

**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:** 137 (1995)

**Heft:** 2

**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:** 17.03.2025

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

# Welche Diagnose stellen Sie?

Elena Ballmer-Rusca

## Signalement

Hauskatze «Dorbi», männlich, kastriert, 2 Jahre alt.

## Anamnese

Die Katze wurde notfallmässig in die Kleintierklinik des Kantonalen Tierspitals Zürich gebracht. Sie konnte nicht mehr gehen und befand sich in Seitenlage. Seit einigen Tagen zeigte sie Anorexie, Adipsie und Erbrechen.

## Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung ergab eine rektale Körpertemperatur von 35 °C, eine Herzfrequenz von 164, eine Atmungsfrequenz von 40, blasse Schleimhäute, eine kapilläre Wiederauffüllungszeit von 3 Sekunden, Mydriasis und eine sehr kleine Blase.

## Wie lautet Ihr Verdacht?

## Wie gehen Sie weiter vor?

**Blutstatus:** Normale Lymphozytenzahl trotz gestressten Zustandes, sonst unauffällig (Tab. 1).

**Blutchemie:** Serumharnstoff-, Kreatinin- und Kaliumwerte waren deutlich erhöht. Ausserdem war der Serumnatriumwert erniedrigt (Tab. 1).

**Harnstatus:** Das spezifische Gewicht betrug 1,022.

**Röntgenbefund:** Auf dem Thoraxbild waren ein kleines, spitzes Herz, verminderte Lungenperfusion und eine kleine Hohlvene als Hinweise für eine ausgeprägte Hypovolämie sichtbar. Auf dem Abdomenbild waren keine abnormen Befunde festzustellen.

## Diagnose

Aufgrund der massiven Hypovolämie und der Hyperkalämie kombiniert mit Hyponaträmie wurde die Verdachtsdiagnose Hypoadrenokortizismus gestellt. Zur Diagnosesicherung wurde ein ACTH-Stimulationstest durchgeführt (Tab. 1). Erniedrigte Ausgangswerte

Tabelle 1: Hämatologische und biochemische Befunde

Parameter	Einheiten	Werte des Patienten					Referenzwerte
		12.10.	13.10.	14.10.	26.10.	1. 3.	
Hämatokrit	%	36					33–50
Hämoglobin	g/dl	12,4					12,3–17,2
Erythrozyten	10/ $\mu$ l	8,28					7,6–10,7
Leukozyten	10/ $\mu$ l	11,9					3,6–20,0
Stab	/ $\mu$ l	-					0–250
Seg	/ $\mu$ l	6664					2080–16008
Eos	/ $\mu$ l	119					0–1672
Mono	/ $\mu$ l	238					50–418
Lymph	/ $\mu$ l	4879					1000–8000
Harnstoff	mmol/l	20,4	15,3	6,2	10,1		5,4–14
Kreatinin	$\mu$ mol/l	443	322	136	145		46–166
Kalium	mmol/l	6,9	6,2	3,7	6,2	4,9	3,8–5,9
Natrium	mmol/l	121	116	144	159	158	140–169
Kortisol	$\mu$ g/dl						
basal		< 0,2					
30 min. nach ACTH		< 0,2					
60 min. nach ACTH		< 0,2					

Referenzwerte: Veterinär-Medizinisches Labor des Kantonalen Tierspitals Zürich.

(<0,2 µg/dl) und der fehlende Kortisolspiegelanstieg, 30 und 60 Minuten nach i. v. Gabe von 0,125 mg ACTH (Synacthen®) gemessen, bestätigte die Verdachtsdiagnose Hypoadrenokortizismus.

## Diskussion

Hypoadrenokortizismus geht mit einem teilweisen oder totalen Ausfall der Mineralo- und/oder Glukokortikoidproduktion in der Nebennierenrinde (NNR) einher.

Zerstörung von mindestens 90% der NNR (primäre Nebennierenrindeninsuffizienz = NNR-I) oder Unterfunktion des Hypophysenvorderlappens oder des Hypothalamus verbunden mit fehlender ACTH-Stimulation (sekundäre NNR-I) können zu Hypoadrenokortizismus führen. In der Mehrzahl der Fälle bleibt die Ursache der primären NNR-I unbekannt. Vermutlich handelt es sich dabei um Autoimmunvorgänge. Die sekundäre NNR-I wird vorwiegend iatrogen infolge abrupt abgesetzter Glukokortikoid-Langzeitbehandlung ausgelöst. Durch die exogene Glukokortikoidverabreichung wird über den Rückkopplungsmechanismus die ACTH-Sekretion gehemmt und beide NNR atrophieren. Dabei werden die Mineralokortikoide kaum betroffen, weil diese durch den Kaliumspiegel und das Renin-Angiotensinsystem gesteuert werden. Andere, seltene Ursachen für eine sekundäre NNR-I sind Traumata, Tumoren oder Infektionen. Auch die Gestagenverabreichung kann zu einer Depression der NNR führen.

Die primäre NNR-I ist eine sehr selten diagnostizierte Störung, die bei jungen bis mittelaltrigen Katzen aller Rassen ohne Geschlechtsprädisposition vorkommt. Pathogenese und Symptome erklären sich aus der verminderten Produktion von Mineralokortikoiden (v.a. Aldosteron) und Glukokortikoiden. Durch den Aldosteronmangel kommt es zu schweren Störungen des Elektrolythaushalts: einerseits Hyponatriämie und Hypochlorämie mit Neigung zu Hypovolämie und Austrocknung, andererseits Hyperkaliämie mit Neigung zu Muskelschwäche und kardialen Störungen. Herzstörungen sowie die klassischen Zeichen einer Addison'schen Krise treten erst auf, wenn das Verhältnis Natrium/Kalium unter 20 fällt. Die absoluten Serumwerte scheinen dabei weniger wichtig zu sein.

Durch den Glukokortikoidmangel wird die Glukoneogenese gehemmt und die Sensibilisierung der glatten Gefäßmuskulatur für Katecholamine vermindert, was mit einer verminderten Stresstoleranz einhergeht. Wegen der reduzierten Knochenmarkstimulation kann es zu einer milden Anämie kommen, die durch die eintretende Hämokonzentration verdeckt sein kann. Der Verlauf ist anfänglich häufig episodisch mit unspezifischen Symptomen wie Lustlosigkeit, leichter Ermüdbarkeit und Anorexie. Durch irgend eine Belastung kann eine akute NNR-I ausgelöst werden mit Erbrechen, Durchfall, ausgeprägter Schwäche, Hypothermie, Hypovolämie, Azotämie, Hyperkaliämie mit Arrhythmien und Schock. Im EKG können Anhaltspunkte für Hyperkaliämie auftreten

wie z. B. Bradykardie, Abnahme der P-Amplitude, PQ-Verlängerung, QRS-Verbreiterung und hohe spitze T-Wellen. Zur Diagnosesicherung und zur Abgrenzung der NNR-I von primärer Gastroenteritis, Niereninsuffizienz und Pankreatitis dient der ACTH-Stimulationstest. Das Vorgehen ist bei der Katze etwas anders als beim Hund. Um den Kortisolanstieg sicher zu erfassen, wird nach der Entnahme der Basalwertprobe und der i. v. Gabe von 0,125 mg ACTH die Erhebung von zwei weiteren Blutproben nach 30 und 60 Minuten empfohlen (Greco und Peterson, 1989). Ein fehlender Kortisolspiegelanstieg zusammen mit Hyperkaliämie und Hyponatriämie bestätigt die Diagnose Hypoadrenokortizismus.

Die Therapie der akuten NNR-I hat drei Hauptziele:

1. Korrektur der Hypovolämie und Hyponatriämie mit NaCl 0,9%.
2. Ersatz des fehlenden Kortisols durch wasserlösliche i. v. applizierte Glukokortikoide: Dexamethason in einer Dosierung von 0,5–1 mg/kg (eventuell wiederholt nach 6–8 Stunden) hat den Vorteil, dass es sofort verabreicht werden kann, ohne die Kortisolspiegelbestimmung beim ACTH-Stimulationstest zu stören!
3. Ersatz der fehlenden Mineralokortikoide (nur bei veränderten Elektrolytspiegeln anwenden!): Desoxycorticosteronacetat in einer Dosierung von 0,5–1 mg/Katze i. m. 1 × täglich.

Sobald sich der Allgemeinzustand verbessert hat und die Tiere wieder fressen, wird auf die orale Erhaltungstherapie umgestellt. Glukokortikoide werden in Form von Hydrocortison (0,1–0,5 mg/kg p. o. 2 × täglich) oder Prednisolon (0,02–0,1 mg/kg p. o. 2 × täglich), Mineralokortikoide in Form von Fludrocortison (0,1 mg/Katze p. o. 1 × täglich) verabreicht. Zur Unterstützung der Fludrocortisonwirkung kann die Diät mit Kochsalz angereichert werden.

Die Medikamente müssen meistens lebenslanglich gegeben werden und bei erhöhtem Bedarf (Stress, Krankheit) ist die Glukokortikoiddosis zu verdoppeln oder zu verdreifachen. Bei rechtzeitiger Behandlung ist die Prognose günstig. Anorexie und Schwäche persistieren drei bis fünf Tage über die Behandlung hinaus.

«Dorbi» sprach sehr gut auf die Therapie an und war bei der letzten Kontrolle nach fünf Monaten Behandlungsdauer symptomfrei.

## Literatur

- Chabstain C.B., Nichols C.E., Grabam C.L. (1982): Adrenocortical suppression in cats administered megestrol acetate. American College of Veterinary Internal Medicine Scientific Proceedings, Salt Lake City, p 54 (abstract).
- Feldman E.C., Nelson R.W. (1987): Hypoadrenocorticism. In Feldman E.C., Nelson, R.W.: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, W.B.Saunders, 195–217.
- Greco D.S., Peterson M.E. (1989): Feline hypoadrenocorticism. In Kirk R.W.: Current Veterinary Therapy X., W.B.Saunders, 1042.
- Johnessee J.S., Peterson M.E., Gilbertson S.R. (1983): Primary hypoadrenocorticism in a cat. J.A.V.M.A. 183, 881–882.

*Mawbinney A.D., Rabaley R.S., Belford C.J. (1989):* Primary hypoadrenocorticism in a cat. *Aust. Vet. Practit.* 19, 46-49.

*Peterson M.E. (1987):* Effects of megestrol acetate on glucose tolerance and growth hormone secretion in the cat. *Res. Vet.Sci.* 42, 354.

*Peterson M.E., Greco D.S. (1986):* Primary hypoadrenocorticism in the cat. *American College of Veterinary Internal Medicine Scientific Proceedings, Washington*, p 42 (abstract).

*Peterson M.E., Greco D.S., Orth D.N. (1989):* Primary Hypoadrenocorticism in Ten Cats. *J. Vet. Int. Med.* 3, 55-58.

*Korrespondenzadresse: Elena Ballmer-Rusca, Schützenstrasse 32, CH-8400 Winterthur*

Manuskripteingang: 7. Juli 1993

## VETMIX

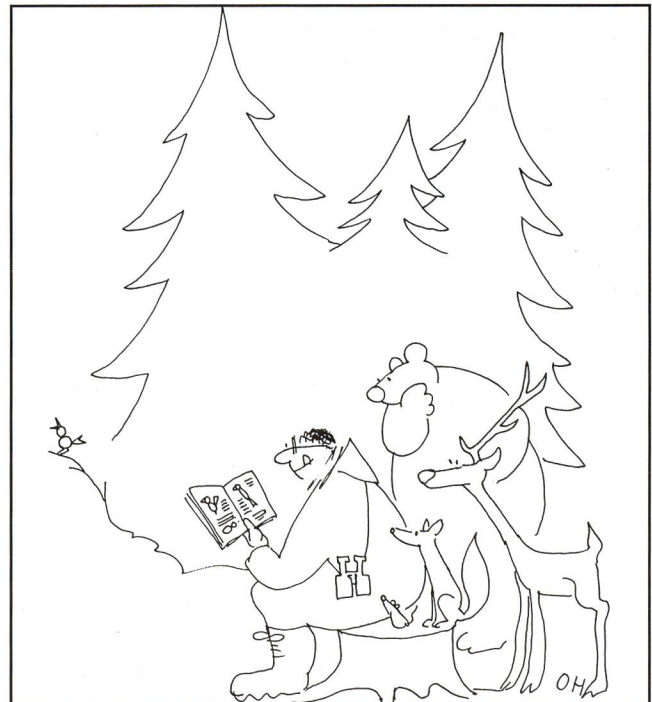
Medizinalvormischungen bestehend aus Wirksubstanzen mit einem indifferenten Exciapiens verdünnt. **IKS registriert.**

Vorteile : ● leichte Beimischung in jedes Futter  
● günstige Preise

CHLORAMPHENICOL Palmitat 20%	Nr. 41860
CHLORAMPHENICOL Succinat 20%	Nr. 41861
CHLORTETRACYCLIN HCL 20%	Nr. 41862
CHLOR-TETRA PLUS "S"	Nr. 52310
COLISTIN Sulfat 300	Nr. 51337
GENTAMICIN Sulfat 2%	Nr. 51433
GRISEOFULVIN 10%	Nr. 51311
NEOMYCIN Sulfat 20%	Nr. 41864
SULFADIMIDIN Na 20%	Nr. 41866
"666" (SULFA + TRIMETHOPRIM)	Nr. 42466

CASE POSTALE 1522 LUCENS Tél. 021 906 85 39

# IZOVAL



**Schweizer  
Archiv für  
Tierheilkunde**