

**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:** 140 (1998)

**Heft:** 8

**Rubrik:** Fallvorstellung Kleintiermedizin : 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:** 14.05.2025

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

# Fallvorstellung Kleintiermedizin\*

## Welche Diagnose stellen Sie?

M. Gut, T.M. Glaus, P.F. Suter

### Signalement und Anamnese

Ein Boxerrüde «Astor», männlich, 9jährig, 40 kg, wurde wegen einer mehrtägigen Anorexie und zeitweisem Erbrechen vorgestellt. Das Abdomen war innert Tagen bedeutend grösser geworden. Obwohl der Hund sichtbar abgemagert war, hatte er 4 kg an Gewicht zugenommen. Im weiteren war ein episodischer Husten aufgetreten.

### Allgemeinuntersuchung

Bei der klinischen Untersuchung fielen eine mittelgradige generalisierte Muskelatrophie und Magerkeit auf. Das Abdomen war adspektorisch birnenförmig erweitert. Die Bauchwand war prall gespannt und eine Wellenbewegung konnte palpiert werden. Der Puls an der A. femoralis war äusserst unregelmässig bezüglich Rhythmus und Qualität. Die Pulsfrequenz betrug etwa 90 Schläge/min bei einer Herzfrequenz von etwa 260/min. Ein Herzgeräusch war nicht hörbar, über der Lunge waren Rasselgeräusche auskultierbar.

\* In jedem Wintersemester wird der im Rahmen der Spitalklinik am besten vorgestellte Kleintiermedizinfall ausgezeichnet. Die/Der Studierende erhält jeweils im darauffolgenden April eine einwöchige Reise zur Tagung des BSAWA nach Birmingham, die von der Fa. Effems, Zug, finanziert wird. Wir möchten uns an dieser Stelle bei der Fa. Effems sehr herzlich bedanken. Für die Spitalklinik werden Hunde oder Katzen ausgesucht, die unter Erkrankungen leiden, wie sie jederzeit in der Praxis vorkommen können. An die Auszeichnung gebunden ist die Auflage, dass die/ der Studierende unter Mithilfe eines Betreuers einen Fallbericht verfasst, der im SAT veröffentlicht wird.

### Weiterführende Untersuchungen

Eine Abdominozentese wurde durchgeführt. Die gewonnene Flüssigkeit war klar und von gelblicher Farbe. Ihr spezifisches Gewicht war 1028, der Eiweissgehalt 31 g/l und die Zellzahl 2500/ul.

Ein EKG und ein Thoraxröntgen wurden angefertigt (Abb. 1 und 2).

### Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Wie gehen Sie weiter vor?

#### Problemliste

1. Tachyarrhythmie mit Pulsdefizit
2. Aszites
3. episodisch Husten
4. Anorexie, Abmagerung
5. Vomit

### Klinische Verdachtsdiagnose

Kongestives Herzversagen mit Aszites und Vorhofflimmern. Die Differentialdiagnose umfasst dilatative Kardiomyopathie (DCMP), AV-Klappenendokardiose, Perikarderguss und Cor pulmonale.

Eine primäre AV-Klappenendokardiose ist unwahrscheinlich, da kein Herzgeräusch vorliegt. Bei einem Pe-

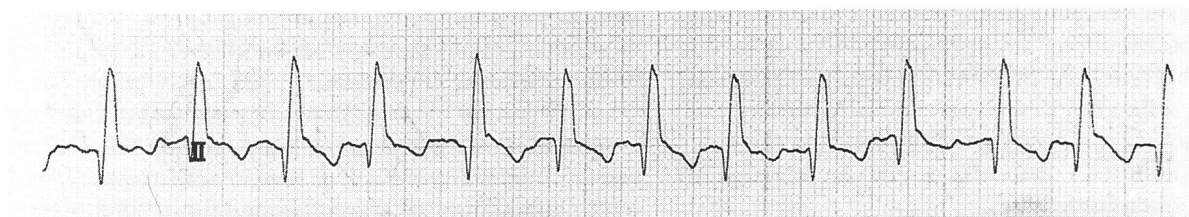


Abbildung 1: EKG eines 9jährigen Boxers mit Aszites, Tachyarrhythmie und Pulsdefizit (Ableitung II, 50 mm/sec, 1 cm/mV)

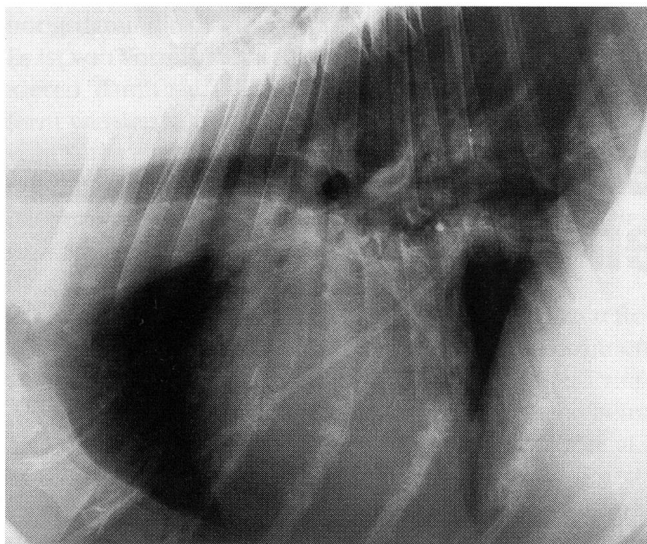


Abbildung 2: Seitliches Thoraxröntgenbild eines 9-jährigen Boxers mit Aszites, Tachyarrhythmie und Pulsdefizit

rikarderguss würden bei der Auskultation gedämpfte Herztöne und im EKG eine Niederspannung erwartet werden. Am wahrscheinlichsten liegt folglich eine DCMP vor.

### Weiterführende Diagnostik

Zur definitiven Diagnosenstellung wurde bei Astor eine Herzultraschalluntersuchung durchgeführt und eine DCMP dokumentiert. Mittels zweidimensionaler Echokardiographie können die Herzdilatation und die verminderte systolische Myokardfunktion qualitativ und mittels M-mode-Darstellung quantitativ erfasst werden (Abb. 3).

### Diskussion

Die klinisch «chaotische» Arrhythmie (unregelmässig-unregelmässig) mit ausgeprägtem Pulsdefizit ist pathognomonisch für ein Vorhofflimmern. Das EKG zeigt eine Tachyarrhythmie. Da die Frequenz sehr hoch ist (240/min), erscheint der Rhythmus auf dem EKG nicht speziell unregelmässig. Die QRS-Komplexe sehen alle gleich aus und ihre Dauer und Form sind etwa normal, was auf eine supraventrikuläre Arrhythmie schliessen lässt. Des weiteren fehlen die P-Zacken. Das EKG bestätigt somit den klinischen Verdacht eines Vorhofflimmerns (Tilley, 1992). Vorhofflimmern ist die Folge von degenerativen Veränderungen in den Vorhöfen und tritt v. a. bei grösseren Tieren, selten bei Katzen und kleinen Hunden auf. Die Ursache ist i. d. R. eine Vorhofdilatation infolge einer Herzerkrankung (v. a. dilatative Kardiomyopathie und Mitralklappenendokardiose).

Die definitive Diagnose wurde bei diesem Hund mittels Ultraschalluntersuchung gestellt. Mittels zwei-dimensio-

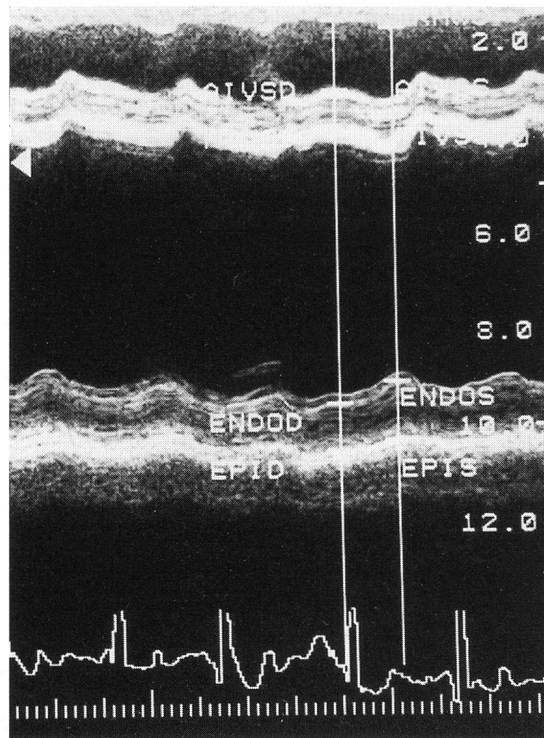


Abbildung 3: M-mode-Ultraschallbild eines 9-jährigen Boxers mit dilatativer Kardiomyopathie. Die Dilatation des linken Ventrikels ist ersichtliche, der Innendurchmesser des linken Ventrikels während der Diastole (LVIDD) beträgt 5,3 cm. Die Shortening Fraction beträgt ca. 11%, der Endsystolische Volumenindex (ESVI) beträgt 81 ml/m<sup>2</sup>

nalder Echographie kann die zugrundeliegende Herzerkrankung qualitativ erfasst und mittels M-mode-Echographie das Ausmass der linksventrikulären Myokardinsuffizienz quantifiziert werden.

Ein Thoraxröntgenbild sollte bei jedem Fall von Herzinsuffizienz angefertigt werden. Einerseits ist es das beste Diagnostikum, um dekompensiertes Herzversagen zu objektivieren (gestaute Lungenvenen, Lungenödem), andererseits hilft es beim Ausschluss von Differentialdiagnosen für Husten und Dyspnoe. Auf dem Thoraxröntgenbild unseres Patienten fällt eine erhöhte interstitielle Lungendichte auf. Das linke Atrium, die Lungenvenen, der rechte Ventrikel und die vena cava caudalis scheinen vergrössert. Diese Befunde passen zu biventrikulärem kongestivem Herzversagen. Der anamnestisch beschriebene Husten ist einerseits auf ein interstitielles Lungenödem, andererseits auf eine Kompression des linken Stammbronchus durch das vergrösserte linke Atrium zurückzuführen.

Erbrechen und Anorexie sind weitere Symptome von Herzversagen. Diese Symptome lassen sich einerseits durch Druck auf die Magenwand infolge Aszites und andererseits durch stauungsbedingte Ödeme der Magen- und Darmwand erklären. Der Eiweissgehalt (31 g/l) und die Zellzahl (2500 / µl) im Aszites sind typisch für ein modifiziertes Transsudat. Ein modifiziertes Transsudat im Abdomen spricht für eine postsinusoidale Behinderung

des Blutflusses (d.h. ein Prozess zwischen Leber und rechtem Herz), in diesem Fall eine Stauungsinsuffizienz des rechten Ventrikels (Greene, 1972).

## Therapie

Kurzfristige Ziele bei der Behandlung von Herzversagen ist das Beheben der Kongestion (d.h. des Lungenödems und des Aszites). Mittelfristiges Ziel ist die Verlängerung des Lebens bei guter (tiergerechter) Lebensqualität. Um diese Ziele zu erreichen, müssen kardiale Vorlast und Nachlast gesenkt, die Herzmuskelkontraktilität verbessert und negative Einflüsse von Arrhythmien unterdrückt werden.

Zur Behebung der Kongestion werden Diuretika eingesetzt, i.d.R. Furosemid. Ein Absaugen der Aszitesflüssigkeit ist nur selten angezeigt, weil dadurch Elektrolyte und Proteine verlorengehen. Bei hochgradiger Dyspnoe und ungenügendem Behandlungserfolg mit Diuretika kann zur akuten Senkung der Vorlast zusätzlich eine Nitratsalbe (Isoket®) eingesetzt werden.

Digoxin ist aufgrund seiner negativ-chronotropen Wirkung das Mittel der ersten Wahl zur Behandlung des Vorhofflimmerns. Der positiv inotrope Effekt des Digoxin spielt nur eine untergeordnete Rolle bei der Behandlung von Herzversagen (Packer et al., 1993). Zur mittelfristigen Senkung der Vorlast und Nachlast werden Angiotensin-converting-enzyme-(ACE-) Hemmer (Benazepril, Enalapril) eingesetzt. Durch die Applikation von ACE-Hemmern können bei Herzversagen die Lebensqualität verbessert und die Lebenserwartung verlängert werden. (Consensus Trial, 1987; Cove study, 1995). Neben der peripheren vasodilatativen Wirkung haben ACE-Hemmer auch eine lokale Wirkung im Myokard, wo sie Hypertrophie- und Fibrosevorgänge hemmen (Keene und Rush, 1995).

Der hier beschriebene Boxer wurde initial mit Furosemid (2 mg/kg 2x täglich), Benazepril (Fortekor®, Ciba, 10 mg täglich) und Digoxin (0,125 mg 2x täglich) behandelt. Nach Verschwinden des Aszites wurde die Furosemiddosis reduziert auf 1 mg/kg täglich. Der Serumdigoxinspiegel wurde nach einer Woche (8 Stunden nach Verabreichung der Morgendosis) gemessen und war mit 1,2 ng/ml im therapeutischen Bereich (1–2 ng/ml). Da sich zu diesem Zeitpunkt die Herzfrequenz nur auf etwa 180 Schläge/min gesenkt hatte, wurde zusätzlich ein Betablocker (Atenolol) gegeben. Die Initialdosis von täglich 12,5 mg/Hund wurde sukzessive auf 25 mg 2x täglich erhöht. Ein scheinbarer Nachteil von Betablockern ist ihr negativ-inotroper Effekt. Obwohl sich Patienten mit Myokardversagen nach Verabreichung von Betablockern manchmal kurzfristig schlechter fühlen, scheint sich ihre Lebenserwartung mittelfristig zu verbessern (Swedberg et al., 1979).

Bei einigen Hunden mit DCM, u. a. bei einer Familie von Boxerhunden, konnte ein myokardialer Karnitinmangel dokumentiert und ein positiver Effekt durch Gabe von L-Karnitin erreicht werden (Keene et al., 1991). Es ist jedoch nicht geklärt, ob der Karnitinmangel Ursache oder

Folge von Herzversagen darstellt, da Herzversagen per se zu einem verminderten Karnitin im Myokard führen kann (Masumura et al., 1990). Bei Astor wurde kein L-Karnitin eingesetzt, da das Medikament teuer ist, und die Behandlung zu diesem Zeitpunkt als experimentell betrachtet werden muss.

## Prognose und weiterer Verlauf

Die Prognose quo ad vitam muss als zweifelhaft bis ungünstig gestellt werden. Einerseits sterben viele Hunde mit dilatativer Kardiomyopathie innert Tagen oder weniger Wochen, andererseits können einige Tiere aber auch über mehrere Monate bis Jahre überleben. In einer retrospektiven Studie lag die 50%-Überlebenszeit bei gut 2 Monaten. Die Wahrscheinlichkeit, ein Jahr zu überleben, lag bei 37,5%, 2 Jahre zu überleben bei 28% (Monnet et al., 1995).

Einen Monat nach der Entlassung hatte Astor eine Herzfrequenz von 160/min und befand sich bei sehr gutem Allgemeinzustand. Das Vorhofflimmern war unverändert. Über die folgenden Monate lebte er bei guter Lebensqualität (gemessen an Lebhaftigkeit, Verspieltheit und Appetit), obwohl nach etwa 5 Monaten der Aszites episodisch wieder auftrat und eine zunehmende Abmagerung und Muskelatrophie zu beobachten waren. Elf Monate nach der Diagnosestellung verschlechterte sich Astors Zustand akut und er verstarb auf dem Weg ins Tierspital.

## Literatur

- Consensus Trial Study Group* (1987): Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 316, 1429–1435.
- Cove Study Group* (1995): Controlled clinical evaluation of enalapril in dogs with heart failure: Results of the cooperative veterinary enalapril study group. *J. Vet. Int. Med.* 9, 243–252.
- Greene C. E.* (1972): Ascites: Diagnostic and therapeutic considerations. *Comp. Cont. Ed. Sm. Anim. Pract.* 1:712–719.
- Keene B. W., Panciera D. P., Atkins C. E., Regitz V., Schmidt M. J., Shug A. L.* (1991): Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 198, 647–650.
- Keene B. W., Rush J. E.* (1995): Therapy of heart failure. In: *Ettinger S. J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine.* W.B. Saunders, Philadelphia. 4th ed. pp 867–891.
- Masumura Y., Kobayashi A., Yamazaki N.* (1990): Myocardial free carnitine and fatty acylcarnitine levels in patients with chronic heart failure. *Jpn. Circ. J.* 54, 1471–1476.
- Monnet E., Orton E. C., Salman M., Boon J.* (1995): Idiopathic dilated cardiomyopathy in dogs: Survival and prognostic indicators. *J. Vet. Int. Med.* 9, 12–17.
- Packer M., Gheorghiade M., Young J. B. et al.* (1993): Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors. *N. Engl. J. Med.* 329, 1–7.
- Swedberg K., Waagstein F., Hjalmarson A., Wallentin I.* (1979): Prolongation of survival in congestive cardiomyopathy by beta-receptor blockade. *Lancet* 1:1374–1376.
- Tilley P. L.* (1992): Analysis of common canine cardiac arrhythmias. In: *Essentials of canine and feline electrocardiography.* Lea & Febiger, Philadelphia, 3rd ed. pp 146–147.

## Zusammenfassung

Bei einem 9jährigen Boxer mit Anorexie und Aszites wurden Vorhofflimmern und dilatative Kardiomyopathie diagnostiziert. Die Langzeitbehandlung bestand in der Applikation eines Diuretikums (Furosemid), eines ACE-Hemmers (Benazepril), von Digoxin sowie eines Betablockers (Atenolol). Die Prognose bei Kardiomyopathie ist ungünstig. Der hier beschriebene Hund verstarb 11 Monate nach Diagnosestellung.

**Schlüsselwörter:** Boxer – Hund – dilatative Kardiomyopathie – Vorhofflimmern

## What's your diagnosis?

Atrial fibrillation and dilated cardiomyopathy were diagnosed in a 9-year old boxer who was examined because of anorexia and ascites. Longterm treatment included a diuretic (furosemid), an ACE-inhibitor (benazepril), digoxin, and a betablocker (atenolol). The prognosis for DCMP is unfavorable – the described dog died 11 months after diagnosis.

**Key words:** boxer – dog – dilated cardiomyopathy – atrial fibrillation

## Quel est votre diagnostic?

Une fibrillation auriculaire et une cardiomyopathie avec dilatation ont été diagnostiquées chez un boxer de 9 ans avec une anorexie et un ascite. Le traitement à long terme a consisté en une application d'un diurétique (furosémide), d'un inhibiteur de l'ACE, de la digoxine ainsi qu'un bêta-bloqueur (atenolol). Le pronostic pour la cardiomyopathie est défavorable. Le chien est décédé 11 mois après l'établissement du diagnostic.

## Qual'è la vostra diagnosi?

In un cane della razza boxer affetto da anorexia e ascite sono state diagnosticate fibrillazione degli atri e cardiomiopatia dilatativa. La terapia a lungo termine consisteva nell'applicazione di un diuretico (Furosemid), di un inibitore dell'ACE (Benazepril), di Digoxina e di un Betabloccante (Atenolol). La prognosi della cardiomiopatia è infausta. Il cane qui citato morì 11 mesi dopo la diagnosi della malattia.

*Korrespondenzadresse: Tony Glaus, Veterinärmedizinische Klinik der Universität Zürich, Winterthurerstr. 260, CH-8057 Zürich.*

Manuskripteingang: 15. August 1997

In vorliegender Form angenommen: 17. September 1997