

Perikarderguss bei einer Katze mit feliner infektiöser Peritonitis

Y. Fischer, G. Wess, K. Hartmann

Medizinische Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München

Zusammenfassung

In diesem Fallbericht wird der Krankheitsverlauf eines Katers mit hochgradigem Perikarderguss beschrieben. Die klinischen Symptome (Dyspnoe, Apathie und Schwäche) traten sehr akut auf. In der initialen Laboruntersuchung war als einzige Abnormität eine Aktivitätserhöhung der Alanin-Aminotransferase auffallend. Durch bildgebende Diagnostik konnte ein Perikarderguss diagnostiziert werden. Die Ergussdiagnostik ergab ein Rivalta-positives, modifiziertes Transsudat. Der Nachweis von felinem Coronavirus-Antigen in Makrophagen war negativ. Das Allgemeinbefinden sowie die Laborwerte verschlechterten sich dramatisch innerhalb von sieben Tagen. Daher entschieden sich die Besitzer zur Euthanasie. Trotz makroskopisch und mikroskopisch verdächtiger Ergusscharakteristika konnte die definitive Diagnose FIP erst histologisch (inklusive Immunhistochemie) gesichert werden.

Schlüsselwörter: FIP, Dyspnoe, modifiziertes Transsudat, gedämpfte Herztöne

Pericardial effusion in a cat with feline infectious peritonitis

This case report describes the disease progression of a male cat with pericardial effusion. Clinical signs (dyspnea, lethargy, and weakness) started very acutely. The initial laboratory profile showed only an increase in alanine aminotransferase enzyme activity. Diagnostic imaging revealed pericardial effusion. Effusion analysis showed a Rivalta-positive, modified transudate. Detection of feline coronavirus antigen in macrophages was negative. General condition and laboratory parameters dramatically worsened within seven days. Therefore, the owners decided to euthanize the cat. Even if effusion variables are macroscopically and microscopically suspicious for FIP, a definitive diagnosis of FIP could only be made by histology (including immunohistochemical staining).

Keywords: FIP, dyspnea, modified transudate, muffled heart sounds

Einleitung

Perikardergüsse bei Katzen sind selten. Die häufigsten Gründe sind kongestives Herzversagen (meist infolge hypertropher Kardiomyopathie (HCM), Neoplasien oder FIP (Rush, 1990; Hall et al., 2007; Davidson et al., 2008)). Bei einem durch FIP verursachten Perikarderguss sind die Veränderungen am Perikard gekennzeichnet durch Vaskulitis und Pyogranulome, ähnlich den Befunden, die auch auf den anderen serösen Oberflächen bei Katzen mit FIP zu finden sind. Wenn Flüssigkeit durch die durch Vaskulitis erhöhte Gefäßpermeabilität sehr schnell aus den betroffenen Gefäßen in das Perikard austritt, steigt der intraperikardiale Druck und kann sogar zu einer Herztamponade führen (Rush, 1990). Ziel dieses Be-

richtes ist es, einen Kater mit sehr akuten Krankheitssymptomen und weitgehend unauffälligen Laborparametern inklusive der diagnostischen Aufarbeitung eines Perikardergusses vorzustellen, sowie die schnelle Progression einer FIP zu verdeutlichen.

Anamnese und klinische Symptome

Ein 10-Monate alter, nicht kastrierter Europäisch-Kurzhaar-Kater wurde in der Medizinischen Kleintierklinik München wegen akuter Apathie, Schwäche und angestrengter Atmung seit einem Tag vorgestellt. Bis zum Tag der Vorstellung in der Klinik war die Futteraufnahme unauffällig, und es lag kein Gewichtsverlust vor. Im Haushalt

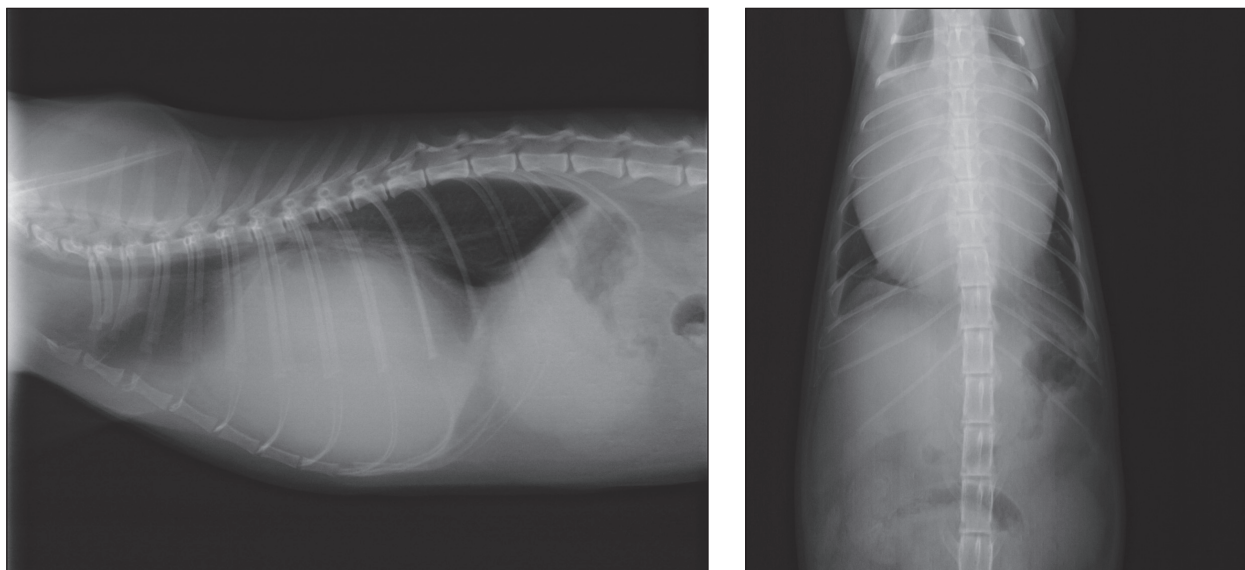
28 Fallberichte

Abbildung 1: Latero-laterales (rechtsanliegend) und ventro-dorsales Röntgenbild der 10-Monate alten Katze mit Perikarderguss. Der Herzschatten ist stark vergrößert (vertebral heart score ca. 13.8 (normal ≤ 8.2)), Herzsilhouette nicht gut abgrenzbar, Verdacht auf wenig Pleuralerguss.

befand sich noch eine andere Katze, deren Allgemeinbefinden ungestört war. Vorerkrankungen wurden nicht berichtet. Der Kater war noch nie geimpft worden, er war Freigänger und war noch nie außerhalb Deutschlands.

Bei der allgemeinen klinischen Untersuchung wurde ein mittelgradig reduziertes Allgemeinbefinden festgestellt. Der Ernährungszustand war gut (Körpergewicht 3.26 kg), der Pflegezustand sehr gut, das Fell weich und glänzend. Die Schleimhäute waren rosa, die kapilläre Füllungszeit lag unter zwei Sekunden. Das Tier war leicht dehydriert (ca. 6%), die rektale Körpertemperatur betrug 35.9 °C und die Lymphknoten waren nicht verändert. Das Abdomen war bei der Palpation weich und nicht druckdolent. Bei der speziellen Untersuchung des Herz-Kreislauf-Systems wurde eine Herzfrequenz von 170 Schlägen/min gezählt. Bei der Herzauskultation wurden gedämpfte Herztöne festgestellt. Der Puls war schwach. Die Atemfrequenz betrug 56/min. Es fielen eine angestrengte, kostoabdominale Atmung und ein geringgradig expiratorisches Atemgeräusch bei der Auskultation auf.

Laboruntersuchungen

Das Blutbild mit Differentialblutbild, sowie die Elektrolyte und Substrate waren unauffällig. Die Serumchemie zeigte bis auf eine erhöhte Aktivität des Enzyms Alanin-Aminotransferase (ALT) von 359 U/l (normal 0–114 U/l) keine Auffälligkeiten. Der durchgeführte Test zum Nachweis feliner Leukämievirus-Antigene (FeLV-AG) und feliner Immunschwächenvirus-Antikörper (FIV-AK) (IDEXX GmbH, Wörstadt, Deutschland) verlief negativ.

Bildgebende Diagnostik und Ergussdiagnostik

Auf den Röntgenbildern (latero-laterale und ventro-dorsale Ebene) wurde ein stark vergrößertes Herz ersichtlich (vertebral heart score 13.8, normal ≤ 8.2) (Litster and Buchanan, 2000). Die Herzsilhouette war nicht gut abgrenzbar, und es bestand Verdacht auf Thoraxerguss (Abb. 1). Die Ultraschalluntersuchung mit einem 7.5-mHz-Ultraschallkopf ergab einen massiven Perikarderguss (Abb. 2) wie auch einen geringgradigen Thoraxerguss. Die Herzdimensionen befanden sich im Referenzbereich; auch der linke Vorhof war nicht vergrößert. Mittels Perikardiozentese wurden 120 ml gelblich-klebrige Flüssigkeit (Abb. 3) abgezogen. Die Ergussdiagnostik ergab ein modifiziertes Transsudat mit einem hohen Gesamteiweiß von 65.1 g/l, einer sehr niedrigen Zellzahl von 470/ μ l und einem hohen spezifischen Gewicht von 1.036. Die Rivalta-Probe verlief positiv. In der zytologischen Untersuchung fielen hauptsächlich nicht-degenerierte Neutrophile und Makrophagen auf. Es konnten keine Bakterien oder Tumorzellen nachgewiesen werden. Aufgrund der Ergebnisse der Ergussdiagnostik wurde der Verdacht auf FIP gestellt. Der Nachweis von felinem Coronavirus- (FCoV-) Antigen in den Ergussmakrophagen mittels Immunfluoreszenz brachte jedoch ein negatives Ergebnis.

Therapie

Nach der Perikardiozentese (120 ml) wurde der Kater stationär aufgenommen. Er bekam einen Venenverweilka-

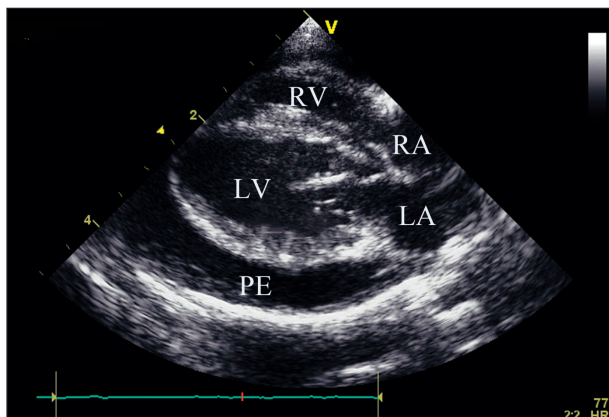


Abbildung 2: Rechts parasternale Längsachse der Katze mit Perikarderguss (PE). Linkes Atrium (LA), linker Ventrikel (LV), rechtes Atrium (RA) und rechter Ventrikel (RV) von normaler Dimension



Abbildung 3: Punktierte Flüssigkeit aus dem Perikard am Tag der Vorstellung.

theter in die Vena cephalica gelegt. Als Therapie erhielt er Dexamethason (Hexadreson®, 1 mg/kg, 1 x täglich, s. c.).

Weiterer Krankheitsverlauf

An den ersten beiden Tagen nach stationärer Aufnahme verbesserte sich das Allgemeinbefinden des Katers deutlich. Er fraß mit Appetit und es bildete sich kein neuer Erguss. Am Tag 3 war der Appetit reduziert, der Kater erschien schwächer und die Maulschleimhaut blasser als an den Vortagen. Da wieder Flüssigkeit im Perikard vorhanden war, wurde diese erneut abgezogen (30 ml) und Dexamethason (Hexadreson®, 1 mg/kg) wurde einmalig intraperikardial (anstelle der subkutanen Injektion) injiziert. Das Allgemeinbefinden besserte sich jedoch nicht. Da das Tier an Tag 5 erbrach, wurde der Therapieplan um Maropitant (Cerenia®, 0.05 ml/kg, q24h, s. c.) und Ranitidin (Sostril®, 1 mg/kg, q8h, i. v.) erweitert. Daraufhin trat kein erneutes Erbrechen auf.

Am 6. Tag wurde bei der Ultraschallkontrolle ein Pleuralerguss festgestellt. Nach dem Abziehen von 40 ml gelblich klebriger Flüssigkeit wurde Dexamethason (Hexadreson®, 1 mg/kg) intrathorakal (anstelle der subkutanen Gabe) verabreicht. Am Tag 7 fraß der Kater kaum noch, das Allgemeinbefinden war hochgradig reduziert. Im Ultraschall wurde nun auch Aszites festgestellt. Das Blutbild mit Differentialblutbild zeigte eine Anämie mit einem Hämatokrit von 0.26 l/l (normal 0.30–0.44 l/l), eine Thrombozytopenie von $95 \times 10^9/l$ Thrombozyten (normal 180–550 $\times 10^9/l$) und eine Neutropenie mit 0.41 $\times 10^9/l$ neutrophilen Granulozyten (normal 6–1 $\times 10^9/l$). Die Aktivität der ALT, welche an Tag 0 erhöht war, lag im Normalbereich, jedoch lagen eine starke Hyperbilirubinämie (38.44 $\mu\text{mol/l}$, normal 0–4.74 $\mu\text{mol/l}$) und ein erniedrigtes Albumin (22.86 g/l, normal 26–56 g/l), zudem geringgradig erhöhte Glukose (7.14 mmol/l, normal 3.7–6.9 mmol/l) vor. Der Kater hatte zu keiner Zeit seiner Erkrankung Fieber.

Am Abend von Tag 7 trafen die Besitzer die Entscheidung, das Tier zu euthanasieren.

In der Sektion bestand Verdacht auf FIP. Die pathologisch-anatomischen Befunde am Herzen waren eine fibrinöse Epi- und Perikarditis, sowie eine hochgradige Ödematisierung des Perikards. Zusätzlich lag eine fibrinöse Perihepatitis vor, und die linke Niere wies einzelne helle Herde in der Nierenrinde auf. Histologisch wurden Nekroseherde, Fibrininsudation, entzündliche Infiltration unter Beteiligung von Makrophagen, neutrophilen Granulozyten, Plasmazellen und Lymphozyten in verschiedenen Organen dargestellt. Die Verdachtsdiagnose FIP wurde durch den immunhistochemischen Nachweis von FCov-Antigen in Makrophagen aus Gewebeproben bestätigt.

Diskussion

Die meistens Katzen mit durch FIP verursachten Erguss werden mit einer Anamnese von mehreren Wochen bis Monaten beim Tierarzt vorgestellt, in denen sie intermittierende Krankheitsphasen mit Antibiotika-resistentem Fieber, Inappetenz und Gewichtsverlust aufweisen (Norris et al., 2005; Addie et al., 2009; Pedersen N. C., 2009). Dieser Fallbericht schildert im Gegensatz dazu den Krankheitsverlauf einer Katze mit sehr akuter Symptomatik und dem primären Befund Perikarderguss.

Nach der Anamnese und der klinischen Untersuchung des Katers wurde die erste Problemliste aufgestellt. Als wichtigste Probleme wurden die Dyspnoe, die gedämpften Herztöne und der schwache Puls angesehen. Um die Ursachen weiter abzuklären, wurden als nächste diagnostische Schritte eine Blut- und eine Röntgenuntersuchung durchgeführt. Die Blutuntersuchung war (bis auf eine erhöhte ALT-Aktivität) unauffällig und das Blutbild ergab keine Hinweise auf infektiöse Ursachen für die Dyspnoe. Bei den Röntgenaufnahmen wurde das stark vergrößerte Herz ersichtlich. Es lagen keine Hinweise auf pulmonäre

30 Fallberichte

Erkrankungen vor. Mittels Sonographie konnte ein Perikarderguss verifiziert werden. Hierfür kommen differentialdiagnostisch myokardiale und valvuläre Erkrankungen am Herzen mit Folge einer kongestiven Herzinsuffizienz, Neoplasien (in diesem jungen Alter hauptsächlich ein malignes Lymphom), FIP oder eine bakterielle Infektion (Liu et al., 1970; Rush, 1990; Davidson et al., 2008) in Frage. Myokardiale und valvuläre Ursachen konnten aufgrund der normalen Herzdimensionen ausgeschlossen werden. Weitere Hinweise auf die zugrunde liegende Ursache sollte die Untersuchung des punktierten Ergusses geben. Die Untersuchung des Perikardergusses ergab ein modifiziertes Transsudat (zellarm, Eiweiß-reich, hohes spezifisches Gewicht) mit pyogranulomatösem Charakter. Für ein modifiziertes Transsudat mit niedrigem Zellgehalt im Perikard kommen wiederum eine Neoplasie, FIP und eine kongestive Herzinsuffizienz in Frage. Die zytologische Untersuchung des Ergusses ergab keinen Hinweis auf Bakterien oder Tumorzellen.

Die Verdachtsdiagnose lautete daher FIP. Der FCoV-Antigen-Nachweis in den Makrophagen des Ergusses fiel jedoch negativ aus. Ein negatives Ergebnis, trotz vorliegender FIP, könnte an der zu geringen Zellzahl und somit zu wenigen Makrophagen zum Nachweis von intrazellulären FCoV-Antigenen liegen. Es ist auch möglich, dass die Antigene durch kompetitive Bindung von FCoV-Antikörpern im Erguss maskiert sind und eine Bindung von fluoreszierenden Antikörpern verhindert wird. Der momentane «Goldstandard» zur Diagnose von FIP ist, neben dem Nachweis in Ergussmakrophagen, der immunhistochemische Nachweis von FCoV-Antigen in Gewebeprospektion (Barlough and Stoddart, 1988; Pedersen N. C., 1995). Post mortem wurde die Diagnose FIP bei dieser Katze durch die pathologische Untersuchung und die Immunhistochemie aus Gewebeproben gesichert.

Eine Therapie mit Glukokortikoiden wird häufig bei Katzen mit FIP eingesetzt (Madewell et al., 1978; Watarai et al., 1998; Ishida et al., 2004; Hartmann, 2005; Ritz et al., 2007), obwohl es keine wissenschaftlichen Studien zu deren Wirksamkeit gibt (Addie et al., 2009). Glukokortikoide werden bei FIP gegeben, da man davon ausgeht, dass sie die katzeneigene Immunantwort auf FCoV hemmen und daher zur Besserung der Symptome führen, da FIP eine immun-vermittelte Erkrankung ist (Hartmann, 2005). Eine Injektion von Glukokortikoiden in die jeweilige Ergusshöhle (falls Erguss vorhanden) anstatt unter die Haut wurde durchgeführt, da von einer gezielteren Wirkung auf die jeweilig betroffenen Gefäße ausgegangen wurde (Ritz et al., 2007; Hartmann and Ritz, 2008).

Beachtenswert in diesem Fallbericht war der sehr akute Verlauf. An Tag 0 waren keine für FIP typischen Laborwerte vorhanden. Die Blutwerte an Tag 7 jedoch können dagegen als relativ «FIP-typisch» bezeichnet werden. Es lag eine Hyperbilirubinämie vor, welche bei FIP oft ohne eine Erhöhung der Leberenzyme einhergeht (Roh-

rer, 1994; Hartmann, 2005; Addie et al., 2009). Der Kater hatte auch eine Hypoalbuminämie, wie sie häufig bei FIP beschrieben wird. Meistens ist daneben das Gesamteiweiß bei Katzen mit FIP aufgrund einer Hyperglobulinämie erhöht (Hartmann, 2005; Norris et al., 2005; Pedersen N. C., 2009). Bei diesem Kater war dies nicht der Fall; bei ihm war an Tag 7 das Gesamteiweiß sogar etwas erniedrigt. Doch auch dies ist bei Katzen mit FIP beschrieben (Norris et al., 2005). Die Veränderungen des Katers im Blutbild an Tag 7 waren durch eine Anämie, eine Leukopenie, sowie eine Thrombozytopenie charakterisiert. Bei FIP wird häufig eine milde bis moderate, regenerative oder aregenerative Anämie beschrieben. Weiter kommen bei Katzen mit FIP sowohl eine Leukozytose mit Lymphopenie (bekannt als «Stressleukogramm») oder auch eine Leukopenie (Hirschberger et al., 1995; Hartmann et al., 2003; Hartmann, 2005; Norris et al., 2005; Addie et al., 2009; Pedersen N. C., 2009) vor. Der Kater wies an Tag 7 eine Leukopenie auf. Die Thrombozytopenie ist wahrscheinlich, wie bei vielen Katzen mit FIP, eine Folge einer intravasalen disseminierten Gerinnung (Boudreaux et al., 1990; Hartmann, 2005).

Antibiotika-resistentes Fieber, häufig über Wochen bis Monate immer wiederkehrend, ist eines der häufigsten Symptome bei Katzen mit FIP (Norris et al., 2005; Addie et al., 2009; Pedersen N. C., 2009). Der Kater zeigte weder vor, noch während des klinischen Aufenthaltes Fieber und auch sein Allgemeinbefinden war bis einen Tag vor der Vorstellung in der Klinik komplett unauffällig. Auch ist bemerkenswert in diesem Fall, dass mit der großen Menge Perikarderguss (120 ml) nicht früher klinisch Symptome auftraten. Es kann angenommen werden, dass der Erguss innerhalb kurzer Zeit entstanden ist. Nach wenigen Tagen waren jedoch zusätzlich auch Pleuralerguss und Aszites vorhanden, was auf eine generalisierte Vasculitis durch FIP hinwies.

FIP muss also auch bei isoliertem Erguss im Perikard differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

Literatur

Addie D., Belak S., Boucraut-Baralon C., Egberink H., Frymus T., Gruffydd-Jones T., Hartmann K., Hosie M.J., Lloret A., Lutz H., Marsilio F., Pennisi M.G., Radford A.D., Thiry E., Truyen U., Horzinek M.C.: Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management. *J. Feline Med. Surg.* 2009, 11: 594–604.

Barlough J.E., Stoddart C.A.: Cats and coronaviruses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, 193: 796–800.

Boudreaux M.K., Weiss R.C., Toivio-Kinnucan M., Cox N., Spano J.S.: Enhanced platelet reactivity in cats experimentally infected with feline infectious peritonitis virus. *Vet. Pathol.* 1990, 27: 269–273.

Davidson B.J., Paling A.C., Lahmers S.L., Nelson O.L.: Disease association and clinical assessment of feline pericardial effusion. *J. AM. Anim. Hosp. Assoc.* 2008, 44: 5–9.

- Hall D.J., Shofer F., Meier C.K., Sleeper M.M.: Pericardial effusion in cats: a retrospective study of clinical findings and outcome in 146 cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, 21: 1002–1007.
- Hartmann K.: Feline infectious peritonitis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2005, 35: 39–79.
- Hartmann K., Binder C., Hirschberger J., Cole D., Reinacher M., Schroo S., Frost J., Egberink H., Lutz H., Hermanns W.: Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2003, 17: 781–790.
- Hartmann K., Ritz S.: Treatment of cats with feline infectious peritonitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2008, 123: 172–175.
- Hirschberger J., Hartmann K., Wilhelm N., Frost J., Lutz H., Kraft W.: [Clinical symptoms and diagnosis of feline infectious peritonitis]. *Tierarztl. Prax.* 1995, 23: 92–99.
- Ishida T., Shibanaï A., Tanaka S., Uchida K., Mochizuki M.: Use of recombinant feline interferon and glucocorticoid in the treatment of feline infectious peritonitis. *J. Feline Med. Surg.* 2004, 6: 107–109.
- Litster A.L., Buchanan J.W.: Vertebral scale system to measure heart size in radiographs of cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, 216: 210–214.
- Liu S.K., Tashjian R.J., Patnaik A.K.: Congestive heart failure in the cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1970, 156: 1319–1330.
- Madewell B.R., Crow S.E., Nickerson T.R.: Infectious peritonitis in a cat that subsequently developed a myeloproliferative disorder. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1978, 172: 169–172.
- Norris J.M., Bosward K.L., White J.D., Baral R.M., Catt M.J., Malik R.: Clinicopathological findings associated with feline infectious peritonitis in Sydney, Australia: 42 cases (1990–2002). *Aust. Vet. J.* 2005, 83: 666–673.
- Pedersen N.C.: An overview of feline enteric coronavirus and infectious peritonitis virus infections. *Feline Pract.* 1995, 23: 7–20.
- Pedersen N.C.: A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963–2008. *J. Feline. Med. Surg.* 2009, 11: 225–258.
- Ritz S., Egberink H., Hartmann K.: Effect of feline interferon-omega on the survival time and quality of life of cats with feline infectious peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, 21: 1193–1197.
- Rohrer C., Suter, P.F., Lutz, H.: The diagnosis of feline infectious peritonitis (FIP): retrospective and prospective study. *Europ. J. Comp. Anim. Pract.* 1994, 4: 23–29.
- Rush J.: Pericardial disease in the cat: a retrospective evaluation of 66 cases. *J. AM. Anim. Hosp. Assoc.* 1990, 26: 39–46.
- Watari T., Kaneshima T., Tsujimoto H., Ono K., Hasegawa A.: Effect of thromboxane synthetase inhibitor on feline infectious peritonitis in cats. *J. Vet. Med. Sci.* 1998, 60: 657–659.

Korrespondenz

Yvonne Fischer
Medizinische Kleintierklinik, Zentrum für klinische
Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München
Veterinärstrasse 13
DE-80539 München
Fax: + 49 (0) 89 21 80–2650
y.fischer@medizinische-kleintierklinik.de

Manuskripteingang: 9. März 2011
Angenommen: 22. Juli 2011