

Aus der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere an der Freien Universität Berlin (Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr. L. Brunnberg)\*, dem GSF-Institut für Pathologie Oberschleißheim (Direktor: Prof. Dr. H. Höfler)\*\* und dem Institut für Veterinär-Pathologie an der Freien Universität Berlin (Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr. R. Rudolph)\*\*\*

## Die hypertensive Retinopathie – ein Leitsymptom des Bluthochdruckes bei der Katze

Ingrid ALLGOEWER\*, Ekkehard H. SCHÄFFER\*\*, Marianne SKRODZKI\* und Felicitas TAUGNER\*\*\*

### Zusammenfassung

#### Die hypertensive Retinopathie – ein Leitsymptom des Bluthochdruckes bei der Katze

Klinische, ophthalmologische und kardiologische sowie histopathologische Befunde werden bei 30 Katzen mit Bluthochdruck beschrieben. Alle untersuchten Tiere hatten eine hypertensive Retinopathie, eine chronische Niereninsuffizienz und eine hypertrophe Kardiomyopathie. Bei fünf Katzen wurde immunhistochemisch ein stark erniedrigter renaler Reninstatus festgestellt.

### Summary

#### Hypertensive retinopathy – a hallmark in feline high blood pressure

Clinical, ophthalmologic, cardiologic and histopathologic findings are described in 30 cats with systemic hypertension. All cats showed hypertensive retinopathy, chronic renal insufficiency and hypertrophic cardiomyopathy. Immunohistochemistry revealed a strongly reduced renal renin status in five cats.

### Einleitung

Die Hypertension wird definiert als ein über den für die Spezies als Normwert angenommenen, erhöhten arteriellen Blutdruck (ROSS, 1989). Arterielle Hypertension kann primär (essentiell oder idiopathisch) oder sekundär sein. Beim Menschen überwiegt (94 % der Fälle) die primäre Form der Hypertension (KAPLAN, 1988), bei Hund und Katze dagegen tritt die Hypertension meist sekundär zu anderen Erkrankungen auf (COWGILL und KALLET, 1983). Nierenerkrankungen spielen dabei eine zentrale Rolle (ROSS, 1992; BARTGES et al., 1996). 65 % der Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz haben erhöhte arterielle Blutdruckwerte (LABATO und ROSS, 1991; STILES et al., 1994). Die Pathogenese der Hypertension im Zusammenhang mit einer chronischen Niereninsuffizienz bei Mensch und Tier ist nicht vollständig geklärt. Eine Reihe von Mechanismen und Faktoren sind in Abhängigkeit von der Art der Niereninsuffizienz für das Zustandekommen der Hypertension verantwortlich (ROSS, 1992). Dazu zählen unter anderem Natrium-Retention, Vergrößerung des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens, Beeinflussung des vaskulären Tonus durch adrenerge Regulationsmechanismen und/oder Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems. Letztlich führt jede länger bestehende Hypertonie zu einer renalen Mangeldurchblutung und damit zu einem „Circulus vitiosus“. Ist dieser bereits existent, können die primären Faktoren nicht mehr bestimmt werden.

Eine anhaltende, systemische Hypertension hat bestimmte okuläre, kardiale, renale und zentralnervöse Auswirkungen, die typische klinische Bilder hervorrufen. In der Regel werden die Tiere erst durch diese sekundären Symptome für den Besitzer auffällig. Bei der Katze scheint eines dieser Leitsymptome der Hypertension der Visusverlust zu sein, der im Rahmen der hypertensiven Retinopathie auftritt. Unter diesem Begriff werden völlig unterschiedliche okuläre Befunde subsumiert, die bei anhaltendem systemischen Bluthochdruck auftreten können. Sie reichen von retinalem Ödem, retinalen Blutungen, die sowohl fokal und punktförmig als auch ausgedehnt sein können, über vitreale Blutungen, Ablatio retinae unterschiedlichen Ausmaßes bis hin zum Hyphaema (NASSISE, 1991; WILCOCK, 1993). In der Literatur wird die hypertensive Retinopathie der Katze in einigen wenigen Publikationen beschrieben (MORGAN, 1986; CHRISTMAS und GUTHRIE, 1989; KOBAYASHI et al., 1990; LITTMAN, 1990; TURNER, 1990; MOULD, 1993; SANSOM et al., 1994; LITTMAN, 1994; STILES et al., 1994). In der Mehrzahl der klinischen Fälle trat die Hypertension sekundär im Zusammenhang mit Hyperthyreose oder chronischer Niereninsuffizienz auf. Eine mögliche primäre oder essentielle Hypertension wird in Folge einer chronischen Salzsupplementierung des Futters bei einem Fall beschrieben (TURNER et al., 1990).

Ziel dieser Arbeit ist, anhand von 30 klinischen Fällen die Symptomatik der systemischen Hypertension der

Katze, ausgehend von einem ihrer Leitsymptome der hypertensiven Retinopathie, darzustellen. Daneben sollte bei fünf Tieren das renale Renin-Angiotensin-System bei manifester Hypertension untersucht werden.

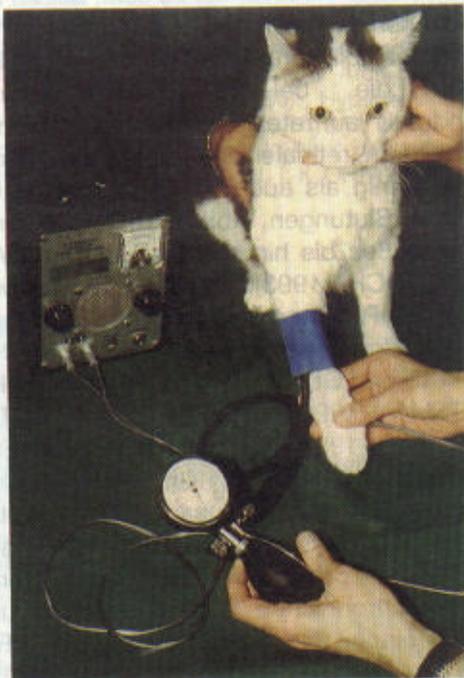
### Material und Methoden

Von Juli 1993 bis Dezember 1995 wurden an der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der FU Berlin 30 Katzen mit Blindheit und typischen okularen Symptomen eines systemischen Bluthochdruckes vorgestellt. Das Alter der Katzen lag zwischen 10 und 18 Jahre, das Durchschnittsalter betrug  $15,1 \pm 2,0$  Jahre. 19 Katzen waren weiblichen, 11 männlichen Geschlechts. Die Rassen der Katzen gliederten sich in Europäisch-Kurzhaar-Katzen, neun Perserkatzen oder Perserkatzen-Mischlinge, ein Kartäuserkatzen-Mischling und eine Norwegische Waldkatze.

Die Katzenbesitzer wurden gezielt nach häufig bei Hyperthyreose zu beobachtenden Symptomen wie Unruhe, Nervosität, Heißhunger, Durchfall, Massenkot (PETERSON et al., 1983) befragt.

Bei allen Tieren wurde eine ophthalmologische sowie eine klinische Allgemeinuntersuchung durchgeführt. Dabei wurde unter anderem eine sorgfältige Palpation der Halsregion im Hinblick auf Umfangsvermehrungen im Bereich der Schilddrüse vorgenommen.

Die indirekte Blutdruckmessung erfolgte am unsedierten Patienten, wie von McLEISH (1977), EDWARDS (1990) und GRANDY et al. (1992) beschrieben. Dazu wurde der Katze in sitzender Position ein Doppler-Ultraschalldetektor (Firma Parks Medical Electronics Inc.) palmar über die Arteria digitalis palmaris



**Abb. 1a:** Indirekte Blutdruckmessung mit Doppler-Ultraschalldetektor und Druckmanschette, Katze.

communis II gelegt. Eine Druckmanschette mit einer Breite von 2 cm wurde in der Mitte des Unterarms zwischen Ellbogengelenk und Carpus angebracht (Abb. 1a und b). Bei jeder Katze wurden mindestens drei Messungen durchgeführt, mindestens jedoch so viele, bis die Streuung der Einzelwerte bei weniger als 10 mmHg lag. Aus den drei nächstgelegenen Einzelwerten wurde der Durchschnittswert ermittelt. Die Blutdruckmessung erfolgte unmittelbar nach der ophthalmologischen Untersuchung in möglichst ruhiger Umgebung.

73 % der Katzen ( $n = 22$ ) wurden kardiologisch untersucht. Neben der Auskultation wurde am unsedierten Tier in rechter Seitenlage ein aus mindestens sechs Extremitätenableitungen bestehendes Elektrokardiogramm (EKG) aufgenommen. Die Aufzeichnung des EKG erfolgte mit einem tragbaren Dreikanalschreiber, Typ Multiscriptor Ek 33 (Firma Hellige). 18 Tiere wurden echokardiographisch untersucht. Dazu wurde ein realtime Sektorultraschallgerät Typ Sigma 44 (Firma Kontron Instruments) benutzt. Die ein- und zweidimensionale Darstellung des Herzens erfolgte mit einem 7.5 Mhz elektronischen Sektorschallkopf am unsedierten Tier in rechter Seitenlage. Dabei wurde sowohl bezüglich der Bezeichnungen der Schallkopfpositionen und der Schnittebenen als auch der Terminologie und Technik der quantitativen Messungen dem Standard der Society of Echocardiography gefolgt.

Von 25 Tieren wurden Röntgenaufnahmen von Thorax und Abdomen angefertigt. Bei 28 Tieren (93 %) erfolgte eine Blutentnahme zur Erfassung hämatologischer und blutchemischer Parameter sowie serologischer Untersuchungen (FeLV-Antigen-Nachweis, Corona-Virus- und Toxoplasma-Antikörpertiter). Bei zwei Tieren wurde eine Bestimmung des T4-Gesamtwertes durchgeführt, da aufgrund der Anamnese der Verdacht einer Hyperthyreose bestand.

Bei fünf Tieren wurde eine Sektion durchgeführt sowie deren Augen ophthalmopathologisch untersucht.



**Abb. 1b:** Lage der Druckmanschette und Positionierung des Ultraschalldetektors palmar, Katze.

Formalinfixiertes und paraffin-eingebettetes Nierengewebe wurde mit Hämatoxylin-Eosin (HE) gefärbt. Daneben wurde eine Renin-Immunhistochemie mit Hilfe der ABC-Methode (TAUGNER et al., 1996) an jeweils fünf Stufenschnitten pro Tier vorgenommen. Als Antiserum diente ein polyklonaler kreuzreagierender Antikörper, der aus dem Kaninchen stammte und gegen gereinigtes Renin aus der Speicheldrüse der Maus gerichtet war (MALLING und POULSEN, 1977). Zur Sicherstellung der Spezifität der Immunreaktion wurde anstatt des Antiserums ein Normalserum der gleichen Spezies verwendet. Zur quantitativen Bestimmung des renalen Reninstatus wurde der Juxtaglomeruläre-Index (JG-Index) benutzt. Der immunhistochemische JG-Index gibt den prozentualen Anteil der reninpositiven Nierenkörperchen in den jeweils untersuchten Schnittebenen an (TAUGNER et al., 1981).

## Ergebnisse

### 1. Anamnestische Daten

Alle Katzen wurden wegen Visusverlust vorgestellt. In 84 % der Fälle (n = 25) bestand die Blindheit seit mehr als zwei Wochen. An allgemeinen Symptomen zeigten 40 % der Tiere (n = 12) Polydipsie und Polyurie, 30 % der Katzen (n = 10) Inappetenz und/oder Gewichtsverlust. Ein Tier wies eine Parese der Hintergliedmaßen auf. Eine andere Katze war vier Tage nach Visusverlust aus dem Fenster gestürzt und dadurch polytraumatisiert. Zwei Katzenbesitzer berichteten über vermehrte Unruhe ihrer Katze. Alle anderen Katzen zeigten laut Anamnese keine typischen Symptome einer bestehen-

den Hyperthyreose. In 43 % der Fälle (n = 13) gaben die Tierbesitzer an, das Allgemeinbefinden ihrer Katze sei ungestört.

### 2. Allgemeine und ophthalmologische Untersuchungsbefunde

Bei der klinischen Allgemeinuntersuchung fiel auf, daß alle Katzen relativ mager waren; drei Katzen waren kachektisch. Fünf Katzen zeigten deutlich reduziertes Allgemeinbefinden, zwei sogar eine ausgeprägte Dyspnoe. Eine Katze wies eine Paraparese auf, wobei eine Hyporeflexie der Hintergliedmaßen ohne Tiefensensibilität vorlag. Eine Katze war polytraumatisiert. Keine der Katzen wies die klinischen Anzeichen einer Exsikkose auf. Die Palpation der Halsregion gab bei keiner Katze Hinweise auf eine Umfangsvermehrung im Bereich der Schilddrüse. Bei 22 Katzen (73 %) waren die Nieren palpatorisch oder röntgenologisch verkleinert. Der systolische Blutdruck konnte bei nur zwei Tieren nicht gemessen werden, da sie sich unkooperativ verhielten. Bei den restlichen 28 Tieren lag der systolische Blutdruck indirekt gemessen bei  $247,5 \pm 39,0$  mmHg (Minimum 170 mmHg, Maximum > 300 mmHg) (Abb. 2).

Die Röntgenaufnahmen des Thorax zeigten in allen Fällen eine Kardiomegalie. Zwei Fälle wiesen einen Thoraxerguß auf. Die polytraumatisierte Katze hatte eine Lungenkontusion.

Bei den Blutparametern der 28 untersuchten Tiere waren in der Mehrzahl der Fälle erhöhte Harnstoff- und/oder Kreatininwerte auffallend.

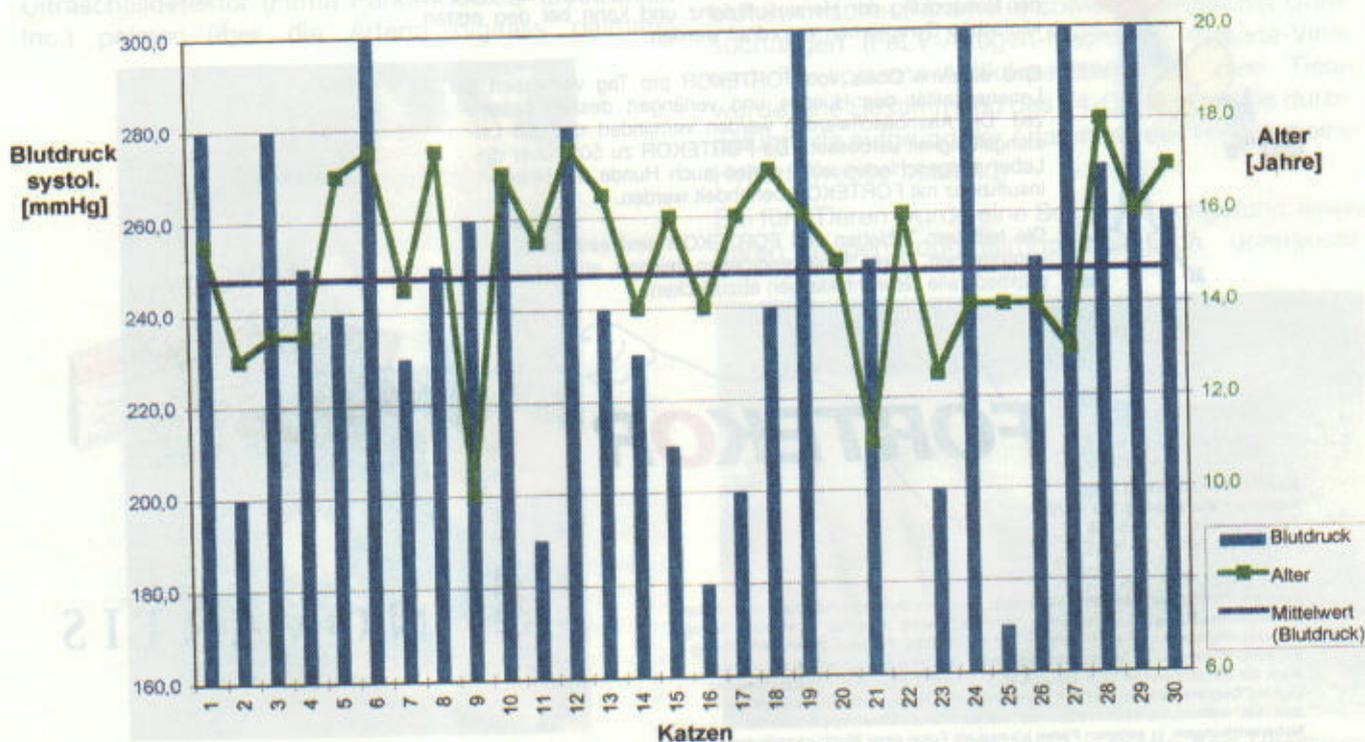


Abb. 2: Einzelwerte des systolischen Blutdrucks (indirekt gemessen) und Alter der Katzen.

Bei 26 Tieren bestand eine meist geringe Harnstoffretention (Harnstoff  $104,9 \pm 53,1$  mg/dl), 25 Tiere hatten mäßig erhöhte Kreatininwerte (Kreatinin  $2,4 \pm 1,1$  mg/dl). Zudem waren 20 Katzen hypokaliämisch (Kalium  $3,3 \pm 0,5$  mVal/l). Eine Katze hatte eine geringgradige Anämie (Hkt 23 %), bei allen anderen Tieren lag der Hämatokrit im Normbereich. Alle untersuchten Tiere waren FeLV negativ und hatten keine signifikant erhöhten Corona-Virus- und Toxoplasma-Antikörpertiter. Bei den zwei Tieren, bei denen wegen Verdacht auf Hyperthyreose der T4-Gesamtwert bestimmt wurde, lag dieser im Normbereich.

Alle Katzen waren vollständig erblindet. Bei allen Tieren lagen okuläre Befunde vor, die nach der WHO-Klassifikation (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1978) als schwere hypertensive Retinopathie eingestuft werden können. Bei fünf Tieren wurde ein beidseitiges Hyphaema festgestellt, 20 Tiere (67 %) hatten eine Ablatio retinae verschiedener Ausprägung; 22 Tiere (73 %) wiesen retinale Blutungen unterschiedlicher Ausdehnung auf (Abb. 3 bis 6).



**Abb. 3a:**  
Hypertensive  
Retinopathie:  
Mydriasis bila-  
teral, Hyphae-  
ma links.



**Abb. 3b:**  
Hyphaema.

### 3. Kardiologische Untersuchungsbefunde

Bei der Mehrzahl ( $n = 15$ ) der 22 kardiologisch untersuchten Katzen waren systolische Geräusche 2. bis 3. Grades links parasternal bzw. über der Mitralklappe, in einigen Fällen auch über der Trikuspidalklappe feststellbar. Bei zwei Katzen bestand ein Galopprrhythmus der Herzaktion. Während bei zwei weiteren Tieren mit Thorax- und Perikarderguß sowie ausgeprägter Dyspnoe die Herztöne nicht eindeutig beurteilt werden konnten, war die Auskultation nur bei den drei übrigen Katzen ohne Befund.

## Baypamun® HK für Hunde und Katzen.

### Zusammensetzung:

Eine Dosis (1 ml) enthält nach Resuspendierung: Parapoxvirus ovis Stamm D 1701 (chemisch inaktiviert) mindestens  $10^{6,48}$  GKID<sub>50</sub>. Polygeline als Stabilisator 25,0 mg, Wirtssystem: permanente Rinder-nierenzelle.

### Anwendungsgebiete:

Prophylaxe, Metaphylaxe und Therapie von Infektionskrankheiten sowie Verhinderung streßinduzierter Krankheiten bei Hunden und Katzen durch Stimulierung und Steigerung der körpereigenen, erregerunspezifischen Abwehrkräfte (Paramunisierung).

### Gegenanzeigen:

Keine bekannt.

### Nebenwirkungen:

Nach der Applikation kann an der Injektionsstelle in seltenen Fällen eine Schwellung auftreten, die in kurzer Zeit wieder resorbiert wird.

### Zusatzinformation:

Baypamun HK ist auch unter dem Entwicklungsnamen PIND ORF bekannt. Besonders bewährt hat sich der Einsatz von Baypamun HK zur Verhinderung von Infektionen in der Neugeborenenphase (Katzenschnupfen, Welpensterben). Speziell die Therapie des Katzenschnupfens hat sich als erfolgreich erwiesen.

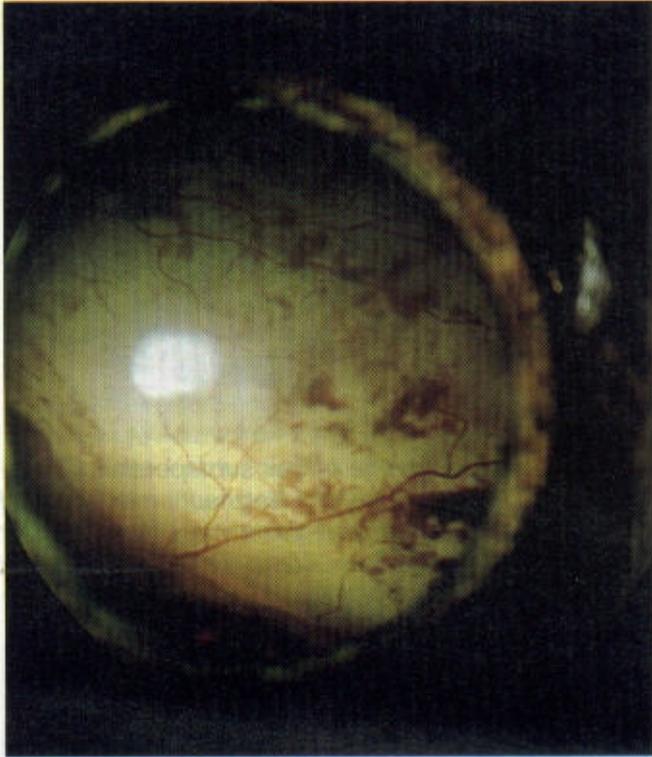
Die Mehrfachanwendung von Baypamun HK – auch in kurzen Zeitabständen – erlaubt die Stimulierung und die Persistenz des Zustandes der Paramunität über den jeweils erforderlichen Zeitraum ohne Wirkungsverlust.

### Verschreibungspflichtig.

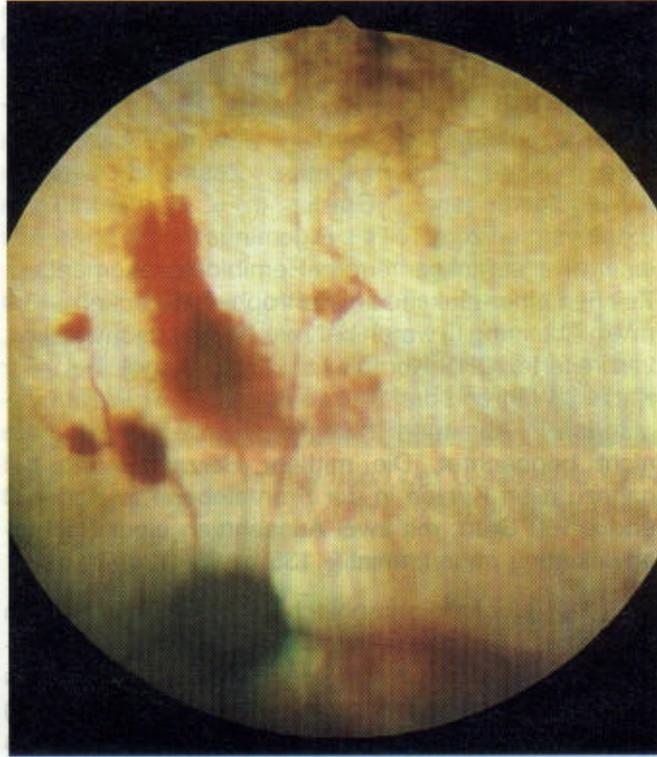
Bayer Vital GmbH & Co. KG  
51368 Leverkusen

**Bayer**

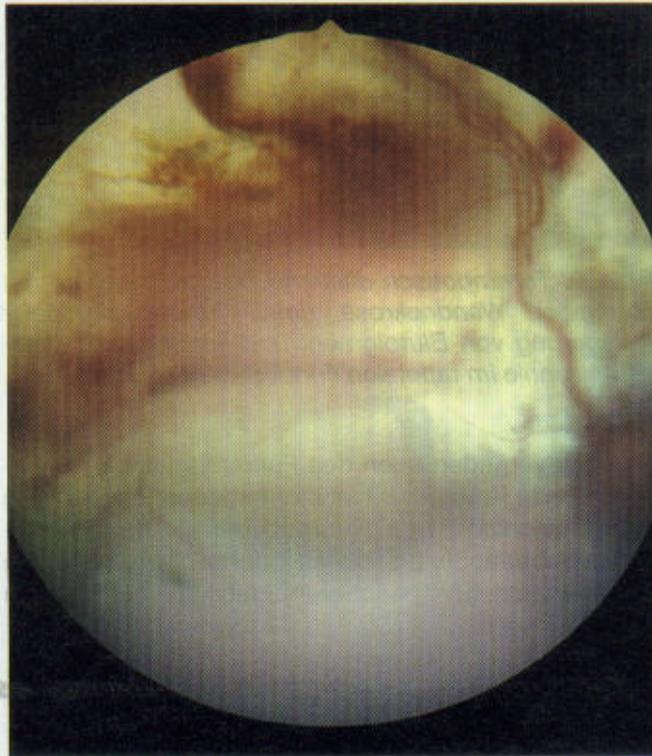
Bayer Vital GmbH & Co. KG



**Abb. 4:** Hypertensive Retinopathie: Ablatio retinae mit fokalen retinalen Blutungen, Katze.

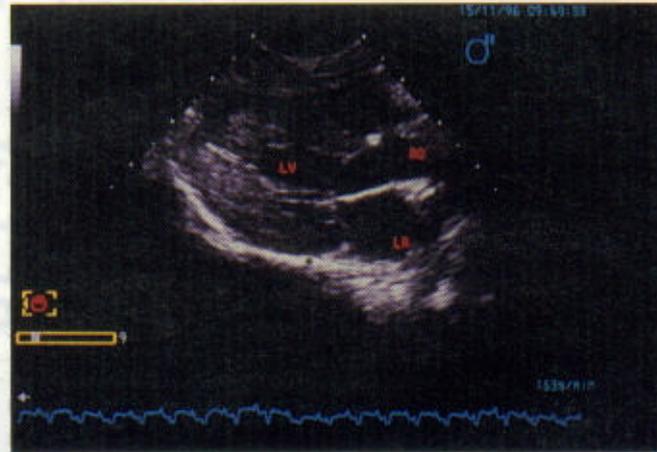


**Abb. 5:** Hypertensive Retinopathie: Hyperreflexie tapetal, fokale retinale Blutungen, Katze.



**Abb. 6 (links):** Hypertensive Retinopathie: Bullöse Ablatio retinae mit großflächigen subretinalen Blutungen, Katze.

**Abb. 7 (rechts):** Zweidimensionales Echokardiogramm einer Europäisch-Kurzhaar-Katze (mk, 14 J.). Die asymmetrische Hypertrophie des linken Ventrikels (LV), das vergrößerte linke Atrium (LA) und die Aorta (AO) sind im rechts parasternalen Längsschnitt dargestellt.



**HNG 4, 5 u. 6 Narkosegeräte für Kleintiere**  
Die handlichen Geräte für den Praktiker

- bedienungsfreundlich, mobil, geringe Abmessungen
- akustischer Atemmonitor, integrierter Abluftventilator
- äußerst geringer Narkosemittel-Verbrauch
- Narkosemittel-Injektor, Anschluß für Sauerstoff
- Intubation oder Kopfmaske

Jetzt auch für Methoxy-, En- und Isofluran!

**H.HÖLZEL**  
GmbH

Bahnhofstr. 23, 85457 Hörkofen  
Telefon (0 81 22) 97 48-0  
Telefax (0 81 22) 97 48 21

Bei der elektrokardiographischen Untersuchung lagen die registrierten Herzschlagfrequenzen zwischen 140 und 270 Schlägen pro Minute mit einem Durchschnittswert von 200 Schlägen pro Minute. Dabei zeigten nur zwei Katzen eine Tachykardie ( $> 250/\text{min}$ ). Alle Katzen hatten einen Sinusrhythmus. Zusätzlich wurden AV-Blockierungen 1. Grades ( $n = 2$ ), ventrikuläre Extrasystolen zum Teil als Bigeminus ( $n = 4$ ) sowie bei einem Tier ein linksanteriorer Hemiblock dokumentiert. Zeichen einer Linksherzhypertrophie (R-Zacken  $> 0,9$  mV in Ableitung II) waren bei zwei Katzen nachweisbar, verbreiterte QRS-Komplexe ( $> 0,04$  sec) bei vier Katzen. Während drei Katzen überhöhte P-Wellenamplituden in Ableitung II zeigten, wurde ein P-mitrale nicht beobachtet. Die mittlere Herzachse lag bei nahezu allen Katzen in der Frontalebene zwischen 0 und  $+ 160$  Grad, mit zwei Ausnahmen einer Rechtsabweichung nach kranial ( $- 135$  bzw.  $- 120$  Grad).

Alle 18 echokardiographisch untersuchten Katzen hatten mit  $> 6$  mm eine Verdickung der linksventrikulären Hinterwand, die in 40 % der Fälle die des ebenfalls verdickten interventrikulären Septums ( $> 6$  mm) übertraf (Abb. 7). Das linke Atrium, meist auch das rechte, waren vergrößert. Bei drei Katzen führte die Septumhypertrophie zur Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes mit funktioneller Aortenstenose. Das Ventrikelkavum war überwiegend schmal, die linksventrikuläre Hinterwand und das Septum hyperkinetisch. Im Gegensatz hierzu hatten 3 Katzen mit kardialer Dekompensation ein erweitertes Ventrikelkavum häufig mit hypoaktiver Septumbewegung. In zwei Fällen war als Zeichen der Dekompensation ein massiver Perikard- und Thoraxerguß sichtbar.

#### 4. Ophthalmopathologische Befunde

Das wesentliche morphologische Substrat der hypertensiven Retinopathie waren chorioretinale Gefäßveränderungen mit konsekutiver diffuser oder fokaler Netzhautatrophie. Im Vordergrund standen uveo- und retinokapilläre Mediahyperplasien (Abb. 8). Hinzu kamen frischere oder partiell (marginal) organisierte, thrombotische Wandüberdehnungen retinaler Kapillaren mit fibrinoider Gefäßwandnekrose, intra- und subretinaler Einblutung und Ablagerung von Blutpigment (Hämatoidin, Siderin) und metaplastischer (organisatorischer) Ossifikation intratapetal oder subretinal sowie reaktive perivaskuläre Fibrosierungen (Abb. 9). Die aus dem variablen retinokapillären Wandschaden resultierende Durchblutungsstörung (Ischaemie) manifestierte sich in der sensorischen Netzhaut durch Netzhautnekrosen, zystische Netzhautatrophie mit fibroglialer Proliferation sowie transsudative (hämorrhagische) Teilablatio mit konsekutiver Hypertrophie des retinalen Pigmentepithels. Bei allen untersuchten Katzenaugen fanden sich in der peripheren Netzhaut, unabhängig von den hypertensiven



Abb. 8: Gefäßanschnitte in der subtapetalen Chorioidea und in der inneren Netzhaut mit subtotal obliterierender Mediahyperplasie und konsekutiver Netzhautatrophie. PAS ---  $25\mu\text{m}$ , Differential-Interferenz-Contrast (DIC), Katze.



Abb. 9: Thrombotisch dilatierte Netzhautkapillare mit fibrinoider Wandnekrose, intra- und subretinaler Ablagerung von Blutpigment und konsekutiver Netzhautatrophie im tapetalen Fundus. PAS ---  $25\mu\text{m}$ , DIC.

Netzhautveränderungen des Fundus, multiple, variierend große, zystoide Transformationen der inneren Netzhautschichten (2. Neuron), die als morphologisches Substrat der präsenilen (oder senilen), zystoiden Degeneration der (peripheren) Netzhaut aufzufassen sind.

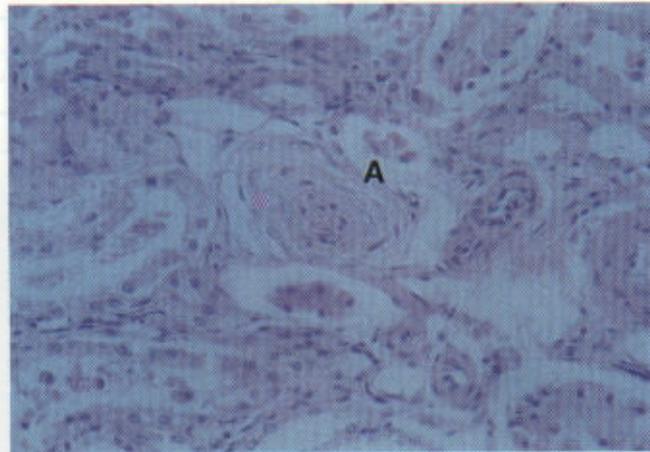
#### 5. Pathologisch-anatomische und immunhistochemische Organbefunde

Zwei der seziierten Katzen wiesen Schrumpfnieren auf, wobei bei einer der Katzen die zugrundeliegende Nierenerkrankung eine Pyelonephritis war. Bei den übrigen drei Katzen lag eine chronische membranoproliferative Glomerulonephritis vor, die bei zwei Tieren lokal war, bei einem Tier generalisiert. Allen Katzen gemeinsam war eine teilweise massive Hypertrophie der Mediazellen der renalen Arteriolen und Arterien. Bei

allen Tieren fanden sich hyaline Degenerationen in einigen Querschnitten von Arteriae arcuatae und Arteriae interlobares (Abb. 10). Besonders die Interlobulararterien, teilweise aber auch die Vasa afferentia, wiesen einen, im Vergleich zu gesunden Tieren, gewundenen Verlauf auf.

Die bereits klinisch diagnostizierte Kardiomegalie konnte bei der Sektion bestätigt werden. Bei den seziierten Katzen wurde übereinstimmend eine Linksherzhypertrophie festgestellt. Bei einer Katze fand sich ein Hydroperikard und Hydrops ascites in Brust- und Bauchhöhle. Als morphologisches Korrelat der fortschreitenden Herzinsuffizienz wiesen sowohl Leber als auch Lunge Anzeichen einer chronischen Kongestion auf. Bei der Katze, die klinisch eine Paraparese der Hintergliedmaßen gezeigt hatte, waren zusätzlich Blutungen in die Meningen aufgetreten. Die Schilddrüsen der seziierten Katzen waren unauffällig.

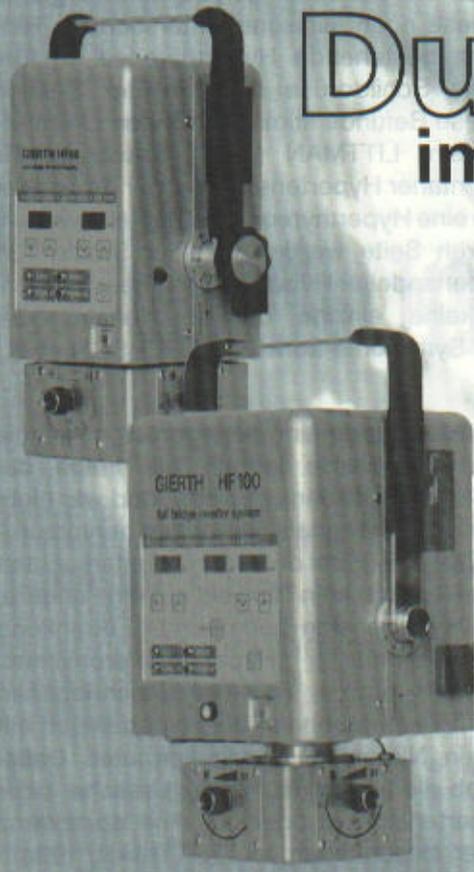
Bei der Renin-Immunhistochemie war bei allen fünf Katzen ein im Vergleich zu Kontrollkatzen (Abb. 11) stark erniedrigter Reninstatus abzuleiten. Während bei Kontrollkatzen ca. 30 % der Nierenkörperchen pro



**Abb. 10:** Hyaline Degeneration der Gefäßwand einer Arteria interlobularis der Niere. HE-Färbung; Orig.-Vergr. x 500; A: Arterie.

Schnittebene einen renin-positiven Gefäßpol aufweisen (TAUGNER et al., 1996; TAUGNER und KREFFT, 1997), waren von den ca. 4000 durchgemusterten Glomerula der hypertensiven Katzen lediglich 63

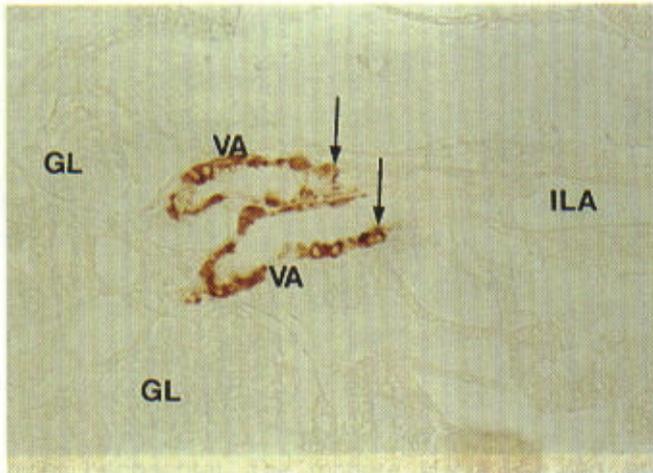
# Den Durchblick im Beruf und in der Technik mit Hochfrequenz Röntgen- Geräten




**GIERTH GMBH**  
Löwengasse 13  
63263 Neu-Isenburg  
Tel. 06102/34744  
Fax 06102/327444

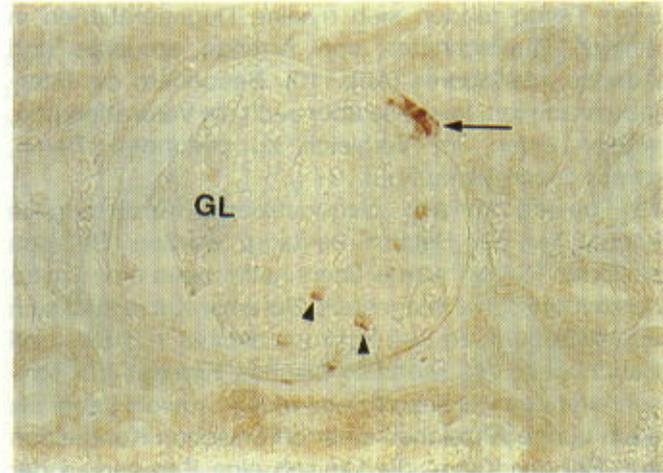
# GIERTH

GMBH



**Abb. 11:** Zwei renin-positive Vasa afferentia beim Eintritt in ihre Glomerula bei einer Kontrollkatze. ABC-Technik; Orig.-Vergr. x 500;

GL: Glomerulum; VA: Vas afferens; ILA: Interlobulararterie; Pfeil: Ende der renin-positiven Strecke der Vasa afferentia.



**Abb. 12:** Renin-positiver Gefäßpol des Glomerulums bei einer hypertensiven Katze. Die Immunoreaktivität ist insgesamt schwächer als bei den Kontrolltieren und die renin-positiven Strecke des Vas afferens drastisch verkürzt. ABC-Technik; Orig.-Vergr. x 500;

GL: Glomerulum; Pfeil: Gefäßpol; Pfeilspitzen: glomerulär filtrierte Renin.

renin-positiv. Dies entspricht einem JG-Index von 1,6 %. Die Immunoreaktivität war insgesamt schwach und die renin-positiven Zellen auf den distalen Abschnitt der afferenten Arteriole direkt beim Eintritt in das Glomerulum beschränkt (Abb. 12).

#### Diskussion

Die beschriebenen 30 Fälle sind hinsichtlich Alter, Anamnese und klinischer Befunde sehr einheitlich. Es waren durchweg alte ( $15,1 \pm 2,0$  Jahre) Katzen, die wegen plötzlichen Visusverlustes (in einem Fall mit Fenstersturz nach Visusverlust) vorgestellt wurden. 43 % der Katzen waren bis zum Zeitpunkt der Erblindung für die Besitzer völlig unauffällig, 40 % der Tiere hatten bereits vorher Polydipsie und Polyurie, 30 % der Katzen Inappetenz und/oder Gewichtsverlust gezeigt. Alle Tiere waren relativ mager und wiesen die Symptome einer schweren hypertensiven Retinopathie auf, der systolische Blutdruck war bei allen untersuchten Tieren eindeutig erhöht. Entsprechende kardiale Kompensationsmechanismen wie eine linksventrikuläre Hypertrophie, häufig begleitet von einem systolischen Herzgeräusch, konnten ebenfalls bei allen untersuchten Tieren dokumentiert werden. Zudem hatten die Katzen überwiegend eine Azotämie und/oder Kreatininämie, welche in Verbindung mit anderen klinischen Befunden wie Polydipsie und Polyurie, palpatorisch oder röntgenologisch kleinen Nieren als Ausdruck einer chronischen Niereninsuffizienz gewertet werden können, die in fünf Fällen durch die pathologischen Befunde bestätigt wurde. Auch die Hypokaliämie, die bei 20 Katzen festgestellt wurde, kann als Folge der chronischen Niereninsuffizienz angesehen werden (POLZIN et al., 1992).

Eine Hyperthyreose konnte bei keiner Katze nachgewiesen werden. Bei nur zwei Tieren bestand aufgrund der Anamnese (vermehrte Unruhe) der Verdacht einer Hyperthyreose, deren T4-Gesamtwerte lagen jedoch im Normbereich. Bei den restlichen 28 Tieren ergaben weder Anamnese noch klinische Untersuchung Hinweise auf eine bestehende Hyperthyreose. In fünf Fällen war die Schilddrüse auch in der Sektion unauffällig. Diese Befunde stimmen mit den Literaturangaben überein. LITTMAN (1994) beschreibt 24 Katzen mit spontaner Hypertension; bei nur drei dieser Katzen konnte eine Hyperthyreose festgestellt werden. Auf der anderen Seite werden in einer Studie 131 Katzen mit unbehandelter Hyperthyreose beschrieben, von denen keine einzige okuläre, renale oder neurologische Symptome aufwies (PETERSON et al., 1983).

Bei nur einer Katze wurde eine geringgradige Anämie nachgewiesen. Sie wurde jedoch als Folge der chronischen Niereninsuffizienz gewertet und war nicht ausgeprägt genug, um retinale Blutungen hervorzurufen (SZYMANSKI, 1987). Bei den von uns untersuchten Katzen bestand klinisch kein Hinweis auf eine andere, ursächlich die Hypertension bedingende Erkrankung (Hyperadrenokortizismus, Hyperaldosteronismus, Phäochromozytom etc.). Für die beschriebenen Katzen wird ein Zusammenhang der Hypertension mit der chronischen Niereninsuffizienz vermutet. Dabei bleibt unklar, ob die Niereninsuffizienz Ursache oder Folge der Hypertension ist oder nur eine Koinzidenz von Symptomen beschrieben wird (LITTMAN, 1994).

Die histopathologischen Veränderungen der Niere, wie die interstitielle Fibrosierung, glomeruläre Sklerosie-

rung, Verdickung der Basalmembranen und Synechien zwischen Bowmanscher Kapsel und Mesangium sowie die Hypertrophie der Media der Arterien der renalen Strombahn, entsprechen bei den von uns untersuchten Katzen den für den Hund gemachten Angaben bei sekundärer Hypertension (LITTMAN et al., 1988). Eine histopathologische Beurteilung der Nierenveränderungen bei der hypertensiven Katze ist in der Literatur bisher wenig detailliert dargestellt (SANSOM et al., 1994).

Die chronische Niereninsuffizienz ist eine häufige Erkrankung der Katze. In einer klinischen Studie wird das Vorkommen der chronischen Niereninsuffizienz bei der über 15 Jahre alten Katze mit 29 % angegeben (POLZIN et al., 1992). Die Prävalenz von Nierenerkrankungen bei der Katze wurde anhand der Sektionsdatenbank des Institutes für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin von 1989 bis 1995 untersucht. In diesem Zeitraum wurden 4267 Katzen seziiert. Von den seziierten Katzen wiesen 984 Tiere (23,1 %) Nierenveränderungen auf. 27,1 % der Katzen (n = 267) mit Nierenerkrankungen zeigten zusätzlich eine hypertrophe Kardiomyopathie. Wurde eine Altersgruppierung vorgenommen, so war ein deutlicher Anstieg der Nierenerkrankungen bei gleichzeitig bestehender hypertropher Kardiomyopathie in höheren Altersgruppen festzustellen; bei Katzen über 10 Jahren waren 35,5 % (n = 203) betroffen.

Der Zusammenhang von linksventrikulärer Hypertrophie des Herzens, chronischer Niereninsuffizienz und Hypertension ist für Mensch und Hund beschrieben (COGWILL und CALLET, 1983), für die Katze jedoch nur vermutet (MORGAN, 1986; LITTMAN et al., 1988; KOBAYASHI et al., 1990; DUKES, 1992; ROSS, 1992; SANSOM et al., 1994; STILES et al., 1994). Als mögliche Ursache für die Hypertension bei der Katze wird analog zur Humanmedizin neben anderen Faktoren eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems (RAS) diskutiert. Obwohl zahlreiche Tiermodelle entwickelt wurden, um Fragestellungen, die das RAS betreffen, zu beantworten, ist über die spontane Pathologie des RAS beim Haustier und insbesondere bei der Katze nur sehr wenig bekannt. TAUGNER et al. (1996) konnten zeigen, daß im subchronischen Stadium der Niereninsuffizienz bei der Katze eine anfängliche Stimulation des RAS vorliegt, die dann im weiteren Verlauf in eine Inhibition umschlägt. Beim chronischen Nierenversagen war eine teilweise drastische Inhibition des RAS zu beobachten. Die Katzen mit Inhibition des RAS wiesen gleichzeitig eine Linksherzhypertrophie sowie eine Gefäßwandhypertrophie im Bereich der renalen Strombahn auf, so daß der Verdacht auf eine arterielle Hypertension bestand.

Weiterhin waren sowohl Plasmareninaktivität als auch Aldosteronwerte bei 10 von 15 untersuchten Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz signifikant erniedrigt im Vergleich zu den bei Kontrollkatzen gewonnenen

Parametern (TAUGNER, unveröffentlichte Beobachtungen). Die Aussagen über den Zustand des RAS beim Menschen sind nicht einheitlich, und nicht alle Patienten mit reno-parenchymatösen Nierenerkrankungen weisen eine Aktivierung des RAS auf (SMITH und DUNN, 1991). Daneben beschreiben IMAI und SOKABE (1968) eine Inhibition des RAS bei manifester Hypertonie. Die Pathogenese der Hypertonie im Verlauf des chronischen Nierenversagens bei der Katze gilt zum jetzigen Zeitpunkt als nicht völlig geklärt. Es bestehen jedoch Hinweise, daß beim länger bestehenden arteriellen Hochdruck eine Inhibition des RAS eintritt. Zum einen könnte dies mit dem negativen Feedback des Hochdrucks auf den in der Niere vermuteten Barorezeptor und damit verbundener Inhibition der Reninsynthese und -sekretion zusammenhängen. Daneben könnte auch eine generalisierte Hemmung von Synthesvorgängen in der Niere, bedingt durch hochgradige Nierenveränderungen im Sinne von „end stage kidneys“ eine Rolle spielen.

Durch eine manifeste Hypertension kommt es zu charakteristischen Veränderungen, vor allem an Retina und Herz. Die arterielle Hypertonie führt zu einer pathologischen Druckbelastung des linken Ventrikels. Primäre Folge ist die konzentrische Myokardhypertrophie mit Abnahme des enddiastolischen Volumens im linken Ventrikel. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kann der linke Ventrikel dilatieren, häufig mit Zeichen einer kardialen Dekompensation.

Aufgrund der Autoregulation der retinalen Durchblutung führt ein andauernder arterieller Hochdruck an der Retina initial zu einer präkapillaren Vasokonstriktion mit Ischämie des Kapillarbettes sowie Degeneration und Nekrose der glatten Muskulatur der Gefäßwände. Diese können dem Druck nicht mehr standhalten, dilatieren und sind dann dem vollen intraluminalen Druck ausgesetzt. Es folgt ein Endothelschaden mit Exsudation durch die Gefäßwand. Die Ablagerung von Fibrin und Plasma in der Wand selbst führt zu partieller Okklusion der Arteriolen. Die Polymerisation von Fibrinogen zu Fibrin in der nekrotischen Gefäßwand bildet das histopathologische Charakteristikum der Hypertension, die „fibrinoide Nekrose“ (MOULD, 1993). Obwohl diese Gefäßwandveränderungen an der Retina besonders ausgeprägt sind, beschränken sie sich nicht darauf, sondern können auch an allen anderen Kapillargebieten, beispielsweise renal festgestellt werden. Die bei allen Bulbi histologisch auffällige, senile (zystoide) Degeneration der peripheren Netzhaut ist nicht druckabhängig und als rein altersbedingter Nebenfund zu werten. Die auch an Kapillaren der Uvea anterior auffälligen Mediahyperplasien sind nosologisch für das vordere Augensegment bedeutungslos.

Bei der schweren hypertensiven Retinopathie des Menschen wird die erhöhte Vulnerabilität der retinalen Arteriolen und Kapillaren der vermehrten, vaskulären

Reaktivität und Okklusion der Arteriolen zugeschrieben. Die erhöhte Permeabilität und der intraretinale Austritt von Plasma hingegen könnte durch toxische Effekte der Niereninsuffizienz verstärkt werden (HEIDBREder et al., 1987). Beim Menschen wird die schwere hypertensive Retinopathie in Abhängigkeit der Form der Glomerulonephritis unterschiedlich häufig beobachtet, am häufigsten bei der membranoproliferativen Glomerulonephritis, wo sie in 40 % der Fälle als Komplikation auftritt. Dabei kann auch eine milde Hypertension schwere retinale Veränderungen hervorrufen (HEIDBREder et al., 1987).

Für die Tiermedizin ist zu folgern, daß bei der älteren Katze sowohl die Blutdruckmessung als auch eine sorgfältige kardiale und ophthalmoskopische Untersuchung zur Routine gehören sollten, um eine Hypertension frühzeitig zu erkennen. Durch frühe, gezielt blutdrucksenkende Therapie kann dann schweren, irreversiblen Organschäden vorgebeugt werden.

### Literatur

BARTGES, J. W., A. M. WILLIS und D. J. POLZIN (1996): Hypertension and renal disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* **26**, 1331-1345. – CHRISTMAS, R., und B. GUTHRIE (1989): Bullous retinal detachment in a cat. *Canad. Vet. J.* **30**, 430-431. – COWGILL, L. D., und A. J. KALLET (1983): Recognition and management of hypertension in the dog. In: KIRK, R. W. (Hrsg.): *Current Veterinary Therapy VIII*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1025-1028. – DUKES, J. (1992): Hypertension: A review of the mechanisms, manifestations and management. *J. Small Anim. Pract.* **33**, 119-129. – EDWARDS, N. J. (1990): Non-invasive blood pressure measurements in the clinical setting. *Proc. 8th ACVIM Forum*, 273-275. – GRANDY, J. L., C. I. DUNLOP, D. S. HODGSON, C. R. CURTIS und P. L. CHAPMAN (1992): Evaluation of the Doppler ultrasonic method of measuring systolic arterial blood pressure in cats. *Am. J. Vet. Res.* **53**, 1166-1169. – HEIDBREder, E., U. HÜLLER, B. SCHÄFER und A. HEIDLAND (1987): Severe hypertensive retinopathy. *Am. J. Nephrol.* **7**, 394-400. – IMAI, K., und H. SOKABE (1968): Plasma renin and angiotensinogen levels in pathological states associated with edema. *Arch. Dis. Child.* **43**, 475-479. – KAPLAN, N. M. (1986): Hypertension in the population at large. In: KAPLAN, N. M. (Hrsg.): *Clinical hypertension*. 4. Aufl., Williams and Wilkins, Baltimore, 1-28. – KOBAYASHI, D. L., M. E. PETERSON, T. K. GRAVES, M. LESSER

und C. E. NICHOLS (1990): Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *J. Vet. Int. Med.* **4**, 58-62. – LABATO, M. A., und L. A. ROSS (1991): Diagnosis and management of hypertension. In: AUGUST, J. R. (Hrsg.): *Consultations in Feline Internal Medicine*. W. B. Saunders, Philadelphia, 301-308. – LITTMAN, M. P., J. L. ROBERTSON und K. C. BOVEE (1988): Spontaneous systemic hypertension in dogs: Five cases (1981-1983). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **193**, 486-494. – LITTMAN, M. P. (1990): Spontaneous systemic hypertension in cats. *Proc. 8th ACVIM Forum*, 1128. – LITTMAN, M. P. (1994): Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *J. Vet. Int. Med.* **8**, 79-86. – MALLING, C., und K. POULSEN (1977): A direct immunoassay for plasma renin in mice and its evaluation. *Biochem. Biophys. Acta* **491**, 532-541. – MCLEISH, I. (1977): Doppler ultrasonic arterial pressure measurement in the cat. *Vet. Rec.* **100**, 290-291. – MORGAN, R. V. (1986): Systemic hypertension in four cats: Ocular and medical findings. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **22**, 615-621. – MOULD, J. R. B. (1993): Ophthalmic pathology of systemic hypertension in the dog and cat. PhD Thesis, Univ. of Glasgow. – NASISSE, M. P. (1991): Hypertensive retinopathy. In: GELATT, K. N. (Hrsg.): *Veterinary Ophthalmology*, 2. Aufl., Lea und Febiger, Philadelphia, 562. – PETERSON, M. E., P. P. KINTZER, P. G. CAVANAGH, P. R. FOX, D. C. FERGUSON, G. F. JOHNSON und D. V. BECKER (1983): Feline hyperthyroidism: Pretreatment, clinical and laboratory evaluation of 131 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **183**, 103-110. – POLZIN D. J., C. A. OSBORNE, L. G. ADAMS und J. P. LULICH (1992): Medical management of chronic renal failure. In: KIRK, R. W. (Hrsg.): *Current Veterinary Therapy XI*. W. B. Saunders, Philadelphia. – ROSS, L. A. (1989): Hypertensive disease. In: ETTINGER, S. J. (Hrsg.): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 3. Aufl., W. B. Saunders, Philadelphia. – ROSS, L. A. (1992): Hypertension and chronic renal failure. *Sem. Vet. Med. Surg. (Small Animal)*, **7**, 221-226. – SANSOM, J., K. C. BARNETT, K. A. DUNN, K. C. SMITH und R. DENNIS (1994): Ocular disease associated with hypertension in 16 cats. *J. Small Animal Pract.* **35**, 604-611. – SMITH, M. C., und M. J. DUNN (1991): Hypertension due to renal parenchymal disease. In: BRENNER, B. M. und F. C. RECTOR (Hrsg.): *The kidney*. 4. Aufl., W. B. Saunders, Philadelphia. – STILES, J., D. J. POLZIN und S. J. BISTNER (1994): The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **30**, 564-572. – SZYMANSKI, C. (1987): The eye. In: HOLZWORTH, J. (Hrsg.): *Diseases of the cat*. W. B. Saunders, Philadelphia. – TAUGNER, F., G. BAATZ und R. NOIBLING (1996): The renin-angiotensin system in cats with chronic renal failure. *J. Comp. Path.* **115**, 239-252. – TAUGNER, F., und G. KREFFT (1997): The distribution of renin in the different segments of the renal arterial tree in cats. An immunohistochemical and ultrastructural study. *Cell Tiss. Res. In Vorbereitung*. – TAUGNER, R., E. HACKENTHAL, R. NOIBLING, M. HARLACHER und G. REB (1981): The distribution of renin in the different segments of the renal arterial tree. *Histochemistry* **73**, 75-88. – TURNER, J. L., J. D. BROGDON, G. L. LEES und D. S. GRECO (1990): Idiopathic hypertension in a cat with secondary hypertensive retinopathy associated with a high salt diet. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **26**, 647-651. – WILCOCK, B. P. (1993): Retinal degeneration. In: JUBB, K. V. F., P. C. KENNEDY und N. PALMER (Hrsg.): *Pathology of domestic animals*. 4. Aufl., Academic Press, San Diego, Vol. 1, 499-505. – WORLD HEALTH ORGANIZATION (1978): Arterial hypertension. Report of a WHO Expert Committee. *Tech. Rep. Ser. Wld. Hlth. Org., WHO*, Geneva, **628**.

RAS betreffen, zu bevorzugen. Pathologie des RAS beruht primär bei der Katze nur auf einer

**NEU!** kosteneffektiver Einstieg in die Allergiediagnostik beim Hund

Canitec®

**SUPERSCREEN**

31 Allergene in 5 Gruppen - Pollen • Pilzsporen • Milben und Futtermittel

**VETLAB**

Institut für veterinärmedizinische Analytik

Postfach 23 27  
D-77913 Lahr

Tel (0 78 21) 95 25-0  
Fax (0 78 21) 95 25-25

**Diagnose - Therapie tierärztliche Beratung!**

druckabhängig und v. a. wirtsch. bedingter. Entzündung zu werten. Die s. kapitulieren die

### Anschrift der Verfasser:

Dr. Ingrid Allgoewer und Dr. Marianne Skrodzki, Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere an der FU Berlin, Oertzenweg 19b, D-14163 Berlin; Dr. Ekkehard H. Schäfer, GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Neuherberg, D-85758 Oberschleißheim; Dr. Felicitas Taugner, Institut für Veterinär-Pathologie an der FU Berlin, Straße 518, Nr. 15, D-14163 Berlin.