahe, dass Myokarderkrankung und Pneumonie etwas miteinander zu tun haben. Aus Erfahrung und aufgrund der Häufigkeit ist man geneigt, eher an eine primäre Herz- oder Lungenerkrankung zu denken, die sekundär Lungen- bzw. Myokardveränderungen hervorgerufen hat, als an eine gemeinsame Ursache für beide Erkrankungen. Der am weitesten zurückreichende, pathologische Befund sind wohl die Mediahyperplasie der Lungengefässe und die hochgradige Hyperplasie der peribronchialen und interstitiellen Lungenmuskulatur. Als zu diesen chronischen Veränderungen das Lungenemphysem und die an sich leichtgradige, eitrig Pneumonie hinzukamen, wurde die Sauerstoffversorgung insuffizient. Die akuten Myokarddegenerationen sind am ehesten als Folge der Hypoxie zu verstehen (akutisiertes Cor pulmonale). Ursächlich könnte eine solche Lungenveränderung durch eine Allergie oder durch eine Kombination von Allergie und Infektion entstanden sein. Allerdings ist eine Mediahyperplasie ein relativ häufiger Zufallsbefund bei Katzen.

Ein akutes respiratorisches Distressyndrom (nichtkardiogenes Lungenödem) als auslösende Ursache für die schwere Atemnot und die Myokardveränderungen ist ebenfalls denkbar.

In unserem Fall hat uns das Fehlen von auskultatorischen oder im EKG feststellbaren Herzveränderungen bewogen, primär an «Katzenasthma» oder an ein respiratorisches Distressyndrom zu denken. Wegen der starken Vergrösserung des Lungenfeldes ist der deutlich ausgeprägten Kardiomegalie von uns zuwenig Bedeutung beige-

messen worden. Auch die Echokardiographie ergibt in solchen Fällen teilweise unzuverlässige Resultate. Die korrekte Diagnose hätte uns wahrscheinlich dazu veranlasst, einen Therapieversuch mit dem Kalziumkanalblocker Diltiazem zu unternehmen. Die übrigen Massnahmen wären dieselben geblieben. Es ist aber zweifelhaft, ob die zusätzliche Herztherapie am unglücklichen Ausgang etwas geändert hätte.

## Erläuterungen zum akuten respiratorischen Distress – Syndrom (ARDS)

Synonyma: akutes Lungenversagen oder Atemnotsyndrom, posttraumatische pulmonale Insuffizienz, Schocklunge

Das 1967 erstmals beschriebene Syndrom (Asbaugh et al., 1967) bezeichnet eine gleichförmige Reaktion des Lungenparenchyms auf verschiedene pulmonale und extrapulmonale Noxen. Das ARDS ist demnach keine eigenständige Erkrankung, sondern die Folge einer Vielzahl von Ursachen.

### Identifizierbare Risikofaktoren:

Pulmonale Noxen:	Extrapulmonale Noxen:
Aspiration von saurem Mageninhalt	Sepsis mit gramnegativen Bakterien
Lungenkontusion	Traumata, Schock, Verbrennungen
Inhalation von Rauch und anderen Schadgasen	Pankreatitis
100% Sauerstoff über längere Zeit	Parvovirus - Enteritis
Pneumonie	Hypertransfusion
	Medikamente

Das mononukleäre Phagocytensystem (Makrophagen, Monocyten, Stammzellen) wird durch eine Noxe (z.B. Endotoxin) stimuliert und sezerniert:

1. Gewebetoxische Substanzen wie Sauerstoffradikale, Proteasen und lysosomale Enzyme, die die Kapillarendothelien direkt schädigen.
2. Entzündungsmediatoren, welche die Gefässwände weiter schädigen.
3. Platelet - activating factor, welcher die Bildung von Mikrothromben fördert.

Diese überschüssige, entzündliche Reaktion bewirkt eine stark erhöhte Kapillarpermeabilität. Die zuerst in das Interstitium, dann auch in die Alveolen austretende

Ödemflüssigkeit verändert den Surfactant. Die Folge sind Atelektasen, Mikrothromben, Versteifung der Lunge, Herabsetzung des Gasaustausches, Hypoxie, Hyperkapnie und eine respiratorische Azidose.

Auch andere Organe, wie z.B. das Herz, werden durch die Hypoxie geschädigt und können insuffizient werden.

Die klinischen Leitsymptome sind hochgradige, gemischte Dyspnoe, evtl. Tachypnoe, zyanotische Schleimhäute und feuchter, kraftloser Husten. Die Auskultation ergibt ein verstärktes Vesikuläراتmen, in fortgeschrittenen Fällen auch Knistern, Giemen oder feuchtes Rasseln. Herztöne und pulmonaler Blutdruck sind anfänglich normal.

Die Diagnosesicherung erfolgt anhand der Anamnese und durch Ausschluss von Herzinsuffizienz mittels Röntgen und Echokardiographie.

### Therapie

Künstliche Beatmung, wenn möglich

Erhalt des intravasalen Volumens mittels Infusion

Positiv inotrope Agentien, um die periphere Durchblutung zu erhalten

Parenterale Ernährung

### Prognose

Ungünstig: In der Humanmedizin liegt die Mortalitätsrate selbst bei intensivster Betreuung bei 50-70%.

### Literatur

Asbaugh D., Bigelow D., Petty T., et al. (1967): Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. August, 319-323.

Bossbaly M.J., Stalis I., Knight D., Van Winkle T. (1994): Feline endomyocarditis: a clinical / pathological study of 44 cases. *J Vet Int Med*. 8, 144 (Abstract).

Fox P.R. (1988): Feline myocardial disease. In: Fox, P.R., ed. *Canine and Feline Cardiology*. New York: Churchill Livingstone, Chapt. 22, 450.

Frewert C.W., Warner A.E. (1992): Respiratory distress resulting from acute lung injury in the veterinary patient. *J Vet Int Med*. 6, 154-165.

Hawkin E.C. (1995): Diseases of the lower respiratory system. In: Ettinger, S.J. and Feldmann, E.C., ed. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 800-803.

Ogburn P.N. (1992): Myocardial diseases. In: Morgan, R.V., *Handbook of Small Animal Practice*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone. 114-118.

Sisson D.D., Thomas W.P. (1995): Myocardial diseases. In: Ettinger, S.J. and Feldmann, E.C., ed. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 4th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1014-1032.

Korrespondenzadresse: Renate Dennler, Departement für Innere Veterinärmedizin, der Universität Zürich, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 13. September 1995