Aus dem Departement für Kleintiere und Pferde
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Klinik für Kleintiere – Abteilung für Interne Medizin
(Leiter: Univ.-Prof. Dr.med.vet. Iwan Burgener Dipl.ECVIM-CA & Dipl.ACVIM)

Retrospektive Übersichtsarbeit über die diagnostische Aussagekraft bei perikardialen Effusionen beim Hund

- Studie von 2001 bis 2018 -

Diplomarbeit
Zur Erlangung der Würde eines
Magister Medicinae Veterinariae
der Veterinärmedizinische Universität Wien

Vorgelegt von
Desiree Siegelmayer

Wien, im November 2019

Betreuerin:

Frau Dr. med.vet. Ursula Kolm
Klinik für Interne Medizin für Kleintiere
Departement für Kleintiere und Pferde der Veterinärmedizinischen Universität Wien

1. Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis……3

Abkürzungsverzeichnis……...7

1. Einleitung.....9

2. Literaturrecherche zu Perikardergüssen 10

1.1. Embryologie des Perikards.....10

1.2. Anatomie & Histologie des Perikards 11

1.2.1. Pericardium fibrosum 11

1.2.2. Pericardium serosum 11

1.2.3. Versorgung 12

1.3. Physiologie & Funktion des Perikards 13

1.4. Klinik der perikardialen Effusionen 14

1.5. Ätiologie eines Perikardergusses.....15

1.5.1. Idiopathisch hämorrhagischer Perikarderguss.....16

1.5.2. Kardiale Neoplasien 17

1.5.3. Sonstige Ursachen für perikardiale Effusionen 21

1.6. Pathophysiologie der perikardialen Effusionen.....23

1.6.1. Herzbeuteltamponade 23

1.7. Typen des Ergusses 26

1.8. Diagnostik.....27

1.8.1. Thoraxröntgen 27

1.8.2. Echokardiographie.....28

1.8.3. Elektrokardiographie 34

1.8.4. Perikardiozentese.....35

1.8.5. Kardiales Troponin I.....37

1.9. Therapie 39

2. Material & Methode 42
2.1. Material 42
2.2. Methodik 42
2.2.1. Echokardiographie 42
2.2.2. Kardiale Troponin I 43
2.2.3. Statistik 43
3. Ergebnisse 44
3.1. Nationale und Anamnese 44
3.1.1. Rassen 44
3.1.2. Geschlecht 44
3.1.3. Alter 44
3.1.4. Herzpatienten 45
3.2. Klinische Symptome 46
3.2.1. Apathie/Schwäche 46
3.2.2. Gastrointestinale Symptome 46
3.2.3. Respiratorische Symptome 46
3.2.4. Sonstige Symptome 47
3.2.5. Erbrechen 47
3.2.6. Polydipsie vs. Polyurie, Thorax-, Abdomenergüsse und Prämedikation 48
3.3. Diagnostik 49
3.3.1. Echokardiographie 49
3.3.2. Labordiagnostik des Perikardergusses 50
3.3.3. Pathohistologische Untersuchung 52
3.3.4. Andere organische Veränderungen 53
3.4. Therapie 54

3.4.1. Überlebenszeit 55
4. Diskussion 57
5. Zusammenfassung 62
6. Summary 63
7. Literaturverzeichnis 64
8. Anhang 79
8.1. Anhang 1: Nationale und Anamnese 79
8.1.1. Abbildung 1: Feststellung Perikarderguss (Alter in Monaten) 79
8.1.2. Abbildung 2: Differenz Feststellung Herzpathologie – Feststellung Perikarderguss 79
8.2. Anhang 2: Diagnostik 80
8.2.1. Abbildung 3: Korrelation Ausmaß des Ergusses zu Herzbeuteltamponaden 80
8.2.2. Abbildung 4: Troponin I Verteilung bei pathohistologisch bestätigten Neoplasien und Herzpathologien 80
8.2.3. Abbildung 5: Troponin I Verteilung bei Patienten mit Verdacht (Echokardiographie und/oder Zytologie des Perikardergusses) einer Neoplasie 81
8.2.4. Abbildung 6: Troponin I Verteilung bei Patienten mit Verdacht einer Neoplasie anhand der echokardiographischen, zytologischen und/oder pathohistologischen Untersuchung 81
8.2.5. Abbildung 7: Korrelation Pathohistologie mit der zytologischen Untersuchung des Perikardergusses 82
8.2.6. Abbildung 8: Korrelation Pathohistologie mit Echokardiographie des Perikardergusses 82
8.3. Anhang 3: Therapie 83
8.3.1. Abbildung 9: Überlebenszeit (in Tagen) unter medikamenteller Therapie 83
8.3.2. Abbildung 10: Überlebenszeit (in Tagen) mit Chemotherapie 83

8.3.3. Abbildung 11: Überlebenszeit (in Tagen) mit chirurgischer Intervention 84

8.3.4. Abbildung 12: Überlebenszeit mit Verdacht einer kardialen Neoplasie 84

Abkürzungsverzeichnis

µ	Mikro
µl	Mikroliter
bzw.	Beziehungsweise
cTnI	Kardiales Troponin I
cTnT	Kardiales Troponin T
DF	Durchfall
EB	Erbrechen
g	Gramm
GIT	Gastrointestinaltrakt
ggr.	Geringgradig
hgr.	Hochgradig
HSA	Hämangiosarkom
IHC	Immunhistochemie
IHPE	Idiopathisch hämorrhagischer Perikarderguss
k	Kappa (Übereinstimmung)
kg	Kilogramm
M-Mode	Motion Mode
mg	Milligramm
mgr.	Mittelgradig
MHz	Megahertz
Min	Minuten
ml	Milliliter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
mV	Millivolt
Nn.	Nerven
ng	Nanogramm
NSAID	Nicht steroidale Antiphlogistika

u.a.	Unter anderem
p	Signifikanz
PE	Perikarderguss
PPDH	Peritoneoperikardial Diaphragma Hernie
RT	Respirationstrakt
SI	sphericity index
SIRS	Systemic inflammatory response syndrome
SRMA	Steroid responsive meningitis arteritis
v.a.	Vor allem
VD	Verdacht
VHS	Vertebral heart score
z.B.	Zum Beispiel

1. Einleitung

Erkrankungen des Perikards zählen zu den wichtigsten Gründen für Rechtsherzversagen beim Hund. (Berg und Wingfield 1984, Buchanan 1992)

Die Akkumulation von Flüssigkeit in der Perikardhülle repräsentiert einen der verbreitetsten kardialen Notfälle (Shaw und Rush 2007a, Shaw und Rush 2007b), da Perikardergüsse häufig zu akuten Herzbeuteltamponaden führen. (Vicari et al. 2001)

Die Prävalenz von Perikardergüssen beim Hund liegt bei 0,43%. Circa 7% der Hunde mit Herzerkrankungen erkranken an einer perikardialen Effusion. (Buchanan 1999, Tobias 2005)

Patienten mit einer perikardialen Flüssigkeit werden oft mit unspezifischen Symptomen, wie Lethargie, Schwäche, Anorexie, abdominaler Distension und synkopialen Episoden, vorstellig. Gewichtsverlust bzw. Kachexie kann sich bei Tieren mit chronischem Erguss zeigen. Hunde, die bereits an einem Rechtsherzversagen leiden, präsentieren sich zusätzlich mit Atembeschwerden, Dyspnoe und Tachypnoe. (Kittleson und Kienle 1998)

Mittels einer röntgenologischen Aufnahme des Thoraxes kann man den Verdacht eines Perikardergusses erhalten, denn die kardiale Silhouette wird sich kugelförmig darstellen. Die Bestätigung des Verdachtes und damit das Diagnostikum der Wahl ist jedoch die Echokardiographie. (MacDonald et al. 2009)

Die häufigste Ursache für perikardiale Erkrankungen (selbst ohne Erguss) sind kardiale oder perikardiale Neoplasien. Der idiopathisch, hämorrhagische Perikarderguss stellt die häufigste nicht neoplastische Ursache dar. (Reed 1987, Thomas 1989, Bouvy und Bjorling 1991)

Ziel dieser Studie ist die retrospektive, deskriptive Aufarbeitung des Auftretens und der Natur der perikardialen Effusionen in der österreichischen Hundepopulation. Unser Hauptfokus liegt dabei

auf den betroffenen Rassen, der Altersverteilung bei Erstvorstellung, der Ätiologie, der diagnostischen Dokumentation und der Überlebenszeit post punctionem.

Wir stellten die Hypothese, dass die Häufigkeit der hämorrhagischen Effusionen höher sei, als jene der nicht hämorrhagischen. Wir vermuteten, dass die zytologische Diagnose in der Mehrzahl der Fälle nicht mit der histologischen Diagnose nach Fenestration korreliert und dass der kardiale Troponin I Wert sich zur Unterscheidung einer neoplastischen von einer nicht neoplastischen Ätiologie der perikardialen Effusion eigne.

2. Literaturrecherche zu Perikardergüssen

1.1. Embryologie des Perikards

Das Perikard findet seinen Ursprung im lateralen Mesoderm (den Seitenplatten). Dieses unterteilt sich in ein parietales und ein viszerales Blatt.

Das parietale Blatt bzw. die Somatopleura liegt dem Ektoderm an und wird im Laufe der Entwicklung zum Mesenchym des Bindegewebes der Haut und der seitlichen Körperwand. Das viszerale Blatt bzw. die Splanchnopleura hat eine Verbindung zum Entoderm und fungiert als Darmfaserblatt, Bindegewebe und glatter Muskulatur der Darmwand. Neben der Somato- und Splanchnopleura differenziert man noch das Coelom. Dieses teilt sich in einen intraembryonalen Part, welcher an seinen kaudalen Rändern der Keimscheibe in einen extraembryonalen Part umschlägt. (Schnorr und Kressin 2011)

Das intraembryonale Coelom ist ein hufeisenförmig gekrümmter, zusammenhängender Hohlraum, welcher zur Leibeshöhle wird. Der kraniale bogenförmige Abschnitt wird zum Perikard und die lateralen Coelomspalten zu Pleura- und Peritonealhöhlen

Jener erstgenannte Abschnitt des intraembryonalen Coeloms wird durch ungespaltene Mesodermbrücken vom extraembryonalen Coelom getrennt und kann sich nach ventral verlagern, wodurch die unpaare Perikardhöhle (Cavuum perikardii) entsteht. (Schnorr und Kressin 2011)

Das Cavuum perikardii steht in Verbindung mit den dorsal paarig liegenden primitiven Pleurahöhlen, welche aus den beiden Perikardperitonealkanälen (Canales pericardioperitoneales) gebildet werden und kaudal in die große einheitliche Peritonealhöhle münden. (Schnorr und Kressin 2011)

In die Pleuroperikardialkanäle ragen kleine Falten (Plicae pleuropericardiales), welche sich zu den Pleuroperikardialmembranen bilden. Diese wachsen von der seitlichen Brustwand nach medial und verbinden sich dort mit dem dorsalen Herzgekröse und den Lungenwurzeln.

Die Lungenknospen entstehen medial der Perikardperitonealkanäle und durch deren Ausdehnung wird die Pleuroperikardialmembran zunehmend nach ventral verdrängt bis sie dorsal des Herzens zu liegen kommen und so einen geschlossenen Hohlraum um das Herz bilden. Dorsal und seitlich wird die spaltförmige Perikardhöhle durch das Mediastinum von den Pleurahöhlen getrennt. (Schnorr und Kressin 2011)

1.2. Anatomie & Histologie des Perikards

Das Perikard ist die fibröse Hülle, welche die vier Kammern des Herzens umgibt. Es besteht aus einem fibrösen und einem serösen Anteil.
Durch das Perikard verlaufen von kranial nach kaudal die beiden Nervi phrenici (Nn. phrenici). Der rechte Nervus phrenicus befindet sich auf Höhe des rechten Herzohres. Zwischen dem linken Atrium und der Pulmonalklappe befindet sich der linke Nervus phrenicus. Dorsal der Aorta verläuft parallel der ventrale vagale Truncus. (Kittleson und Kienle 1998)

1.2.1. Pericardium fibrosum

Das Pericardium fibrosum ist die starke äußere Bindegewebsschicht, ausgehend von der Herzbasis, welche an der Adventitia der großen Gefäße des Herzens befestigt ist. Sie ist mit dem Zwerchfell über das Ligamentum phrenicopericardium verbunden und ventral, durch Kontakt mit der mediastinalen Pleura, am Sternum fixiert. Diese beiden Strukturen halten das Perikard, und damit das Herz, in einer semifixierten Position im Thorax. (Kittleson und Kienle 1998)
Histologisch findet man einen Multilayer aus gewellten Kollagenfasern, zu denen, im rechten Winkel wenige Elastinfasern angeordnet sind. (Shabetai 1990, Lorell BH. und Braunwald 1992)

1.2.2. Pericardium serosum

Das Pericardium serosum bzw. Epikard liegt zwischen dem Herzen und dem Pericardium fibrosum. Es besteht aus einer Einzelschicht an Mesothelzellen und einer darunterliegenden Lamina propria, welche elastische Fasern enthält. (Kittleson und Kienle 1998)
In der ultrastruktiven Histologie kann man viele Mikrovilli und lange, einzelne Zilien differenzieren. Ihre Aufgabe besteht darin, die Oberfläche zu vergrößern und den Flüssigkeitstransport zu verbessern. (Shabetai 1990, Lorell BH. und Braunwald 1992)

Das Epikard unterteilt sich in ein parietales Blatt, dem Pericardium fibrosum anliegend, und einem viszeralen Blatt, welches dem Herzen aufliegt. An der Herzbasis gehen sie ineinander über. Dadurch entsteht eine unebene Linie um die Basis, die sogenannte perikardiale Reflexion.

Zwischen den beiden Blättern befindet sich physiologisch eine kleine Menge Flüssigkeit (0,25 ml/kg (Ware 2010)), welche von den Mesothelzellen produziert wird. Diese Flüssigkeit gewährleistet während der Kontraktion und Relaxation eine reibungslose Bewegung zwischen Perikard und Herzen. (Kittleson und Kienle op. 1998)

1.2.3. Versorgung

Die Blutversorgung erfolgt über die perikardialen Äste der Aorta thoracica, die Arteria thoracica interna und Arteriae musculophrenicae. (Lorell BH. und Braunwald 1992)

Die Innervation des Perikards übernimmt der Nervus vagus, der linke Nervus laryngeus recurrens, der Plexus ösophageus und wird mit sympathischen Fasern des Ganglion stellatums und des cranialsten Grenzstrangganglions versorgt. (Holt 1970)

Weiters geben auch die Nervi phrenici Äste an das Perikard ab. (Lorell BH. und Braunwald 1992)

1.3. Physiologie & Funktion des Perikards

Das Perikard fixiert das Herz in seiner anatomischen Position und bewahrt es vor exzessiven Lageveränderungen bei Bewegungen des Körpers. (Shabetai et al. 1979, Shabetai 1990, Lorell BH. und Braunwald 1992)

Zusätzlich dient es als Schutz vor Reibungen zwischen dem Herzen und den umgebenden Organen und damit auch vor Infektionen und anderen Malignitäten, wie Neoplasien im Thorax. (Holt 1970)

Das Perikard per se ist nicht notwendig für eine normale kardiovaskuläre Funktion des Herzens, daher gibt es auch keine nachteiligen Effekte durch kongenitale oder erworbene (chirurgische Entfernung) Abwesenheit des Perikards. (Holt 1970, Shabetai et al. 1979)

Das Herz wird jedoch dahingehend vom Perikard beeinflusst, indem es die zwei Volumina der zwei Ventrikel reguliert, einen positiven Einfluss auf den rechten Ventrikel hat und eine Überladung des Herzens vorbeugt (perikardiale Beschränkung). (Holt 1970, Shabetai et al. 1979, Lorell BH. und Braunwald 1992, Harasawa et al. 1993, Burger et al. 1995)

Der physiologische intraperikardiale Druck entspricht dem intrapleuralem Druck. (Holt 1970, Shabetai et al. 1979, Watkins und LeWinter 1993)

Jedoch ist der Flüssigkeitsdruck in der Perikardhöhle niedriger als der Oberflächendruck des Perikards und beschränkt damit das Herz physiologisch in seinen Aktivitäten. Geringe Schwankungen im intraperikardialen Druck sind jedoch normal, bedingt durch die Herzbewegungen. Als Beispiel dazu, der intraperikardiale Druck erreicht seinen Tiefpunkt in der ventrikulären Auswurfphase des Herzens. (Lorell BH. und Braunwald 1992, Watkins und LeWinter 1993)

1.4. Klinik der perikardialen Effusionen

Die höchste Inzidenz für Perikardergüsse haben große Rassen, wie Golden Retriever, Deutsche Schäferhunde, Bernhardiner, Labrador Retriever und Neufundländer. (Gibbs et al. 1982, Dunning et al. 1998, Aronsohn und Carpenter 1999, Stafford Johnson et al. 2004)
Hunde mit einer echokardiographisch diagnostizierten Masse sind meist älter (Median: 9-11 Jahre), als Hunde ohne Evidenz einer Umfangsvermehrung am Herzen (Median: 7-9 Jahre). Als Ausnahme dazu gilt der Bernhardiner, welcher meist im Alter von 2,3 Jahren vorstellig wird. (Stafford Johnson et al. 2004)

Patienten mit einem Perikarderguss werden oft mit sehr unspezifischen Symptomen, wie Lethargie, Schwäche, Anorexie, abdominaler Distension und synkopialen Episoden, vorstellig. Tiere, die bereits chronisch an einem Erguss erkrankten, präsentieren sich zusätzlich mit Gewichtsverlust bzw. Kachexie. Hunde mit einem Rechtsherzversagen zeigen Atembeschwerden, Dyspnoe und Tachypnoe. (Kittleson und Kienle op. 1998)
Kleine Effusionen sind durch die klinische Untersuchung nicht detektierbar. Jedoch bei ausgeprägten Effusionen gibt es einige Kardinalsymptome. (Beck's Triad) (Fowler 1978)
Der Verdacht eines Perikardergusses erhärtet sich bei Stauung der Vena jugularis und/oder Pulsation dieser (durch einen erhöhten venösen Blutdruck) in Kombination mit einem schwachen, variablen Femoralispuls (durch systemische arterielle Hypotension und einem Pulsus paradoxus) und einem dumpfen Herzton. (Thomas 1989) Dies kann zusammen mit einem vermindertem Herzspitzenstoß und einem abgeschwächtem Lungengeräusch (sofern ein Pleuralerguss vorhanden ist) vorkommen. Jedoch die Auskultation alleine ist nicht aussagekräftig, denn ein dumpfer Herzton und ein abgeschwächtes Lungengeräusch können auch durch eine intrathorakale Masse, einer Neoplasie, Adipositas oder einem vermindertem Herzauswurfvolumen, verursacht werden. (Buchanan und Kelly 1964) In seltenen Fällen hört man kardiale Arrhythmien bei Sinustachykardie durch das verminderte Herzauswurfvolumen.
Einige Symptome werden häufig übersehen, sind aber fast immer präsent. Dazu zählen die gestauten und pulsierenden Jugularvenen und der positive hepatojugular Reflex.

Wenn die Venae jugulares nicht beurteilbar oder nicht offensichtlich verändert sind, sollte man den systemisch, venösen Blutdruck, mittels Messung des zentralvenösen Drucks, ermitteln, denn dieser kann einen Hinweis auf die An- oder Abwesenheit einer systemischen Hypertension geben. Patienten mit einem Perikarderguss haben häufig einen zentralvenösen Druck > 5 mmHg bis zu 10-12 mmHg, oft in Kombination mit Symptomen eines Rechtsherzversagens, wie abdominaler Distension, Aszites und Hepatomegalie.

Aufgrund der systemischen Hypotension und dem reduziertem Herzauswurfvolumen, ist der arterielle Puls oft schwach und schwer detektierbar. Ein Pulsus paradoxus wird ebenfalls selten erkannt, weil Hunde nicht regelmäßig und tief genug atmen.
Hunde mit einer akuten Effusion erleiden häufig einen kardiogenen Schock, aber an kaum einem anderen bisher genannten Symptom. (Kittleson und Kienle op. 1998)

1.5. Ätiologie eines Perikardergusses

Die Gründe für einen Perikarderguss bei all unseren Haustieren sind die Perikardioperitonealhernie, kongestives Herzversagen, linksatriale Ruptur, Infektionen, Neoplasien, Trauma und idiopathischer Natur. (Berg und Wingfield 1984, Freestone et al. 1987, Madron E. 1990, Cobb und Brownlie 1992)

Beim Hund sind die häufigsten Ursachen für perikardiale Erkrankungen (auch ohne Erguss) kardiale oder perikardiale Neoplasien. Die häufigsten Ätiologien für Perikardergüsse beim Hund im speziellen, sind intraperikardiale Neoplasien, der idiopathisch hämorrhagische Perikarderguss und eine linksatriale Ruptur, sekundär zu einer Mitralklappeninsuffizienz. Der idiopathisch, hämorrhagische Perikarderguss stellt die häufigste nicht neoplastische Ursache dar. (Thomas 1989, Bouvy und Bjorling 1991, Kienle und Thomas 2002)

Deutlich seltener ist eine Inflammation (z.B.: Perikarditis), Trauma, Urämie oder andere perikardiale, nicht neoplastische Massen. (Thomas 1989)

1.5.1. Idiopathisch hämorrhagischer Perikarderguss

Die Ursache des idiopathisch hämorrhagischen Perikarderguss (IHPE) ist ungeklärt. Es wird ein inflammatorischer Prozess, sekundär zu einer viralen Infektion oder zu einem immunmediiertem Vorgang vermutet. (Gibbs et al. 1982, Berg et al. 1984)
Zytologisch kann man jedoch keine speziellen Entzündungszellen darstellen. Histologisch sieht man eine mononukleäre Inflammation mit Fibroseanzeichen der Blut- und Lymphgefäße des Perikards. Diese Undichtigkeiten der Gefäße sind möglicherweise die Quelle der Effusion. (Madron E. et al. 1987)
Die exakte Prävalenz eines idiopathischen Perikardergusses beim Hund ist nicht definiert, da es Fallberichte zwischen 20-75 % gibt. (Gibbs et al. 1982, Berg et al. 1984)

Die meisten Hunde mit einer idiopathisch hämorrhagischen perikardialen Effusion sind große Rassen bis Riesenrassen. Sie sind häufig männlich und in einem mittleren Alter (Range: 9 Monate bis 14 Jahre). (Gibbs et al. 1982, Berg et al. 1984, Matthiesen und Lammerding 1985, Madron E. et al. 1987) Es scheint eine Prädisposition für Pyrenäenberghunde, Deutsche Doggen, Bernhardiner und Golden Retriever zu geben. (Madron E. et al. 1987)

Diese Art der Effusion entwickelt sich meist langsam und ist tendenziell ein chronisches Geschehen. Die Patienten präsentieren sich mit Symptomen eines Rechtsherzversagens. Es kann selbstlimitierend sein, mit einer einmaligen Perikardiozentese therapiert sein oder auch, immer wiederkehrend sein. (Thomas 1989)

1.5.2. Kardiale Neoplasien

Kardiale Neoplasien sind selten. (Girard et al. 1999, Ware und Hopper 1999, Aupperle et al. 2007) Zusammenfassend, aus mehreren Publikationen, wird von einer Prävalenz zwischen 0,12-4,3 % (Walter und Rudolph 1996, Girard et al. 1999) und einer Inzidenz von 0,19% berichtet. (Ware und Hopper 1999)

Die Tumoren können entweder benigne oder maligne sein. Letztere sind entweder primäre oder sekundäre Tumore (Metastasen). (Girard et al. 1999, Brambilla et al. 2006, Friedrichs KR. und Young K. 2013, Kisseberth 2013) Einige neuere Studien bezeugen, dass metastatisch bedingte kardiale Umfangsvermehrungen häufiger sind, als bislang berichtet wurde. (Brambilla et al. 2006, Friedrichs KR. und Young K. 2013, Kisseberth 2013)

Kardiale Tumoren können entweder intrakardial oder extrakardial an der Herzoberfläche sein, teilweise auch ohne eine perikardiale Effusion auszulösen. Die meisten Tumore präsentieren sich jedoch extrakardial an der Oberfläche oder an den großen Gefäßen des Herzens und verursachen einen Perikarderguss. (Madron E. 1990, Holt et al. 1992)

63% der kardialen Tumore sind am rechten Atrium lokalisiert, die restlichen 37% verteilen sich an die Herzbasis (18%) und an den linken Ventrikel (9%). (Sisson et al. 1984, Waters et al. 1988, Walter und Rudolph 1996, Girard et al. 1999, Ware und Hopper 1999, Boston et al. 2011)

In einer repräsentative Studie von 107 Hunden, mit einem Perikarderguss aufgrund eines kardialen Tumors, waren Hämangiosarkome mit 55% überrepräsentiert, gefolgt von Mesotheliomen (23%), Chemodektomen (14%), ektopen Schilddrüsenkarzinomen (9%) und Lymphosarkomen (5%). (MacDonald et al. 2009)

Häufig betroffen sind mittelalte bis geriatrische Hunde, selten auch juvenile Tiere, die mit den Symptomen einer Herzbeuteltamponade und einem Rechtsherzversagen vorstellig werden. (Madron E. 1990, Holt et al. 1992)

In seltenen Fällen können kardiale Neoplasien auch nur Zufallsbefunde sein, ohne der Anwesenheit von klinischen Symptomen. (Friedrichs KR. und Young K. 2013)

1.5.2.1. Kardiales Hämangiosarkom (malignes Hämangioendotheliom)

Hämangiosarkome (HAS; maligne Hämangioendotheliome) am rechten Atrium sind von allen kardialen Tumoren, die am häufigsten vorkommenden Neoplasien am Herzen des Hundes. (Simpson et al. 1999, Ware und Hopper 1999, Aupperle et al. 2007, Loureiro et al. 2009)
In einer größeren Studie aus 1999 repräsentiert sich das kardiale Hämangiosarkom in der pathohistologischen Untersuchung mit 69% aller kardialen Massen. (Ware und Hopper 1999)
Entdeckt man durch die bildgebende Diagnostik einen Tumor am rechten Atrium oder ein ummanteltes Weichteilgewebe am Herzen, so handelt es sich in den meisten Fällen um ein Hämangiosarkom. (Ware 1992)

Es scheint, als gäbe es eine höhere Inzidenz von Hämangiosarkomen bei Deutschen Schäferhunden und Golden Retrievern. (Aronsohn 1985, Srebernik und Appleby 1991, Fruchter et al. 1992, Holt et al. 1992, Aupperle et al. 2007)
Patienten mit Hämangiosarkomen werden häufig mit Rechtsherzversagen vorstellig. (Ware 1992) Oft sind die Patienten bereits systemisch krank und in einem schlechten Allgemeinzustand. Bei vielen Hunden haben sich zum Zeitpunkt der Vorstellung bereits Metastasen gebildet. (Kleine et al. 1970)
Boston et. al. beschreibt in seiner retrospektiven Studie aus 2011 mit 54 Hunden, dass nur 29 % der Hunde mit einem primär kardialen Hämangiosarkom gleichzeitig auch Milzmetastasen hatten, während 42 % der Metastasen an anderen Stellen im Körper lokalisiert waren. (Boston et al. 2011) Beschriebene Lokalisationen sind, neben der Milz, die Lunge, Leber und Niere. (Holt et al. 1992) Umgekehrt hatten nur 8,7 % der Hunde mit einem primären Milzhämangiosarkom auch eine kardiale Masse. (Boston et al. 2011) Das Risiko für Metastasen an anderer Stelle als der Milz, von einem rechtsatrialen Hämangiosarkom, steigt mit dem zunehmenden Alter der Patienten. (Boston et al. 2011)
In der Hämatologie sieht man häufig eine Neutrophilie, eine milde nicht-regenerative Anämie und viele kernhaltige, unreife Erythrozyten. (Kleine et al. 1970, Hosgood 1991, Cobb und Brownlie 1992) Eine neuere Studie aus 2019 zeigte ebenfalls, dass bei einem perikardialen Hämangiosarkom eine milde nicht-regenerative Anämie, milde Leukozytose, moderate Neutrophilie und Thrombozytose dominieren. (Gunasekaran et al. 2019)

Die Verdachtsdiagnose eines Hämangiosarkoms wird meist nur anhand der Lokalisation des Tumors gestellt. (Gallay et al. 2011) Eine Feinnadelaspiration oder die Zytologie der perikardialen Effusionen sind in den meisten Fällen nicht diagnostisch. (Sisson et al. 1984)
Die Differenzierung von einem primär kardialen Hämangiosarkom zu einer kardialen Metastase ist nur möglich, indem man sämtliche potentiellen Lokalisationen für ein primäres Hämangiosarkom bioptiert und pathohistologisch untersucht. (Gunasekaran et al. 2019)

1.5.2.2. Herzbasistumor

Herzbasistumore kommen, nach den Hämangiosarkomen, am Zweithäufigsten beim Hund vor. (Aupperle et al. 2007) Zu diesen zählen: Chemorezeptortumore, v.a. Chemodektome am Aortenbogen und nonchromaffine Paraganglioma, und ektope Schilddrüsenkarzinome. (Thomas, Sisson et al. 1984, Cobb und Brownlie 1992, Ware 1992)
Chemodektome bzw. nicht chromaffine Paraganliome entwickeln sich aus den Chemorezeptorzellen, welche an der Herzbasis, um die Aorta und an der Carotisbifurkation angesiedelt sind. (Ware und Hopper 1999, Hayes 1975)
Sämtliche Herzbasistumore befinden sich demnach an der Aorta ascendens, zwischen Aorta und Pulmonalarterie. Metastasen von Chemodektomen wurden bislang nur selten bzw. in einem späteren Krankheitsstadium beschrieben. (Ware 1992)
Chemodektome sind meist Zufallsbefunde, denn die Patienten zeigen erst bei hochgradigen perikardialen Effusionen oder bei Invasion oder Kompression der adhärenten Strukturen, Symptome. (Willis et al. 2001) Zu diesem Zeitpunkt haben die Patienten den Tumor bereits mehrere Monate. Gelegentlich können jene Tumore auch die großen Gefäße oder das Herz infiltrieren oder sogar penetrieren. (Kittleson und Kienle op. 1998)
Aupperle et al. beschreibt in einer Studie aus 2007 Chemodektome mit einer Häufigkeit von 18% (HSA in dieser Studie mit 63%). (Aupperle et al. 2007) Von Chemodektomen betroffen sind v.a. brachyzephale und männliche Hunde. (Fruchter et al. 1992, Pedro et al. 2016)

1.5.2.3. Mesotheliom

Das perikardiale Mesotheliom ist ein selten vorkommender Tumor am Herzen. (Thrall und Goldschmidt 1978) Sie können entweder aus der Serosa des Perikards, der Pleura, des Peritoneums oder der Tunica vaginalis des Hodens entstehen.

Das Mesotheliom verteilt sich diffus im Körper, ist aber meistens nicht groß genug, um es in der zweidimensionalen Echokardiographie am Perikard darzustellen. (McDonough et al. 1992)

Der Verdacht eines perikardialen oder pleuralen Mesothelioms entsteht v.a. bei älteren Hunden ohne Aszites, aber mit Perikarderguss ohne einer signifikanten Raumforderung.

Aszites entsteht häufig nur aufgrund der chronisch fortschreitenden Herzbeuteltamponade.

Die zytologische Untersuchung des Perikardergusses zeigt viele geclusterte Mesothelien und erhärtet den Verdacht oft zusätzlich. Eine Unterscheidung von reaktiven Mesothelien ist jedoch unmöglich. (Takeda et al. 1985, Pettersson et al. 1988, Edwards 1996)

Die definitive Diagnose liefert nur die exploratorische Thorakotomie mit Biopsie. (Ware 1992)

Oft muss nach der histologischen Untersuchung eine immunhistochemische Untersuchung angeschlossen werden, um ein metastasierendes Karzinom auszuschließen. (McDonough et al. 1992)

1.5.2.4. Andere Neoplasien

Neben diesen drei Tumorarten kommen nicht mehr viele andere Neoplasien vor. Es gibt Fallberichte von Myxomen, Fibrosarkomen, intrakardialen ektopen Schilddrüsenkarzinomen, Plattenepithelkarzinomen, kardialen Karzinomen, Chondrosarkomen und Rhabdomyosarkomen. Diese sind primär am Herzen zu finden. (Vicini et al. 1986, Ogilvie et al. 1988, Krotje et al. 1990, Ware 1992, Southerland et al. 1993)

In den meisten Fällen befinden sich primäre Herztumore am rechten Atrium. (Ogilvie et al. 1989, Ware 1992) Metastasen am Perikard durch Mastzelltumoren, Mammakarzinomen und Lymphomen sind ebenfalls in der Literatur beschrieben. (Waters et al. 1988, Girard et al. 1999)

1.5.3. Sonstige Ursachen für perikardiale Effusionen

1.5.3.1. Infektionen

Exsudative Effusionen im Perikard beim Hund aufgrund einer Infektion sind sehr untypisch. (Berg und Wingfield 1984) Sie sind oft purulent, serofibrinös oder serosanguinös und gehen mit einem inflammatorischen Prozess einher, welcher bakteriellen oder mykotischen Ursprungs ist, u.a. Tuberkulose, Kokzzidiomykose, Aktinomykose, Nokardiose. (Fisher und Thompson 1971, Chastain et al. 1974, Lorenzana et al. 1985, Thomas 1989)

Staupe oder Leptospirose beim Hund können selten eine sterile, inflammatorische Effusion verursachen. (Berg und Wingfield 1984, Madron E. 1986, Thomas 1989, Vacirca et al. 1989) Einzelne Fallberichte zeigten, dass eine chronische Urämie ebenfalls zu einem geringgradigem sterilem, serofibrinösen oder serosanguiösen Erguss führen kann. (Madewell und Norrdin 1975)

1.5.3.2. Linksatriale Ruptur

Eine Ruptur des linken Vorhofs stellt eine seltene Komplikation einer chronisch degenerativen Mitralklappeninsuffizienz dar und kann ursächlich für einen Perikarderguss sein. (Buchanan und Kelly 1964, Thomas 1989, Sadanaga et al. 1990, (Tobias 2005)
Es entstehen, durch Erhöhung des Drucks und Dilatation des linken Vorhofes, mit oder ohne „Jet Läsionen“, kleine Einrisse im Endokard. (Buchanan 1972) Wenn jene Risse zu ausgeprägt werden, führt dies zur Ruptur des linken Atriums mit daraus resultierender Blutung ins Perikard und in weiterer Folge entsteht eine akute Herzbeuteltamponade, wodurch die Tiere entweder einen kardiogenen Schock erleiden oder plötzlich versterben.
Mitralklappeninsuffizienzen kommen v.a. bei kleinen Hunderassen vor. Eine Prädisposition zur Ruptur haben männliche Pudel, Dackel und Cocker Spaniel. (Buchanan und Kelly 1964)

Bei Patienten mit einer linksatrialen Ruptur dominieren die Symptome Husten, Dyspnoe und Kollaps. Die retrospektive Studie von Reineke et. al. aus 2008 zeigte, dass der Husten in direktem Zusammenhang mit dem Perikarderguss, aufgrund der Ruptur, steht.
Zusätzlich entdeckte sie bei 80% ihrer Studienpopulation ein Herzgeräusch. (Reineke et al. 2008) Während Stafford et al. in seiner Studie aus 2004 über idiopathische, neoplastische und

infektiöse Perikardergüsse bei 143 retrospektiv untersuchten Hunden kein Herzgeräusch feststellen konnte. (Stafford Johnson et al. 2004) Dementsprechend sollte die Verdachtsdiagnose einer linksatrialen Ruptur bei Hunden mit Perikarderguss und einem Herzgeräusch weit oben angeordnet werden. (Tobias 2005)

Die Diagnosestellung ist nicht mit der sonographischen Untersuchung möglich, es dient viel mehr als Ausschlussdiagnostikum. Es gibt jedoch Abweichungen, die auf eine linksatriale Ruptur hinweisen können. Dazu zählen sämtliche Veränderungen, die auf eine chronische Mitralklappeninsuffizienz hindeuten (linksventrikuläre und -atriale Vergrößerung, Verdickung der Mitralklappe, mitrale Regurgitation) und hyperechogene Strukturen, welche im Flüssigkeitssaum des Perikards sind (Blutkoagula). (Buchanan und Kelly 1964, Buchanan 1972, Sadanaga et al. 1990, Reineke et al. 2008)

1.5.3.3. Peritoneoperikardial Diaphragma Hernie

Die peritoneoperikardiale diaphragmatische Hernie (PPDH) ist die häufigste angeborene perikardiale Erkrankung bei Hunden und Katzen. (Evans und Biery 1980, Suter 1984, Hay et al. 1989) Bei der PPDH steht das Peritoneum mit der Perikardhülle in persistierender Kommunikation. Dadurch ist es abdominalen Organen möglich sich in die Perikardhülle zu verlagern, ohne den Pleuralspalt zu beeinträchtigen. (Bouvy und Bjorling 1991) Es verlagern sich am häufigsten Gallenblase und Leber am häufigsten, gefolgt von den Dünndarmschlingen, Milz und Magen. (Evans und Biery 1980)

Obwohl diese Art der Hernie in der Mehrheit der Fälle kongenital ist, können klinische Symptome in jedem Alter auftreten oder niemals. (Hay et al. 1989) Die Studie von Evans et al. beschreibt einen Altersrange von vier Wochen bis 15 Jahre, wobei die meisten Diagnosen innerhalb des ersten Lebensjahrs gestellt werden. (Evans und Biery 1980)

Die Diagnosestellung findet mittels Thoraxröntgen statt, wobei es sich meist um einen Zufallsbefund handelt. (Suter 1984, Hay et al. 1989)

Häufig haben diese Patienten zusätzlich noch Hernien im kaudoventralen Abdomen oder/und Anomalitäten der kaudalen Brustbeinknochen. (Suter 1984, Reed 1987)

Evans et. al berichtet in seiner Studie von einer höheren Inzidenz bei männlichen Hunden, insbesondere Weimaraner (18%). (Evans und Biery 1980)

1.6. Pathophysiologie der perikardialen Effusionen

Wenn man das perikardiale Flüssigkeitsvolumen in Relation zum perikardialen Druck setzt, erkennt man, dass bei langsamer Volumenszunahme, nur wenige bis keine Veränderungen im perikardialen Druck zu verzeichnen sind. Im Gegensatz dazu wurde beobachtet, dass es zu einer massiven Drucksteigerung im Perikard bei einer geringgradigen, aber rasanten Volumenszunahme kommt. (Shabetai 1990, Watkins und LeWinter 1993)

Dieses Ereignis basiert darauf, dass das Perikard sich an chronische Zunahmen im Volumen adaptieren kann, u.a. durch die Dehnbarkeit des Perikards, aber auch durch ein zusätzlich langsames Wachstum des Perikards – perikardiale Hypertrophie, beispielsweise durch chronische Effusionen. (Shabetai 1990, Watkins und LeWinter 1993)

Im Falle einer perikardialen Effusion entstehen die klinischen Symptome sobald der intraperikardiale Druck dem physiologischen kardialen Füllungsdruck entspricht oder sogar überschreitet. Dadurch werden der venöse Rückfluss und die kardiale Füllung beeinträchtigt. Solang der intraperikardiale Druck niedrig bleibt, bleibt die kardiale Füllung und das Herzminutenvolumen relativ normal. (Ware 2010)

Fibrosierungen und Verdickungen des Perikards können die Dehnbarkeit zusätzlich herabsetzen. (Ware 2010)

1.6.1. Herzbeuteltamponade

Eine Herzbeuteltamponade ist definiert als eine Beeinträchtigung bzw. Einschränkung der kardialen Ventrikelfüllung aufgrund steigenden intraperikardialen Drucks, durch die Ansammlung von Flüssigkeit in der Perikardhülle. (Fowler 1978, Lorell BH. und Braunwald 1992)

Die Entstehung der Herzbeuteltamponade kann akut oder chronisch sein. (Shabetai 1990, Lorell BH. und Braunwald 1992) Akute Herzbeuteltamponaden sind meist durch ein Trauma oder durch Blutungen ins Perikard bedingt. Dies ist beim Hund jedoch sehr selten. (Kittleson und Kienle op. 1998)

Die kardiale Tamponade kann ein subklinisches bis perakutes Herzversagen verursachen, wobei chronische Herzbeuteltamponaden weniger klinische Symptome zeigen. (Kittleson und Kienle 1998)

Das Perikard eines Hundes fasst physiologisch 2,5-15 ml und kann während eines pathologischen Vorgangs bei einem 20 kg schweren Hund ein zusätzliches Volumen von 50 bis 150 ml aufnehmen ohne eine signifikante Erhöhung des intraperikardialen Drucks und damit auch nicht im systemisch arteriellen Blutdruck. Bei einer langsamen Füllung des Perikards hat es Kapazitäten für mehrere hundert Milliliter, ohne klinisch signifikante Veränderungen im Druck zu zeigen, bedingt durch seine Dehnbarkeit und Möglichkeit zur Hypertrophie. (Kittleson und Kienle 1998)

Der Schweregrad bzw. die Entstehung des erhöhten intraperikardialen Drucks, durch eine perikardiale Effusion, hängt ab von der Physiologie des Perikards (Dehnbarkeit und Bereitschaft zur Hypertrophie), dem Volumen der Effusion und der Geschwindigkeit der Flüssigkeitsansammlung im Perikard. (Kittleson und Kienle op. 1998)

Dem zu folge gilt das Laplace'sche Gesetz: $P = T \times 2d \times r^{\wedge(-1)}$. Der Druck (P) in einem kugeligen Behälter (hier: der Ventrikel) nimmt linear mit der Wandspannung (T) und der Dicke der Herzwand, d.h. dem Wandquerschnitt (d) und dem Radius (r), zu. Der Druck vervierfacht sich, sobald die Wanddicke, bei gleicher Wandspannung, sich verdoppelt. Bei einem halbierten Radius (hier: Abnahme des Ventrikelvolumens um die Hälfte) bedarf es nur die halbe Wandspannung um den gleichen Druck, wie in Ursprungsgröße, zu erzeugen. (Harmeyer und Tobias 2010)

Klinisch relevant wird eine Herzbeuteltamponade, sobald der intraperikardiale Druck auf dasselbe Niveau des rechtsatrialen und rechtsventrikulären Drucks steigt.

Weitere Flüssigkeitsansammlungen bewirken einen Anstieg des intraperikardialen, des rechtsatrialen und des rechtsventrikulären Drucks auf den, des linksatrialen und linksventrikulären Drucks. Damit steigen alle wirkenden Drücke gemeinsam. (Reed und Thomas 1984) Die verminderte diastolische Ventrikelfüllung und das dadurch verbundene reduzierte kardiale Auswurfvolumen, sind die Ursachen für die weiteren Auswirkungen der Herzbeuteltamponade. Die ventrikuläre systolische Funktion ist dabei nicht beeinträchtigt, sofern kein Linksherzversagen vorhanden ist. (Shabetai 1976, Shabetai 1990) Die Kompensation des Körpers ist die Aktivierung des Sympathikus mit Anstieg der Herzfrequenz und Kontraktilität des Herzmuskels, um das kardiale Auswurfvolumen zu steigern. (Shabetai 1976) Zusätzlich wird der systemische arterielle Wiederstand durch Vasokonstriktion erhöht, um eine Steigung des arteriellen Blutdrucks zu erzwingen. (Shabetai 1976, Shabetai 1990)

Die Erhöhung des intrakardialen diastolischen Drucks im rechten Herzen führt zu einem kongestiven Rechtsherzversagen, einer zunehmenden Limitation der ventrikulären Füllungsphase und einem verminderten Herzminutenvolumen und kardialem Output. (Shabetai 1990, Lorell BH. und Braunwald 1992)

Klinisch kommt es jedoch meist zu Symptomen eines Rechtsherzversagens (v.a. Aszites), weil die systemischen Kapillaren schon bei einem Druck von 10-15 mmHg undurchlässig werden, während die pulmonalen Gefäße erst bei einem Druck von 30 mmHg undurchlässig werden. (Kittleson und Kienle 1998) In der Dekompensationsphase sinken das Herzauswurfvolumen und der arterielle systemische Blutdruck, gefolgt von einer Steigerung im venösen systemischen und pulmonalen Blutdruck. (Shabetai 1976, Lorell BH. und Braunwald 1992)

Durch Anstieg des intraperikardialen Drucks über den des intrakardialen Drucks, wird der transmurale Druck vermindert und dadurch kommt es zu einer zusätzlichen Minderung der diastolischen Ventrikelfüllung durch mangelnde Ausdehnung der Kammer und dadurch zu einem verminderten Auswurfvolumen. (Reed und Thomas 1984)

Dies führt zu einem Anstieg des rechtsatrialen bzw. des systemisch venösen Drucks auf den des mittleren Blutdrucks, einem prominenten systolischen Druck und einem verminderten oder gar aufgehobenen diastolischen Druck. (Shabetai et al. 1970) Der venöse Blutdruck wird während der ventrikulären Diastole, wenn sich das rechte Atrium über die Trikuspidalklappe entleeren sollte, bestimmt. Durch die Herzbeuteltamponade kommt es zur Kompression des rechten Vorhofes und die Entleerung wird, trotz geöffneter Trikuspidalklappe, gehemmt. Während der ventrikulären Auswurfsphase nimmt das Blutvolumen total ab, sodass es zu einem gemeinsamen Druckabfall im Perikard und im rechten Atrium kommt, plus dem beschriebenem venösen Rückfluss. Das hohe Blutvolumen in der frühen Diastole, bei geöffneter Trikuspidalklappe, verursacht einen hochgehaltenen intraperikardialen Druck und jener wird dadurch gleich hoch oder höher als der Druck im rechten Vorhof. Damit geht die Wandspannung gegen null oder wird sogar negativ. Das rechte Atrium wird komprimiert oder kollabiert in der Diastole. Dadurch wird die rechtsatriale Entleerung gehemmt. (Shabetai et al. 1970, Lorell BH. und Braunwald 1992)

Zyklisch bedingte Änderungen im arteriellen Blutdruck gelten als Kardinalsymptom der Herzbeuteltamponade. Physiologisch sollte der systolische arterielle Blutdruck einem leichten Abfall während der Inspiration (< 10 mmHg) ausgesetzt sein, während bei einer

Herzbeuteltamponade ein gravierender Abfall während der Inspiration (> 10 mmHg), durch die Abnahme der Blutflussgeschwindigkeit und des Herzauswurfvolumens, zu sehen ist. Dieser steigt während der Exspiration wieder an und es entsteht ein Pulsus paradoxus. (Shabetai et al. 1970, Shabetai 1976, Fowler 1978)

Zusammenfassend kann man sagen, dass bei einer chronischen Herzbeuteltamponade das kongestive Rechtsherzversagen, durch den erhöhten rechtsventrikulären diastolischen Druck, dominiert. Während bei einer akuten Tamponade der reduzierte kardiale Output und der kardiogene Schock dominieren. (Kittleson und Kienle 1998)

1.7. Typen des Ergusses

Beim Hund sind Perikardergüsse meist sanguinös bis serosanguinös, nicht inflammatorisch bis leicht inflammatorisch und enthalten nicht septisches Blut. (Reed 1987, Thomas 1989, Bouvy und Bjorling 1991)

Ein blutiger Erguss ist laut Literatur ein Erguss mit einem spezifischen Gewicht über 1025, einem Proteinanteil von über 2,5 g/dl, einer Zellzahl über 5000/mm³ und in der Zytologie findet man fast ausschließlich Erythrozyten. (Kittleson und Kienle 1998)

Das Transsudat hat ein spezifisches Gewicht unter 1018, einen Proteingehalt bis zu 2,5 g/dl, die Konsistenz und Farbe ist klar und wässrig, hat eine Zellzahl unter 1000/mm³ und die Zytologie zeigt Makrophagen, Mesothelien und gelegentlich neutrophile Granulozyten. (Kittleson und Kienle 1998)

Während beim modifizierten Transsudat sich das spezifische Gewicht zwischen 1018 und 1025 befindet, der Proteingehalt zwischen 2,5 und 6,0 g/dl, die Konsistenz und Farbe klar bis serosanguinös ist, mit einer Zellzahl über 2500/mm³ und einem zytologischen Befund von Makrophagen, Mesothelien, gelegentlich neutrophilen Granulozyten und Erythrozyten. (Kittleson und Kienle 1998)

Exsudate können inflammatorisch oder nicht inflammatorischer Herkunft sein. Trotzdem haben sie immer ein spezifisches Gewicht über 1025, einen Proteingehalt über 2,5 g/dl, sind von der Konsistenz und Farbe trüb bis serosanguinös oder serofibrinös und haben eine Zellzahl über 5000/mm³. Die Zytologie bei Exsudaten ist immer unterschiedlich. (Kittleson und Kienle 1998)

1.8. Diagnostik

1.8.1. Thoraxröntgen

Die Röntgenbilder des Thorax eines Hundes mit Perikarderguss sind meistens abnormal. Jedoch sind bei kleinen Effusionen keine Veränderungen detektierbar.

Die ersten Anzeichen eines Perikardergusses sind generalisierte Herzvergrößerung und der Verlust der Kammerkonturen. (Suter 1984) Je gefüllter das Perikard, desto dramatischer wird die Vergrößerung des Herzschattens und er nimmt eine kugelige Form an. (Buchanan und Kelly 1964) Die kardiale Silhouette ist größer und runder bei Hunden mit Perikarderguss als bei gesunden oder herzkranken Patienten ohne Perikarderguss. (Guglielmini et al. 2012)

Die Messung des vertebral heart score (VHS) und sphericity index (SI) kann einen Hinweis auf einen Perikarderguss ergeben. Guglielmini et al. beschrieb in seiner Studie aus 2012, dass der laterale und ventrodorsale VHS von Hunden mit Perikarderguss signifikant höher ist, im Vergleich zu gesunden und kranken Hunden ohne Perikarderguss. Umgekehrt sind die Messungen vom lateralen, ventrodorsalen und globalen SI signifikant niedriger bei Patienten mit perikardialen Effusionen. (Guglielmini et al. 2012) Jedoch sind jene Abweichungen nur moderat aussagekräftig (Guglielmini et al. 2012) und mit keiner dieser radiologischen Variablen (VHS, global SI, kardiale Silhouette) kann man eine spezifische und/oder sensitive Aussage über eine kardiale Tamponade treffen. (Côté et al. 2013)

Hunde mit einer linksatrialen Ruptur zeigen initial eine alleinige linksatriale Vergrößerung. (Buchanan und Kelly 1964) Aber nicht die Größe des Herzens ist entscheidend, sondern die kugelige Form des Herzschattens gilt als Kardinalsymptom. Eine Vergrößerung des Herzschattens sieht man auch bei einer dilatativen Kardiomyopathie oder Trikuspidalklappeninsuffizienz.

Manchmal kann ein Pleuralerguss die Beurteilung des Herzschattens erschweren. Andere Befunde, wie Lungenmetastasen oder thorakale Massen, die die Trachea nach dorsal oder lateral verlagern oder den Herzschatten lokal verändern, können vorhanden sein.

Bei Hunden mit einem Rechtsherzversagen oder/und einer Herzbeuteltamponade, kann man eine gestaute Vena cava caudalis, Hepatomegalie und einen Aszites auf den Röntgenbildern des Abdomens erkennen.

Auch hier ist das Röntgen alleine nicht entscheidend, sondern eine Kombination aus den diagnostischen Befunden. (Kleine et al. 1970)
Die Doppelblindstudie aus 2016 mit 150 Hunden ergab, dass Thoraxröntgenstudien zwar sehr spezifisch sind, aber kaum sensitiv, um Herzbasistumore zu detektieren. (Guglielmini et al. 2016)

1.8.2. Echokardiographie

Die Echokardiographie ist die sensitivste Methode, um die An- oder Abwesenheit eines Perikarderguss zu detektieren und sein Ausmaß, hinsichtlich Grad der Effusion und Asymmetrien, zu ermessen. (Anonymus 1993, Hoit 2007)
Die typischen Anzeichen einer perikardialen Effusion in der Sonographie bei allen Tieren ist die Anwesenheit eines hypo-/anechogenen Raumes zwischen der Perikardhülle und dem Epikard, schwingende Bewegungen des Herzens bei ausgeprägtem Erguss und der diastolische Kollaps des rechten Atriums oder Ventrikels kommt, bei einer Tamponade, noch hinzu. (Freestone et al. 1987, Gidlewski und Petrie 2005, Hoit 2007)
Je kleiner die hypoechogene Zone, desto kleiner die Effusion und je größer der Raum zwischen Perikardhülle und Epikard, umso ausgeprägter der Perikarderguss. (Kienle und Thomas 1995)
Dieser anechogene Saum wird eingeteilt in mild (<5 mm), moderat (5-10 mm) und hochgradig (>10 mm). (Hoit 2007)

Typischerweise findet man keinen Erguss hinter dem linken und rechten Atrium, da das parietale und viszerale Blatt des Perikards an der Herzbasis besonders adhärent ist. (Bonagura und Pipers 1981) In den meisten Fällen befindet sich die Flüssigkeit an der kardialen Apex und nur selten um das linke Atrium. (Bonagura und Herring 1985)
Die Lokalisation des Perikardergusses hilft bei der Differenzierung von einem Pleuralerguss. (Bonagura und Pipers 1981) Die häufigste Position für Pleuraleffusionen ist zwischen dem Diaphragma und dem Herzen. (Bonagura und Herring 1985) Diese stellen sich oft diffus, irregulär und schlecht abgrenzbar dar, während perikardiale Flüssigkeitsansammlungen gut vom Herzen abgrenzbar sind (Hoit 2007), da sie dieses zirkulär umgeben. Die Flüssigkeit lässt die Strukturen des Herzens echoreicher wirken, insbesondere die Herzohren. (Bonagura und Herring 1985)

Für eine bessere Darstellung sollte deshalb versucht werden, sofern es der klinische Zustand des Patienten zulässt, die Echokardiographie der Perikardiozentese vorzuziehen (Fruchter et al. 1992, MacDonald et al. 2009), da die perikardiale Flüssigkeit die Sicht auf die kardialen Strukturen und damit auf Abnormitäten, durch den Kontrastunterschied, verbessert. (McDonough et al. 1992)

Auch im M-Mode (Motion-Mode) lässt sich der anechogene Raum zwischen der linken Ventrikelwand und dem Perikard darstellen. Das Epikard präsentiert sich jedoch hyperechogener, aufgrund der Differenz der akustischen Impedanz zwischen diesem und der Effusion. Sollte sich, während der systolischen Kontraktion, kein echofreier Raum im M-Mode darstellen lassen, so ist die Flüssigkeitsansammlung nicht signifikant. (Hoit 2007)

Die Echokardiographie ist nicht besonders sensitiv für die Beurteilung der Perikarddicke (Gunasekaran et al. 2019), denn der große Impedanzunterschied zwischen den Weichteilstrukturen am Herzen und der Lunge, bewirkt, dass das Perikard immer verbreitert und echoreicher als die Umgebung erscheint. (Bonagura und Herring 1985) Eine subjektive Beurteilung wäre zulässig, sofern eine pleurale Effusion vorhanden wäre (Gunasekaran et al. 2019), denn dadurch wird das Perikard von der Flüssigkeit begrenzt und eine Evaluierung der Dicke und Symmetrie ist möglich. (Bonagura und Herring 1985)
Schlussendlich kann eine evidenzbasierte Aussage zur Dicke des Perikards nur nach einer exploratorischen Chirurgie getätigt werden. (Gunasekaran et al. 2019) Eine Humanstudie aus 2013 zur konstriktiven Perikarditis beschreibt die kardiale Computertomographie und Magnetresonanz als sensitivste Methode zur Beurteilung der Dicke des Perikards. (Alter et al. 2013)

Weitere Auffälligkeiten in der Sonographie sind, ein vermindertes rechts- und linksventrikuläres Volumen und ein "swinging heart" in der Perikardflüssigkeit. (Kienle und Thomas 1995) Mit dem M-Mode kann man die Perikardeffusion, das "swinging heart" und das Lumen des Ventrikels gut beurteilen, jedoch nicht, ob Zubildungen vorhanden sind. (Bonagura und Herring 1985)

1.8.2.1. Herzbeuteltamponade in der Echokardiographie

Eine Herzbeuteltamponade erkennt man an dem frühdiastolischen oder systolischen Kollaps des rechten Atriums oder der rechtsventrikulären Wände. (Berry et al. 1988, Chandraratna 1991, MacGregor et al. 2005, Hoit 2007)
Jenen Kollaps stellt man am besten in der rechten parasternalen Längsachse dar, da das Herz meist von der linken Thoraxwand entfernt ist und man mit dieser Ansicht die rechte Seite besser und leichter darstellen kann. Es sollten trotzdem immer mehrere Positionen gewählt werden, um den ursächlichen Grund für die Tamponade bzw. den Perikarderguss zu finden. (Berry et al. 1988, Di Segni et al. 1993, MacGregor et al. 2005, Hoit 2007)

Sensitive und spezifische Anzeichen für eine Tamponade ist der, im M-Mode darstellbare, diastolische Kollaps des rechten Ventrikels, welcher sich in einer Abwärtsbewegung der rechten Kammerwand in der Diastole äußert. (Hoit 2007)
In seltenen Fällen kann es passieren, dass es nicht zu dieser Bewegung der Kammerwand kommt, da eine rechtsventrikuläre Hypertrophie persistiert. Diese verursacht ein erhöhtes Volumen im rechten Ventrikel und dadurch wird die Wand vor einem Kollaps geschützt. (Leimgruber et al. 1983, Hoit 2007)
Rechtsatriale Abwärtsbewegungen der Vorhofwand im M-Mode hingegen sind 100% sensitiv für eine Herzbeuteltamponade. Ein linksatrialer Kollaps ist sehr untypisch und wurde in der Humanmedizin vor allem nach Operationen am Herzen beobachtet. (Hoit 2007)

In hochgradigen Fällen einer Herzbeuteltamponade kann es zu einer massiven Einschränkung der linken Kammer kommen, welche die linksventrikuläre Wand dicker erscheinen lässt (Pseudohypertrophie). Dieses Phänomen sollte man nicht als konzentrische Hypertrophie ansprechen, da es eine Folge der hämodynamischen Kompromisse ist. (Di Segni et al. 1993)

Das Doppler-Verfahren ist vor allem bei Patienten ohne zweidimensionale Abnormitäten notwendig. Er ist hilfreich, um das Ausmaß der hämodynamischen Folgen zu evaluieren, insbesondere die respiratorischen Variationen der Blutflussgeschwindigkeit in der Aorta und Pulmonalarterie.

Während der Inspiration ist die Blutflussgeschwindigkeit der rechten Herzhälfte (Trikuspidal- und Pulmonalklappe) schneller als in der Exspiration. Auf der linken Herzhälfte (Mitral- und Aortenklappe) ist die Blutflussgeschwindigkeit schneller in der Exspiration als in der Inspiration. (Chandraratna 1991, Hoit 2007)
Der systolische Blutfluss von der Vena cava in das rechte Atrium nimmt während der Inspiration zu, aber auch der diastolische Rückfluss nimmt während der Exspiration zu. (Mercé et al. 1999, Hoit 2007)

1.8.2.2. Peri- / Kardiale Massen in der Echokardiographie

Die zweidimensionale echokardiographische Untersuchung des Perikards bzw. des Herzens hat eine 100% Spezifität und 82% Sensitivität bezüglich der Detektion und Charakterisierung von peri-/kardialen Massen bei Hunden mit einem Perikarderguss. (Walter und Rudolph 1996, Thomas, Sisson et al. 1984)
Es ist nicht möglich anhand der echokardiographischen Untersuchung eine Aussage über die Histologie des Tumors zu treffen, aber aufgrund der Lokalisation kann man häufig den Verdacht einer speziellen Neoplasie äußern. (Fox et al. 1999, Ware und Hopper 1999, Gidlewski und Petrie 2005, Shaw und Rush 2007a)
Kardiale Neoplasien sind vor allem auf der rechten Seite des Herzens lokalisiert und nur selten auf der linken Seite. (Kleine et al. 1970, Keene et al. 1990, Ware und Hopper 1999, Palacio et al. 2006) Die drei häufigsten Lokalisationen mit Tumorzubildungen befinden sich am rechten Atrium, an der Herzbasis und in oder an der Perikardhülle. Trotzdem sollte immer das ganze Herz untersucht werden. (McDonough et al. 1992)
Gelegentlich befinden sich Neoplasien entlang des rechts- oder linksventrikulären Ausflusstraktes. (Bright et al. 1990, Costello et al. 2003)
Das Risiko eine Neoplasie zu übersehen, kann umgangen werden, indem der Hund sowohl in linker, als auch in rechter Seitenlage und stehend, links und rechts, sonographisch untersucht wird. (Vicari et al. 2001, Stafford Johnson et al. 2004)
Einige Massen, wie HAS und Chemodektome, sind leichter detektierbar, als diffus verteilte Tumore, wie Mesotheliome. (Kienle und Thomas 2002, MacGregor et al. 2005, Guglielmini et al. 2007)

Eine wichtige Differentialdiagnose zu intrakardialen Tumoren sind intrakardiale Thromben, welche schwer bis gar nicht differenzierbar sind. (Madron E. et al. 1987, Kolm et al. 2002) Madron et al. beschreibt in einem Fallbericht von einem Hund mit IHPE, welcher intraperikardiale Thrombi hatte, die fälschlicherweise als Neoplasien angesprochen wurden. (Madron E. et al. 1987)

Chemodektome findet man in der transversalen Ansicht um die Aorta oder Pulmonalarterie, zwischen der Pulmonalarterie und dem rechten Atrium oder entlang der Aorta. Selten kommen sie sich auch zwischen dem rechten Aurikel und der Aorta ascendens vor. Dabei liegt die Herausforderung in der Differenzierung von rechtsaurikulären Massen. (Willis et al. 2001)
In der Längsachsenansicht präsentieren sich Herzbasistumore an der Herzbasis um die Aorta und engen dabei die beiden Atrien ein.
Die Echogenität der Tumore ist homogen ohne hypoechogenen Zonen. Kleine Massen sind oft rund oder oval, gut abgrenzbar und gut lokalisierbar. Größere Neoplasien haben irreguläre Grenzen und invadieren diffus die Kammern und Atrien. (Thomas, Sisson et al. 1984, Bossbaly et al. 1993)

HAS wiederum sind meist von der rechtsatrialen Wand ausgehend oder als aurikuläre Masse ins Perikard oder in das Herzohr reichend. Bei Zunahme des Tumors können sie die rechte Ventrikelwand, die Perikardhülle oder sehr selten die linke Kammer invadieren. (Kleine et al. 1970, Aronsohn 1985, Keene et al. 1990, Fruchter et al. 1992, Berg 1994)
Im Vergleich zu Chemodektome, haben HAS eine heterogene Echogenität mit hypoechoischen Arealen, sind gut abgrenzbar, mit weichen Konturen. Nur selten zeigen sie irreguläre Strukturen. Es benötigt hochauflösende Transducer, um die Lokalisation diffuser HAS zu detektieren. Die beste Ausrichtung dafür ist die links kraniale Längsachsenansicht vom rechten Aurikel. (Thomas, Sisson et al. 1984)
HAS kann man auch ohne Effusion gut darstellen, jedoch ist es deutlich einfacher mit einem Erguss, welcher die Strukturen am Herz hyperechogener erscheinen lässt. (Berg und Wingfield 1984, Fruchter et al. 1992)

1.8.2.3. Idiopathischer Perikarderguss in der Echokardiographie

Findet man während der Untersuchung Anzeichen einer Herzbeuteltamponade und einen Perikarderguss, jedoch sonst keine Anomalitäten oder Massen am Herzen, so liegt der Verdacht eines idiopathischen Perikardergusses nahe. (Berg et al. 1984)

IHPE sind echokardiographische Ausschlussdiagnosen, nach Neoplasien und Infektionen. (Stepien et al. 2000)
Normalerweise sind Effusionen bei IHPE von hochgradigem Ausmaß, denn die Ansammlung der Flüssigkeit erfolgt langsam und die Entstehung einer Herzbeuteltamponade erfolgt sehr spät. (Berg et al. 1984, Berg 1994)

Häufig haben die Patienten zusätzlich einen Pleuralerguss, welcher die Darstellung des Perikards vereinfacht. Das Perikard erscheint verdickt und irregulär an der pleuralen Seite durch die chronische Akkumulation von Fibrin. Teilweise kann man Fibrinfäden, ausgehend vom Perikard, im Pleuralerguss erkennen.
All diese Anzeichen sind Hinweise auf IHPE, jedoch nur die chirurgische und histologische Examination kann die definitive Diagnose stellen. (Berg et al. 1984, Berg 1994)

Differentialdiagnostisch kann es sich auch um ein Mesotheliom handeln, da man bei diesem oftmals keine Veränderungen oder Massen am Herzen erkennen kann. (McDonough et al. 1992)

1.8.3. Elektrokardiographie

Die Ergebnisse der elektrokardiographischen Untersuchung sind weder sensitiv noch spezifisch für Perikardergüsse. Das EKG dient rein zur Unterstützung der Diagnosefindung.
Zu 50-60% sieht man verkleinerte QRS-Zacken (< 1 mV), insbesondere im Vergleich zu früher stattgefundenen EKGs und vor allem nach der Perikardiozentese. Differentialdiagnostisch könnte man an Adipositas, einen Pleuralerguss, Hypothyreoidismus oder große thorakale Massen denken. (Bonagura 1981, Bolton und Edwards 1987) Selten kann diese Veränderung im EKG auch physiologisch sein. (Bolton und Edwards 1987)

50% der Hunde mit Perikarderguss haben eine elektrische Alternans. Dies bedeutet, dass jeder Schlag unterschiedliche QRS Komplexe hat oder unterschiedlich hohe oder geformte T-Wellen. (Thomas 1989, Miller MW und Sisson 1989) Meistens variiert nur die Höhe der R-Zacke in der zweiten Ableitung. Dies entsteht durch das Schwingen des Herzens im flüssigkeitsgefüllten Perikard. Daher tritt es nur bei hochgradigen Effusionen auf. In Korrelation mit der Herzfrequenz findet man dieses Geschehen nur bei einer Herzfrequenz von 90-144 Schlägen/min, also bei einer relativ normalen Herzfrequenz. (Sacks und Widman 1993) Der elektrische Alternans ist relativ spezifisch für Perikardergüsse. (Thomas et al. 1984, Miller MW und Sisson 1989)

Neben der Sinustachykardie sieht man sonst kaum Arrhythmien bedingt durch einen Perikarderguss. Die einzige Ausnahme stellen Patienten mit inflammatorischer Perikarditis dar, denn diese leiden bis zu 40% an ventrikulären oder supraventrikulären Arrhythmien. (Thomas et al. 1984, Miller MW und Sisson 1989)

Eine Änderung in der ST-Strecke ist beschrieben, aber meist mild und unregelmäßig. (Bolton und Edwards 1987, Miller MW und Sisson 1989, Thomas 1989)

1.8.4. Perikardiozentese

Die Perikardiozentese ist sowohl von diagnostischem als auch von therapeutischem Wert und sollte bei jedem Patienten mit Perikarderguss durchgeführt werden.

Sie dient der Probensammlung und weiteren Analyse des Ergusses, reduziert den perikardialen Druck, verbessert die systolische Füllungsphase und hebt einige klinische Symptome auf, jedoch eventuell nur temporär. (Sisson et al. 1984)

Auch wenn die Perikardiozentese häufig keinen diagnostischen Vorteil, außer dem Nachweis eines tatsächlich vorhandenen Perikardergusses, mit sich bringt, sollte routinemäßig ein rotes und weißes Blutbild, die Messung des Proteingehalts und eine zytologische Untersuchung des Ergusses vorgenommen werden. (Thomas 1989)

1.8.4.1. Zytologische Untersuchung der perikardialen Effusion

Die zytologische Untersuchung jeglicher Ergüsse sollte bei der Diagnosestellung miteinbezogen werden, denn sie ist oft hilfreich in der Differenzierung zwischen neoplastischen und infektiösen Ätiologien. (Wallace et al. 2015) In Effusionen mit atypischen Zellen unterscheidet man zwischen neoplastisch entarteten Rundzellen und adhäsiven Zellpopulationen, welche wiederum in neoplastische Epithelzellen oder Mesothelzellen, reaktiv oder neoplastisch verändert, unterteilt werden. (Wallace et al. 2015)

Mit der zytologischen Analyse des Perikardergusses kann exakt bestimmt werden, ob es sich um ein Transsudat, Chylus oder ein septisches Geschehen handelt. (Sisson et al. 1984) Die Differenzierung zwischen serosanguinösem und sanguinösem Erguss bzw. neoplastischer und nicht neoplastischer Effusion ist erschwert durch den hohen Zellgehalt und den unterschiedlichen biochemischen Eigenschaften des Ergusses. Zusätzlich exfolieren neoplastische Zellen des Perikards nicht ausreichend und die Zahl der reaktiven Mesothelzellen verfälscht häufig die zytologischen Befunde. Daher ist die zytologische Diagnosestellung einer Neoplasie schwierig bis unmöglich, (Miller MW und Sisson 1989) da die Differenzierung von reaktiven Mesothelzellen von tumorösen Mesothelien schwierig ist. Teilweise muss eine immunhistochemische (IHC) Untersuchung angeschlossen werden. (Pedro et al. 2016)

Da die Differenzierung der adhäsiven Zellverbände eine diagnostische Challenge darstellt, kann eine Immunphänotypisierung mit bestimmten Immunhistochemika, wie Anti-Zytokeratin oder Anti-Vimentin, hilfreich sein und eine verbesserte diagnostische Aussage geben. (Wallace et

al. 2015) Die Immunphänotypisierung von Zellen in Effusionen soll die Notwendigkeit von Gewebeaspirationen und Biopsien ersetzen. (Wallace et al. 2015) Wallace et al. kommt jedoch in ihrer Studie aus 2015 zu dem Schluss, dass auch neuere IHC Methoden nicht zwischen benignen, reaktiven und neoplastischen Mesothelzellen unterscheiden kann, sondern lediglich zwischen epithelialen und mesothelialen Zellpopulationen. (Wallace et al. 2015)

Die Zytologie der perikardialen Effusion ist in den meisten Fällen nicht hilfreich für die Ätiologiefindung, außer es handelt sich um eine infektiöse Perikarditis. (Cagle et al. 2014) Bei Hinweisen der Zytologie auf eine bakterielle Besiedelung sollte eine bakterielle Kultur angelegt werden. (Kittleson und Kienle op. 1998)

Zytologische Befunde des Perikardergusses sollten daher mit Vorsicht zur Diagnosefindung hinzugezogen werden. Sisson et al. beschreibt in ihrem Artikel von 1984, dass 74% der neoplastischen Effusionen nicht mittels zytologischer Untersuchung detektiert wurden und 13% von den nicht neoplastischen Ergüssen fälschlicherweise als Neoplasie beschrieben wurden.
Die Spezifität und Sensitivität zytologischer Analysen von perikardialen Effusionen beim Hund sind bislang noch nicht ausführlich beschrieben. (Sisson et al. 1984, Cobb und Brownlie 1992, Shaw und Rush 2007a) Eine neuere Studie aus 2014 zeigte ein verbessertes Outcome der zytologischen Diagnosen bei einem Hämatokrit < 10% und beschrieb diese mit einer Sensitivität von 84,2% und einer Spezifität von 71,9%. (Cagle et al. 2014)

Eine kleinere Studie aus 2016 mit 6 Hunden erläutert den komplikationslosen Verlauf der Feinnadelaspiration von kardialen Massen. Dieses Verfahren soll eine leicht durchführbare Hilfestellung zur definitiven Diagnosefindung sein, sowie als Prognosefaktor fungieren. (Pedro et al. 2016)

1.8.5. Kardiales Troponin I

Troponine sind myofibrilläre Proteine, die bei der myokardialen Kontraktion involviert sind. Es gibt drei Isoformen (C, I und T), dessen Plasmakonzentrationen bei myokardialen Schäden steigen. (DeFrancesco et al. 2002, Oyama und Sisson 2004, Shaw et al. 2004, Tarducci et al. 2004, Spratt et al. 2005, Burgener et al. 2006, Linde et al. 2006)
Die Studie von Shaw et al. aus 2004 hat gezeigt, dass der kardiale Troponin T (cTnT) Wert sich nicht zur Differenzierung von Perikardergüssen, sei es durch ein Hämangiosarkom verursacht oder idiopathisch bedingt, eignet. (Shaw et al. 2004)

Das kardiale Troponin I (cTnI) hingegen ist ein sehr sensitiver und spezifischer Marker für myokardiale Schäden (Chun et al. 2010) und ist auch in der restlichen Muskulatur des Körpers präsent. (Urbanová et al. 2006)
Bei gesunden Hunden sollte die zirkulierende Troponin I Konzentration nicht detektierbar sein. (Sleeper et al. 2001)

Für die Ermittlung der Plasmakonzentration des cTnI gibt es zuverlässliche, kommerziell erwerbliche Immunoassays. (Adin et al. 2006) Diese Test sind "2-site sandwich"-Immunoassays, welche sowohl das freie als auch das komplexe cTnI messen. (Rishniw et al. 2004)
Die Konzentration von cTnI im Plasma steigt vier Stunden nach myokardialen Schäden an. Seinen Peak hat es 14-18 Stunden später und eine Erhöhung im Plasma kann man zwischen 4-7 Tage später messen. (Bodor et al. 1992, Wong 1996)
Die cTnI Plasmakonzentrationen können nicht mit einer spezifischen Ätiologie in Zusammenhang gebracht werden, denn die Studie von Prosek et al. aus 2007 zeigte erhöhte Werte sowohl bei kardialer als auch bei nicht kardialer Dyspnoe. (Prosek et al. 2007) Shaw et al. beschreibt in ihrer Studie erstmalig, dass die Plasmakonzentration von cTnI bei einem Perikarderguss bedingt durch ein Hämangiosarkom signifikant höher ist als bei Hunden mit einem idiopathisch bedingten Perikarderguss (Shaw et al. 2004) bzw. bei anderen Tumoren oder extrakardialen Hämangiosarkomen. (Chun et al. 2010)
Chun et al. beschreibt dieses Ereignis wenige Jahre später erneut. Plasma cTnI Konzentrationen > 0,25 ng/ml können mit 78% Sensitivität und 71% Spezifität zur Diagnose

von kardialer Beteiligung bei Hunden mit Hämangiosarkomen herangezogen werden. Bei Plasma cTnI Konzentrationen > 2,45 ng/ml sind mit 100% Spezifität und 44% Sensitivität die kardialen Strukturen aufgrund eines Hämangiosarkoms an anderer Stelle als das Herz, in Mitleidenschaft gezogen worden.
Hunde mit einem kardialen Hämangiosarkom und einem Perikarderguss haben mit 81% Sensitivität und 100% Spezifität Plasma cTnI Konzentrationen > 0,25 ng/ml.
Demnach kann die cTnI Plasmakonzentration hinweisgebend auf ein kardiales Hämangiosarkom sein. Chun et. al empfiehlt eine echokardiographische Untersuchung bei cTnI Plasmakonzentrationen von < 0,25 ng/ml und > 0,07 ng/ml durchzuführen. (Chun et al. 2010)

Eine neue Studie aus 2018 mit 7 Hunden, welche an einer systemischen Infektion erkrankten (6/7 an SIRS (systemic inflammatory response syndrome), davon 5/6 an SRMA (steroid-responsive meningitis-arteritis)), hatten erhöhte cTnI Plasmakonzentrationen ohne Anzeichen einer peri-/kardialen Umfangsvermehrung oder einer Herzbeuteltamponade in der Echokardiographie.
Die Hunde wurden mit Immunsuppressiva und Antiphlogistika therapiert. Bei einigen Patienten konnte der weitere Verlauf festgehalten werden und bei jenen konnte nach Besserung des klinischen Zustandes eine Reduzierung der cTnI Plasmakonzentrationen beobachtet werden. (Covey und Connolly 2018)
Covey et al. äußerte daher den Verdacht, dass cTnI Plasmakonzentrationen auch nach sekundären, nicht septischen Myokarditiden ansteigt. (Covey und Connolly 2018)

1.9. Therapie

Der wichtigste und erste Schritt bei Hunden mit einem Perikarderguss und einer Herzbeuteltamponade sollte immer die Perikardiozentese sein. (Miller MW und Sisson 1989, Thomas 1989) Die Punktion der Perikardflüssigkeit bewirkt meist eine deutliche Verbesserung der klinischen Symptome der Patienten. Es kommt sofort zu einer Reduktion der Pulsation und Stauung der Jugularvene, einer Verbesserung der arteriellen Pulsqualität, Aufhebung des Pulsus paradoxus, Normalisierung der Herzfrequenz und das Allgemeinbefinden des Patienten steigt. Auch im EKG kann man einen Anstieg der QRS-Komplex Amplitude und Auflösung der elektrischen Alternans verzeichnen. Pleurale und abdominale Ergüsse gehen wenige Tage später in Remission. (Shabetai 1976, Thomas 1989)
Nach der Perikardiozentese sollte die Therapie je nach Ätiologie und laufenden Studien erfolgen. (Reed 1987, Thomas 1989)

Eine initiale Therapie gegen Rechtsherzversagen mit Diuretika und Vasodilatatoren, ohne vorheriger Perikardiozentese, ist kontraindiziert. Denn durch die Senkung des venösen Blutdrucks kommt es zu einer Reduktion des Herzschlagvolumens und damit im kardialen Output, wodurch die Patienten sich akut verschlechtern bzw. kollabieren. (Shabetai 1976, Thomas 1989)
Ist ein Patient in einem sehr kritischen Zustand oder kollabiert und eine Perikardiozentese wurde noch nicht gemacht, so ist eine aggressive Flüssigkeitstherapie und die sofortige Überweisung zu einer Perikardiozentese indiziert. Initial wird die Infusion zu einer Erhöhung im venösen Blutdruck und einer Zunahme in der ventrikulären Füllungsphase und dem kardialem Auswurfvolumen führen. Auf lange Sicht wird es zu einem Aszites oder/und einer pleuralen Effusion kommen und sollte daher nicht ohne strenge Überwachung und baldiger Perikardiozentese gemacht werden. (Kittleson und Kienle 1998)

Sollte eine infektiöse Perikarditis vorliegen, so ist die Therapie der Wahl antimikrobielle Medikamente in Kombination mit einer kontinuierlichen oder intermittierenden Drainage des Perikards. Es besteht ein hohes Risiko für sekundäre perikardiale Fibrosierungen oder Konstriktionen. (Thomas 1989, Lorell BH. und Braunwald 1992)

Eine Perikardiozentese ist fast immer indiziert, sofern der Patient stabilisiert wurde. (Thomas 1989, Lorell BH. und Braunwald 1992) Sowohl akute Hämoperikarde als auch linksatriale Rupturen sollten initial mit einer Perikardiozentese therapiert werden. Im nächsten Schritt kann die chirurgische Exploration notwendig sein, wobei die chirurgische Versorgung einer linksatrialen Ruptur, die sekundär zu einer Mitralklappeninsuffizienz entsteht, meist erfolglos bleibt. (Buchanan und Kelly 1964, Buchanan 1972, Sadanaga et al. 1990)

Steht die Diagnose eines idiopathisch hämorrhagischen Perikardergusses, sollte man initial einen konservativen Versuch starten, mit mehreren Kontrolluntersuchungen und gegebenenfalls Perikardiozentesen. Gelegentlich ist die Punktion kurativ. 50% der Hunde mit einem idiopathischen Perikarderguss haben innerhalb weniger Tage bis wenigen Jahren einen erneuten Erguss nach der ersten Perikardiozentese. (Lorell BH. und Braunwald 1992) Hunde mit mehr als drei isolierten Effusionen aufgrund eines idiopathisch hämorrhagischen Perikardergusses, sollten einer subtotalen Perikardektomie unterzogen werden, um das Risiko einer Herzbeuteltamponade und Perikardkonstriktionen bzw. -fibrosen zu minimieren. (Berg und Wingfield 1984, Berg et al. 1984, Matthiesen und Lammerding 1985, Reed 1987, Thomas 1989)
Es besteht das Risiko einer Verschleppung von Tumorzellen bei mehrmaligen Perikardiozentesen. Ein aktueller Fallbericht aus 2019 konnte nachweislich, durch die pathohistologische Untersuchung des Perikards und einer subkutanen Umfangsvermehrung am Thorax, die Verschleppung von neoplastischen Mesothelzellen in die Subkutis darlegen. (Morgan et al. 2019)

Das Perikard per se ist nicht notwendig für eine normale kardiovaskuläre Funktion des Herzens, daher gibt es auch keine nachteiligen Effekte durch kongenitale oder erworbene (chirurgische Entfernung) Abwesenheit des Perikards. (Holt 1970, Shabetai et al. 1979)
Bei Hunden mit einer nichtneoplastischen Masse ist die exploratorische Thorakotomie mit subtotaler Perikardektomie zwar der aggressivste, aber ein kurativer Zugang. (Reed 1987, Thomas 1989) Die chirurgische Intervention bei Patienten mit einem Herzbasistumor ist palliativ und kann den Patienten ein bis zwei Lebensjahre schenken. (Brownlie und Jones 1985, Reed 1987)

Der Unterschied beim Herzbasistumor zum rechtsatrialen Hämangiosarkom ist, dass ersterer sehr spät metastasiert, sehr langsam wächst und während der Perikardektomie kaum blutet. Während rechtsatriale Hämangiosarkome zum Zeitpunkt der Diagnose meist bereits metastasiert haben. Daher ist bei einem Herzbasistumor die subtotale Perikardektomie einer Euthanasie oder mehrmaligen Perikardiozentesen vorzuziehen. (Aronsohn 1985, Brown et al. 1985, Brown 1985, Reed 1987)

Die subtotale Perikardektomie wäre beim rechtsatrialen Hämangiosarkom kontraindiziert. Das Risiko einer Verschleppung der Tumorzellen oder/und einer Blutung durch Ruptur des Tumors, wäre zu hoch. Solange das Perikard intakt bleibt, wird die Menge des Ergusses limitiert. (Thomas 1989) Man kann dem Besitzer jedoch als Alternative eine endoskopische Fenestrierung des Perikards anbieten.

Chirurgie ist keine adäquate Therapie bei einem Hämangiosarkom, jedoch bewies sich Chemotherapie als eine gute Option. Die Überlebenszeit mit Chemotherapie verbessert sich nur um wenige Monate und ist weiterhin unter einem Jahr. (Brown et al. 1985, Brown 1985, Brownlie und Jones 1985, Hammer et al. 1991, Sorenmo et al. 1993)

Neuere Studien beschäftigten sich mit der metronomischen Chemotherapie bei kaninen Hämangiosarkomen, jedoch ausgehend von der Milz. (Alexander et al. 2019) Die Wirkung metronomischer Chemotherapie ist bedingt durch Inhibition der Tumorangiogenese (Kerbel und Kamen 2004), Modulation von Immunzellen (Mitchell et al. 2012) und durch Reduktion der Tumorstammzellen durch Schmälerung der Population und der Wirksamkeit von T-Regulatorzellen. (Madondo et al. 2016, Gaspar et al. 2018) Sowohl Gardner et al., als auch Alexander et al., konnten keinen Vorteil und keine Verbesserung der Überlebenszeit durch zusätzliche metronomische Chemotherapie bei Hämangiosarkomen belegen. (Gardner et al. 2015, Alexander et al. 2019) Finotello et al. zeigte in seiner Studie aus 2016 mit kaninen Hämangiosarkomen, eine Verbesserung der Überlebenszeit und dem Zeitpunkt der Metastasierung durch ein metronomisches Chemotherapieprotokoll, bestehend aus Cyclophosphamid und nicht steroidalen Antiphlogistika (NSAID). 70% jener Patienten bekamen zusätzlich Thalidomid. (Finotello et al. 2017) Alexander et al. diskutiert, ob die Verbesserung der Überlebenszeit möglicherweise allein oder durch die Kombination mit Thalidomid zustande kam. Es fehlen diesbezüglich jedoch noch ausreichend Studien. (Alexander et al. 2019)

2. Material & Methode

2.1. Material

In dieser Studie wurden 131 Hunde retrospektiv ausgewertet, welche im Zeitraum von 2001 bis 2018 an der Veterinärmedizinischen Universität Wien mit einem Perikarderguss vorstellig wurden.

Als Einschlusskriterium für diese Studie galt das Vorhandensein eines Perikardergusses.

Epidemiologische Daten der Patienten wurden erfasst aus: Rasse, Geschlecht, Alter, mit dem sie vorstellig wurden, klinische Symptome, Überlebenszeit nach Feststellung des Perikardergusses und ob sie bereits bekannte Herzpatienten waren.

In Bezug auf die Diagnostik konzentriert sich die Studie auf die Untersuchung des Perikardergusses mittels zytologischer Untersuchung, Sonographie und der Messung vom kardialen Troponin I, sowohl im Serum als auch im Perikardpunktat und wenn vorhanden, der anschließenden pathohistologischen Untersuchung.

Es wurden zusätzlich jene Hunde ausgewertet, welche an einem Liquidothorax, Aszites oder anderen Veränderungen an diversen Organen, v.a. Leber und Milz, erkrankten.

Um die Überlebenszeit in Korrelation mit der Therapie der Hunde zu setzen, wurden die diversen Therapieansätze in die Studie mit einbezogen.

2.2. Methodik

2.2.1. Echokardiographie

Zur Sonographie des Herzens wurde das Gerät Vivid five (Firma: GE Healthcare) verwendet. An der sonographischen Evaluierung des Herzens waren vier Kardiologinnen der Veterinärmedizinischen Universität Wien beteiligt. Je nach Größe des Hundes kam ein 4-7,5 MHz Transducer zum Einsatz. Die Patienten wurden, soweit der klinische Zustand es zuließ, in linker, als auch in rechter Seitenlage untersucht.

2.2.2. Kardiale Troponin I

Zur Bestimmung der Plasmakonzentration von cTnI wurde ein kommerziell erwerblicher Test KIT von Siemens (LKTI1 (100 Tests)) angewendet. Dieser Test KIT ist ein festphasen gebundener, enzymmarkierter Chemilumineszenzimmunometrischer Assay (ELISA). Die Auswertung fand mit dem „Immulite 1000“ statt.

Für die Bestimmung müssen mindestens 150 µl Serum oder Plasma vom gewünschten Patienten abgenommen werden. Die derzeitigen Referenzwerte für Troponin I an der Veterinärmedizinischen Universität Wien liegen < 0,2 ng/dl und > 180 ng/dl.

2.2.3. Statistik

Für die statistische Auswertung wurde die Hilfe von Herrn Dr. rer. nat. Alexander Tichy zugezogen, Departement für Biomedizinische Wissenschaften – Institut für Bioinformatik und Biostatistik. Mit dem Programm „statistikambulanz“ wurden diverse Vergleiche zwischen den einzelnen Befunden geschaffen. Um einen Zusammenhang von EB mit GI Symptomen oder RT Symptomen zu prüfen, wurden Crosstabs und Chi-Square Tests angelegt.

Zudem wurden einige Gruppen auf statistische Signifikanz geprüft, wobei ein Wert von $p < 0,05$ als signifikant galt und ein kappa–Wert < 0,2 als „keine Übereinstimmung“ angesehen wurde.

3. Ergebnisse

3.1. Nationale und Anamnese

3.1.1. Rassen

Von den 131 Hunden detektierte man 59 unterschiedliche Rassen, wobei Golden Retriever (n=17) und Mischlinge (n=20) überrepräsentiert waren.

Die dritt häufigste Rasse an der Veterinärmedizinischen Universität Wien mit Perikarderguss war der Schäferhund (deutsch oder belgisch) bzw. die Schäfermischlinge (n=12), gefolgt von Deutsch Kurzhaar & Drahthaar (n=6), diverse Dackelrassen (n=6), Pudel (n=4) und Labrador Retriever (n=4).

Der Rest erschließt sich aus den diversesten Rassen, sowohl große Rassen, wie Dobermann (n=3), Berner Sennenhunde (n=3) und Rhodasian Rhidgeback (n=2), aber auch kleine Rassen, wie diverse Terrierrassen (n=6), Shi Tzu (n=2) und andere.

3.1.2. Geschlecht

60,3% (79/131) der Patienten waren männlich, 25,3% (20/79) davon waren, zum Zeitpunkt des Perikardergusses, kastriert.

Der Anteil der weiblichen Tiere beschränkt sich auf 39,7% (52/131), wovon 63,5% (33/52), zum Zeitpunkt des Perikardergusses, kastriert waren.

Insgesamt waren 40,5% (53/131) der Studienpopulation kastriert.

3.1.3. Alter

Das Alter der Patienten wurde in Monaten festgehalten. Der Medianwert der Erstdiagnose eines Perikardergusses lag bei 120,8 Monaten, 10 Jahren.

Im folgenden Histogramm (Abbildung 1) kann man jedoch eine vermehrte Häufung bei 90-100 Monate (7,5–8,3 Jahre) und 130–150 Monaten (10,8–12,5 Jahre) erkennen. Dadurch ergibt sich eine Altersrange von 7,5–12,5 Jahren, mit einem Mittelwert von 10 Jahren.

3.1.4. Herzpatienten

Den Besitzern von 56/131 Hunden, 42,7% der Studienpopulation, war eine Herzpathologie bekannt. 66,1% (37/56) der Herzpatienten wurden bereits mit Herzmedikamenten vorbehandelt. Einige erhielten ACE-Hemmer, wie Benazepril bzw. Ramipril oder Diuretika, wie Furosemid oder Spironolacton. Andere Hunde wiederum wurden mit positiv inotropen Medikamenten, wie ß-Methyldigoxin oder Pimobendan, therapiert.

11,5% (15/131) der gesamten Studienpopulation standen unter zusätzlicher Dauertherapie, wie Schilddrüsenmedikamente (gegen Hypothyreose), Antikonvulsiva (bei bekannten Epileptikern) oder nicht steroidale und steroidale Antiphlogistika, meist gegen Arthrosen oder palliativ für onkologische Patienten.

Bei 71,4% (40/56) der Herzpatienten konnte eine Differenz, zwischen Feststellung der Herzerkrankung und Feststellung des Perikardergusses, ermittelt werden. Hier liegt der Mittelwert bei 30,9 Monaten [Range: 1–185 Monate], 2,6 Jahre. In diesem Histogramm (Abbildung 2) erkennt man jedoch eine Häufung zwischen 0–25 Monaten, da einige Patienten, nur wenige Monate vor dem ersten Perikarderguss, die Diagnose einer pathologischen Herzpathologie erhielten.

3.2. Klinische Symptome

Die klinischen Symptome, welche durch die Anamnese der Besitzer erfasst wurden, wurden in sechs Gruppen zusammengefasst: Apathie/Schwäche, gastrointestinale (GI) Symptome, Symptome des Respirationstraktes (RT), Erbrechen (EB), Polydipsie (PD) und Polyurie (PU). Die Symptome EB und PD wurden in dieser Studie genauer analysiert.
Bei 7,6% (10/131) Patienten konnte keine Anamnese festgehalten werden, da sie teilweise direkt überwiesen wurden, ohne Anamnese oder aufgrund der Dringlichkeit des Falles keine Anamnese erhoben wurde.

Thoraxergüsse und Abdomenergüsse konnten bei allen 131 Hunden eindeutig den Gruppen: „Vorhanden“ oder „Nicht-vorhanden“, zugeordnet werden und teilweise mittels bildgebender Diagnostik, Thoraxröntgen und/oder Abdomenultraschall, verifiziert werden.

3.2.1. Apathie/Schwäche

Diese Gruppe fasst 60,3% (n=79) der Patienten. 60/79 Hunden zeigten Apathie & Schwäche, 8/79 Hunden Hinterhandschwäche, 21/79 Tieren Synkopen und 5/79 Patienten waren nicht geh- und/oder stehfähig.

3.2.2. Gastrointestinale Symptome

61,1% (n=80) der Hunde wurden mit diversen GI Symptomen vorstellig. Ausgenommen wurde die Symptomatik EB. EB wurde separat in Korrelation mit den anderen Symptomenkomplexen gesetzt (siehe unten).
Die Gruppe der Patienten mit GI Symptomen besteht aus Hunden mit einem geblähten Bauch, Aszites oder dickem Bauch (30/80), Durchfall (DF) (16/80), Inappetenz (50/80), Hypersalivation (5/80), erschwerter bzw. kein Kotabsatz (2/80) und verminderter Harnabsatz (1/80).

3.2.3. Respiratorische Symptome

46,6% (n=61) der Patienten kamen mit RT Problemen an die Klinik. Dazu zählte man Dyspnoe (37/61), Husten (31/61), Röcheln (1/61) und Keuchen (1/61).

3.2.4. Sonstige Symptome

9/121 Hunden kamen mit Symptomen, die vereinzelt vorkamen und in keine übergeordnete Gruppe zugeordnet werden konnten: Krampfanfälle (2/121), Herzstillstand (1/121), Schock (1/121), Anämie (1/121), transitional cell carcinoma (1/121), Dünndarmkarzinom post operativ (1/121), Diabetes mellitus (1/121) und Inkontinenz (1/121).
Zusätzlich zeigten 5/121 Patienten Unruhe.

3.2.5. Erbrechen

Neben dem Symptom EB, wurden auch Patienten mit dem Symptom Würgen in diese Gruppe aufgenommen. Damit zeigten 33,6% (n=44) der Patienten, ca. jeder dritte Patient, Würgen (7/44) oder/und EB (38/44).

38,8% der Patienten wurden mit EB und GI Symptomen vorstellig. EB ohne GI Symptomen kamen jedoch ebenfalls zu 30,0% vor. Der p-Wert, in dieser Konstellation, liegt bei p=0,346 und damit ist die Zusammengehörigkeit von EB mit GI Symptomen als nicht signifikant nachgewiesen. Zudem bestätigt der kappa-Wert mit k=0,71, dass es keine Übereinstimmung gibt und EB unabhängig von GI Symptomen vorkommt.

EB in Zusammenhang mit RT Symptomen ergab, dass 41,0% der Hunde beide Symptome zeigten und 31,7% der Patienten mit EB ohne RT Symptome vorstellig wurden. Der p-Wert liegt bei p=0,287 und k=0,093. Daher ist auch dieser Zusammenhang nicht signifikant und es besteht keine Übereinstimmung zwischen EB und RT Symptomen.

EB steht daher weder in Verbindung mit GI Symptomen noch mit RT Symptomen und dürfte unabhängig in Zusammenhang mit einem Perikarderguss stehen.

3.2.6. Polydipsie vs. Polyurie, Thorax-, Abdomenergüsse und Prämedikation

21,4% (n=28) der Hunde zeigten PD, wovon nur 8 (6,1%) Patienten zusätzlich eine PU zeigten. Es wurde versucht, ein Zusammenhang der PD mit Abdomenergüssen, Thoraxergüssen oder der Prämedikation herzustellen.

62,6% (n=82) der Tiere hatten Thoraxergüsse, während 58,0% (n=76) an Abdomenergüssen litten.

Prozentual hatten 64,3% (n=18) zu gleicher Zeit einen Thoraxerguss und zeigten PD, während PD ohne Thoraxerguss zu 35,7% (n=10) auftauchte. Ein Zusammenhang, zwischen PD und Thoraxergüssen, konnte nicht signifikant nachgewiesen. Der Kappa-Wert zeigt mit k=0,854, dass es keine Übereinstimmung bei PD mit Thoraxergüssen gibt.

Aszites und PD kam ebenfalls bei 64,3% (n=18) der Hunde vor, während PD ohne Abdomenerguss wiederum bei 35,7% (n=10) der Patienten vorlag. Die Statistik dieser Studie bezeugt, dass auch zwischen Aszites und PD kein signifikanter Zusammenhang (p=0,492) und keine Übereinstimmung (k=0,47) besteht.

Einige Patienten wurden bereits mit Herzmedikamenten vorbehandelt, bevor sie an der Universitätsklinik mit einem PE vorstellig wurden. Darunter ACE-Hemmer, wie Benazepril bzw. Ramipril, Diuretika, wie Furosemid oder Spironolacton oder positiv inotrope Medikamente, wie ß-Methyldigoxin oder Pimobendan.
Im Laufe der Auswertung dieser Studie, entstand der Verdacht einer eventuell verstärkten Diurese durch jene Medikamente und einer dadurch begründeten PD.
Die statistische Auswertung ergab, dass es eine statistisch signifikante (p=0,033) negative Korrelation zwischen jenen Patienten, die Herzmedikamente bekamen und jenen Patienten, die eine PD zeigten, gab.
Hunde, die unter Therapie standen, hatten zu 89,2% (n=33) keine PD und nur 10,8% (n=4) präsentierten PD. 28,6% (24/28) der Hunde mit PD bekamen keine Herzmedikamente.
Der Kappa-Wert (k= - 0,191) belegt, dass es keine Übereinstimmung der Tiere mit PD und den Tieren, die eine Herztherapie erhielten, gibt.

3.3. Diagnostik

3.3.1. Echokardiographie

Bei 99,2% (130/131) der Patienten wurde eine Sonographie des Herzens durchgeführt. Das Ausmaß des Ergusses wurde eingeteilt in geringgradig (ggr.), moderat und hochgradig (hgr.) (Hoit 2007) und wurde bei 63,8% (83/130) der Hunde dokumentiert.
Die Verteilung erfolgte wie folgt:

- ggr. PE bei 20,5% (17/83) der Patienten,
- ggr. bis moderater PE bei 9,6% (8/83) der Patienten,
- moderater PE bei 13,3% (11/83) der Patienten,
- hgr. PE bei 56,6% (47/83) der Patienten.

29,2% (38/130) der Tiere wurden mit einer Herzbeuteltamponade vorstellig. Die Korrelation des Ausmaßes des Ergusses zu Herzbeuteltamponaden wurde in Abbildung 3 graphisch dargestellt.
Die Befunde der Echokardiographie wurden in drei Gruppen unterteilt: Verdacht (VD) neoplastischer Ursprung, VD idiopathischer PE und VD kardiologisches Problem.

Bei 52,3% (68/130) der Patienten bestand der VD einer Neoplasie am Herzen, insbesondere 42,6% (29/68) am rechten Vorhof, 30,9% (21/68) an der Herzbasis und/oder 20,6% (14/68) am rechten Herzohr. Zu je 6% (4/68) wurden präkardial, am rechten Ventrikel oder zwischen Aorta und rechtem Atrium, Neoplasien entdeckt.

Bei 23,8% (31/130) der Hunde lag eine Herzpathologie dem PE zugrunde. 80,6% (25/31) waren Mitralklappeninsuffizienzen, 77,4% (24/31) Mitralisendokardosen, 54,8% (17/31) Trikuspidalinsuffizienzen und/oder 45,2% (14/31) Trikuspidalendokardosen. Jedoch nicht bedingt durch eine linksatriale Ruptur.

Bei den restlichen 23,8% (31/130) der Tiere wurde der VD eines idiopathischen PE ausgesprochen, da weder eine Neoplasie noch eine zugrundeliegende Herzerkrankung festgestellt werden konnte.

3.3.2. Labordiagnostik des Perikardergusses

Insgesamt wurden 56,5% (74/131) der Perikardergüsse labordiagnostisch untersucht.
Davon waren 85% (63/74) Hämoperikarde, 4% (3/74) modifizierte Transsudate, 4% (3/74) Transsudate und bei 7% (5/74) der PE gab es vom Labor keine Angabe zur Art des Ergusses, außer dass sie tumorassoziierte Ergüsse seien.
Bei 4% (3/74) der untersuchten Perikardpunktate ermittelte man den bakteriologischen Status des Ergusses. 2/3 Punktaten waren bakteriologisch negativ und 1/3 war, mit ß-hämolysierenden Streptokokken, positiv.
Es fand bei keinem Hund eine mykotische Untersuchung des PE statt.

3.3.2.1. Zytologische Untersuchung

54,2% (71/131) der Perikardergüsse wurden zytologisch untersucht. Dabei entstand der VD einer Neoplasie bei 36,6% (26/71).
Am häufigsten, mit 19,7% (14/71), wurde das Mesotheliom als Verdachtsdiagnose geäußert. Hämangiosarkom mit 8,5% (6/71) bildete die zweithäufigste zytologische Diagnose, gefolgt von einem malignen epithelialen Tumor zu 5,6% (4/71), einer Karzinomatose und einem Karzinom zu je 4,2% (3/71). Zweimal wurde der Verdacht eines Spindelzellsarkoms (2,8%) geäußert. Einmalig, und damit zu je 1,4%, wurden ein Adenokarzinom, eine maligne Histiozytose und ein Lymphom diagnostiziert.

Der zytologische Befund korrelierte zu 65,4% mit dem sonographischen Befund in Bezug auf die Frage Neoplasie ja oder nein.
Einen zytologischen und einen echokardiographischen Befund von demselben Hund erhielt man bei 71 Hunden. Die Echokardiographie hätte 41/71 Patienten eine Neoplasie zugeordnet. Die zytologische Untersuchung hätte jedoch nur bei 17/41 echokardiographisch diagnostizierten Neoplasien auch eine Neoplasie diagnostiziert.
Bei 25/71 Hunden mit dem echokardiographischen VD eines idiopathischen PE, sind 9/25 Ergüsse laut Zytologie neoplastischer Herkunft.
Eine vollständige Übereinstimmung gibt es bei jenen Patienten, die laut Sonographie an einer Herzpathologie leiden, denn diese sind auch in der Zytologie frei von neoplastischen Zellen. Jedoch reduziert sich die Zahl der Fälle auf 5/71.

3.3.2.2. Troponin I im Serum und Perikardpunktat

Die Troponin I Messung im Serum erfolgte bei 32,8% (43/131) der Hunde. Zusätzlich wurde bei 44% (19/43) der Tiere, bei denen Troponin I im Serum gemessen wurde, auch das Troponin I im Perikardpunktat analysiert. Bei einem Patienten wurde das Troponin I ausschließlich im Erguss gemessen.

Generell wurden sämtliche Troponin I Werte in drei Kategorien eingeteilt: oberhalb [> 180 ng/ml], unterhalb [< 0,1 bzw. < 0,2] und im Bereich der Nachweisbarkeitsgrenze.

Das Troponin I im Serum lag zu 58,1% (25/43) innerhalb der Nachweisbarkeitsgrenze. Der restliche Prozentsatz verteilt sich auf 37,2% (16/43) unterhalb der Nachweisbarkeitsgrenze und 4,7% (2/43) oberhalb der Nachweisbarkeitsgrenze.
Bei den zwei letztgenannten Patienten, ist eine vorherige Perikardiozentese bekannt. Einer dieser zwei Hunde hatte ein pathohistologisch nachgewiesenes Hämangiosarkom und bei dem anderen Patienten bestand der VD einer Neoplasie im Myokard.

Das Troponin I im Perikardpunktat lag zu 90% (18/20) innerhalb der Nachweisbarkeitsgrenze und 10% (2/20) befanden sich unterhalb der Nachweisbarkeitsgrenze.

Es wurden drei Grafiken erstellt, die den Unterschied der Troponin I Verteilung bei neoplastischem Ursprung und nicht neoplastischen Ursprung wiederspiegeln.
Die erste Grafik (Abbildung 4) zeigt die Verteilung der Troponin I Werte im Serum (n=8; 5/8 neoplastisch) und im Punktat (n=12; 8/12 neoplastisch) in Korrelation zu neoplastischem oder kardialem Ursprung, die allein mittels pathohistologischer Untersuchung bestätigt wurden. Trotz der geringen Fallzahl zeigen sich deutlich höhere Troponin I Werte im Serum bei pathohistologisch untersuchten Neoplasien am Herzen.

Die nächste Grafik (Abbildung 5) stellt die Troponin I Werte im Serum (n=24; 15/24 neoplastisch) und im Perikarderguss (n=18; 9/18 neoplastisch) jener Patienten dar, welche allein durch die Diagnostik, mittels Echokardiographie und/oder zytologischer Untersuchung des PE, den Verdacht eines neoplastischen Perikardergusses hatten. Es scheint keine großen

Unterschiede in der Verteilung der Troponin I Werte zu geben. Weder im Serum der vermeidlich nicht neoplastischen Ergüsse zu den der neoplastischen Effusionen, aber auch nicht im Punktat.

Eine Kombination aus pathohistologischen, zytologischem und sonographischen Verdacht einer Neoplasie im Vergleich zu den Troponin I Werten im Serum (n=24; 15/24 neoplastisch) und im Perikarderguss (n=18; 11/18 neoplastisch), stellt die letzte Grafik (Abbildung 6) dar. Auch hier kann man kaum einen Unterschied, zwischen den neoplastisch deklarierten und nicht neoplastischen Patienten erkennen.

Aufgrund der geringen Anzahl an Troponin I Messungen und pathohistologischen Untersuchungen kann keine statistisch signifikante Aussage zu der diagnostischen Wertigkeit der Troponin I Messungen bei Perikardergüssen getroffen werden.

3.3.3. Pathohistologische Untersuchung

28,4% (37/131) der Hunde wurden, nach Eintritt des Todes, einer pathohistologischen Untersuchung unterzogen, wovon 62,2% (23/37) eine Neoplasie am Herzen hatten. Mit 18,9% (7/37) war das Hämangiosarkom der häufigste kardiale Tumor. Mit deutlichem Abstand folgt das maligne Hämangioendotheliom mit 13,5% (5/37) Hämangiosarkom und Hämangioendotheliom sind die gleichen Neoplasien, Sie haben in der Einleitug selber geschrieben (Hämangiosarkome (HAS; maligne Hämangioendotheliome), bitte zusammenzählen!
und der maligne endokrine Tumor (Schilddrüsenkarzinom) mit10,8% (4/37). Jeweils zweimal, zu je 5,4%, wurde ein Mesotheliom und ein Chemodektom diagnostiziert. Vereinzelt trat ein Adenokarzinom, ein malignes Phäochromozytom und ein Lymphom auf (je 2,7%).
Die restlichen 37,8% (14/37) erschließen sich aus nicht tumorösen Veränderungen am Herzen.

Anhand einer Vierfelder Tafel wurde die Übereinstimmung der pathohistologischen Befunde mit den zytologischen Befunden und den echokardiographischen Diagnosen ermittelt.

3.3.3.1. Korrelation mit zytologischen Befunden

70,6% der pathohistologisch festgestellten Neoplasien wurden von der zytologischen Untersuchung als nicht neoplastisch eingestuft, daher wurden mehr als zwei Drittel der Neoplasien von der Zytologie übersehen.

Es wurden jedoch 62,5% der pathohistologischen diagnostizierten Herzerkrankungen von der Zytologie als nicht neoplastisch eingestuft. (Abbildung 7)

3.3.3.2. Korrelation mit der sonographischen Untersuchung des Herzens

65,2% der pathohistologischen bestätigten Neoplasien wurden von der Echokardiographie auch als jene angesprochen. Die restlichen 34,8% wurden als idiopathischer Perikarderguss deklariert. Kein neoplastischer Erguss wurde als kardial bedingter Erguss angesprochen.

Patienten mit einem Erguss aufgrund einer Herzpathologie wurden zu 28,6% auch als diese in der Sonographie angesprochen. Jedoch wurden 42,9% fälschlicherweise als Neoplasie diagnostiziert. Die restlichen 28,6% wurden den idiopathischen Ergüssen zugeordnet. (Abbildung 8)

3.3.4. Andere organische Veränderungen

Andere Veränderungen an den diversen Organen wurden teilweise mittels Abdomensonographie (65,6% (86/131) der Patienten), Thoraxröntgen (61% (80/131) der Tiere) und letztendlich mit der pathohistologischen Untersuchung (28,4% (37/131) der Hunde) eruiert.

19,1% (25/131) der Patienten hatten zusätzlich zum Perikarderguss Milzveränderungen, 15,3% (20/131) der Tiere Veränderungen an der Leber, 8,4% (11/131) der männlichen Hunde Hodenneoplasien und bei 6,1% (8/131) detektierte man Lungenmetastasen bzw. bei 4,6% der Haustiere andere Lungenveränderungen.

3.4. Therapie

28,2% (37/131) der Hunde wurden bereits mit Herzmedikamenten vorbehandelt. Einige erhielten ACE-Hemmer, wie Benazepril bzw. Ramipril oder Diuretika, wie Furosemid oder Spironolacton. Andere Hunde wiederum wurden mit positiv inotropen Medikamenten, wie ß-Methyldigoxin oder Pimobendan, therapiert.
11,5% (15/131) der gesamten Studienpopulation standen unter anderer Dauertherapie, wie Schilddrüsenmedikamente (gegen Hypothyreose), Antikonvulsiva (bei bekannten Epileptikern) und nicht steroidale und steroidale Antiphlogistika, meist gegen Arthrosen oder palliativ für onkologische Patienten.

In dieser Studie wurden die Therapieoptionen in vier Kategorien aufgeteilt: Tiere, die medikamentell behandelt wurden, Chemotherapie erhielten, einer Operation unterzogen wurden oder keine Therapie mehr erhielten, da sie initial euthanasiert wurden oder ambulant verstorben sind.
Die Mehrheit der Hunde (83,2%; 109/131) wurden rein medikamentell behandelt. Magendarmtherapie, Schmerzmittel und Herzmedikamente waren die am häufigsten gewählten Arzneimittel.
Bei 8,4% (11/131) der Tiere startete man eine Chemotherapie. Entweder zusätzlich zur medikamentellen oder chirurgischen Intervention oder als alleinige Therapieoption. Die Protokolle bestanden meist aus Carboplatin intrathorakal, Doxorubicin oder/und einem Kortikosteroid, meist Prednisolon.
5,3% (7/131) der Besitzer wünschten nur eine Chemotherapie, während 3% (4/131) sowohl Chemotherapie als auch einen chirurgischen Eingriff für ihren Hund einforderten.
Insgesamt wurden bei 7,6% (10/131) der Patienten chirurgisch interveniert. Die Mehrheit erhielt eine Herzbeutelfenestrierung (n = 4) oder eine totale Perikardektomie (n = 4).
4,6% (6/131) der Hunde erhielten nur einen chirurgischen Eingriff, während die restlichen 3% (4/131) anschließend einer zusätzlichen Chemotherapie unterzogen wurden.
30,5% (40/131) der Haustiere mussten aufgrund des klinisch schlechten Zustandes bzw. aufgrund des fortgeschrittenen Stadiums des Perikardergusses, initial euthanasiert werden.
5,3% (7/131) der Patienten verstarben ambulant während der diagnostischen Schritte zur Ermittlung des Perikardergusses und dessen Ausmaße.

3.4.1. Überlebenszeit

3.4.1.1. Medikamentelle Therapie

Die Überlebenszeit unter medikamenteller Therapie hat einen Medianwert von 12 Tagen, bei einem 95%-Konfidenz Intervall von 70–242,4 Tagen und einem Mittelwert von 156,2 Tagen. Die statistische Signifikanz ist mit einem p=0,001 gegeben. (Abbildung 9)

3.4.1.2. Chemotherapie

Mit Chemotherapie verlängert sich die Überlebenszeit signifikant (p=0,049) auf einen Medianwert von 140 Tagen, bei einem 95%-Konfidenz Intervall von 55,5–560 Tage und einem Mittelwert von 307,8 Tagen (Abbildung 10).

3.4.1.3. Chirurgie

Die chirurgische Intervention kann nicht signifikant (p=0,059) wiederlegt werden, aufgrund der geringen Anzahl an Hundebesitzern, die einem Eingriff zugestimmt haben und jenen, bei denen man den Verlauf festhalten konnte. Trotzdem ist zu erwähnen, dass die Überlebenszeit mit einer Operation am Herzen einen Medianwert von 24 Tagen hatte, bei einem 95%-Konfidenz Intervall von 39,6–655,1 Tagen und einem Mittelwert von 347,4 Tagen. (Abbildung 11)

3.4.1.4. Kombination Chirurgie und Chemotherapie

Erhielten die Patienten Chemotherapie und unterzogen sich einer Operation, so verlängerte sich ihre Lebenszeit um einen Medianwert von 548 Tagen, bei einem 95%-Konfidenz Intervall von 92,9–1065,8 Tagen und einem Mittelwert von 579,3 Tagen.

Während jene Hunde, welche nur Chemotherapie erhielten einen Medianwert der Überlebenszeit von 15 Tagen, bei einem 95%-Konfidenz Intervall von 0–422,8 Tagen und einem Mittelwert von 172 Tagen, hatten. Jene Patienten, die rein chirurgisch behandelt wurden, überlebten weitere 22 Tage (Medianwert), bei einem 95%-Konfidenz Intervall von 0–588,4 Tagen und einem Mittelwert von 208,2 Tagen.

Wurden Patienten weder chirurgisch noch chemotherapeutisch versorgt, so reduziert sich der Medianwert der Überlebenszeit auf 6 Tage, bei einem 95%-Konfidenz Intervall von 32,9–190,7 Tagen und einem Mittelwert von 111,8 Tagen.

3.4.1.5. Neoplasie

Dem BoxBlot (Abbildung 12) kann man entnehmen, dass jene Patienten, die keinen Verdacht auf eine Neoplasie, mittels Echokardiographie, zytologischer Untersuchung des Perikardergusses und/oder pathohistologischer Untersuchung, hatten, eine deutlich größere Spannweite der Überlebenszeit haben, als jene, die den Verdacht einer Neoplasie hatten.

4. Diskussion

In dieser Studie wurden 131 Hunde retrospektiv ausgewertet, welche im Zeitraum von 2001 bis 2018 an der Veterinärmedizinischen Universität Wien mit einem Perikarderguss vorstellig wurden. Es wurden 59 unterschiedliche Rassen detektiert, von denen der Golden Retriever (n = 17) und Mischlinge (n = 20) überrepräsentiert waren, exakt gleich der Pilotstudie von Linde et al. oder von Fahey et al. (Linde et al. 2006, Fahey et al. 2017).
60,3% (79/131) der Patienten waren männlich und 40,5% (53/131) der Studienpopulation war kastriert. Eine Erstvorstellung der Patienten mit Perikarderguss fand bei einem Medianwert von 120,8 Monaten, 10 Jahren, statt. Dies ist etwas höher als in einer Pilotstudie von 2006, wo das mediane Alter 8,2 Jahre betrug. (Linde et al. 2006)
42,7% (56/131) der Hunde waren bereits bekannte Herzpatienten, von jenen 66,1% (37/56) bereits unter Herztherapie standen.

56,5% (74/131) der diagnostizierten Perikardergüsse wurden einer zytologischen und labordiagnostischen Untersuchung unterzogen. Die Studie stützte unsere Hypothese, dass die Häufigkeit der hämorrhagischen Effusionen höher sei, als jene der nicht hämorrhagischen, denn 85% (63/74) der untersuchten Perikardergüsse, waren zytologisch bestätigte Hämoperikarde.

Die diagnostische Aufarbeitung in dieser Studie fand vorwiegend durch die echokardiographische Untersuchung statt, aber auch durch die zytologischen Punktatuntersuchungen der perikardialen Effusion und der pathohistologischen Untersuchung post mortem.
Bei 52,3% (68/130) der Patienten bestand der echokardiographische Verdacht einer Neoplasie am Herzen. Der zytologische Verdacht einer Neoplasie anhand der Perikardpunktatuntersuchung lag bei 36,6% (26/71), wobei der zytologische Befund nur zu 65,4% mit dem sonographischen Befund korrelierte.
62,2% (23/37) der pathohistologisch untersuchten Hunde hatten eine Neoplasie am Herzen. Erwähnenswert ist jedoch die geringe Anzahl an pathohistologisch untersuchten Patienten, denn diese reduziert sich auf 28,4% (37/131) der Studienpopulation. Trotz alle dem wurden 70,6% der pathohistologisch festgestellten Neoplasien von der zytologischen Untersuchung als nicht neoplastisch charakterisiert. Damit wurden mehr als zwei Drittel der Neoplasien von der

Zytologie übersehen und bestätigen unsere Hypothese, dass die zytologische Diagnose in der Mehrzahl der Fälle nicht mit der histologischen Diagnose nach Fenestration korreliert.
Die echokardiographische Fehlerquote reduziert sich auf 34,8%. Jene Ergüsse wurden als idiopathische Ergüsse anstelle von Neoplasien angesprochen.

In dieser Studie mussten die Troponin I Werte in drei Kategorien eingeteilt werden: oberhalb [> 180 ng/ml], unterhalb [< 0,1 bzw. < 0,2] und im Bereich der Nachweisbarkeitsgrenze [0,2-180 ng/ml].
58,1% (25/43) der Troponin I Werte lagen innerhalb der Nachweisbarkeitsgrenze, während 37,2% (16/43) unterhalb der Nachweisbarkeitsgrenze und 4,7% (2/43) oberhalb der Nachweisbarkeitsgrenze.
Jene zwei Patienten mit cTnI Konzentrationen oberhalb der Nachweisbarkeitsgrenze hatten ein pathohistologisch diagnostiziertes Hämangiosarkom und bei dem anderen lag der Verdacht eines Myokardtumors nahe.
Das kardiale Troponin I im Perikardpunktat lag zu 90% (18/20) innerhalb der Nachweisbarkeitsgrenze und 10% (2/20) befanden sich unterhalb der Nachweisbarkeitsgrenze.

Die Studie sollte einen Zusammenhang zwischen erhöhten cTnI Konzentrationen im Serum oder/und im Punktat mit einer Neoplasie herstellen. Es wurden drei Vergleichsgruppen erstellt: die erste Gruppe bestand nur aus pathohistologisch bestätigten Neoplasien, die zweite Gruppe beinhaltete jene Patienten, bei denen der Verdacht einer Neoplasie, durch die zytologische Untersuchung des Perikardpunktates oder durch die Echokardiographie bestand und die dritte Gruppe stellte eine Kombination aus Gruppe Eins und Gruppe Zwei dar. Dementsprechend sämtliche Patienten, die den Verdacht oder auch eine bestätigte Neoplasie hatten.
Allein in Gruppe Eins konnte ein deutlicher Anstieg der cTnI Serumkonzentration bei den Patienten mit Neoplasien detektiert werden. Bei den anderen zwei Gruppen konnte kein signifikanter Unterschied in den cTnI Werten, weder im Serum noch im Punktat, festgehalten werden.
Unsere Ergebnisse der cTnI Konzentrationen entsprechen jenen Ergebnissen einer Pilotstudie von 2006, welche sich mit der Plasmakonzentration von cTnI bei 25 Hunden mit Perikardergüssen, auseinandergesetzt hat. Sie konnten ebenfalls keinen statistisch signifikanten

Unterschied zwischen Patienten mit rechtsatrialen Tumoren und anderen Neoplasien herstellen. Und auch nicht, wie in unserer Studie, gegenüber anderen nicht neoplastischen Ätiologien. (Linde et al. 2006)
Die Kernaussage jener Pilotstudie ist, dass es nicht möglich sei, anhand des Troponin I Wertes die Ätiologie des Perikardergusses zu differenzieren, aber sie konnten eine signifikante Erhöhung des cTnI bei Hunden mit Perikarderguss im Vergleich zu gesunden Hunden belegen (Linde et al. 2006). Bei gesunden Hunden sollte die zirkulierende Plasmakonzentration von cTnI nicht detektierbar sein. (Sleeper et al. 2001)

Schon Linde et al. diskutierten, dass die nicht neoplastische Ätiologien in ihrer Studie teilweise sehr aggressive Erkrankungen waren, welche eine Erhöhung der cTnI Plasmakonzentration stärker beeinflussen könnte als bei idiopathischen Perikardergüssen, welche in ihrer Studie nicht präsent waren. (Linde et al. 2006)
Aufgrund der mangelnden pathohistologischen Untersuchungen und fehlenden Messungen der kardialen Troponin I Konzentrationen ist die statistische Signifikanz nicht gegeben. Wir konnten deshalb auch nicht, anhand dieser Studie, höhere cTnI Konzentrationen diversen Tumorarten zuordnen, wie es Chun et al. in ihrer prospektiven Studie von 2010 anhand von 57 Hunden gelang. (Chun et al. 2010)
Sie teilte ihre Studienkohorte in 4 Gruppen: Hunde mit bestätigten oder verdächtigtem kardialem Hämangiosarkom, Patienten ohne perikardialen Erguss oder ohne Hinweis auf ein kardiales Hämangiosarkom, aber mit einem Hämangiosarkom an einer anderen Stelle, Tiere mit Perikarderguss nicht bedingt durch ein Hämangiosarkom und die letzte Gruppe bestand aus jenen Hunden, die sekundär kardiale Tumore hatten. (Chun et al. 2010)
Chun et al. konnte einen signifikant höheren Medianwert der cTnI Plasmakonzentration bei den Hunden mit bestätigtem oder verdächtigtem Hämangiosarkom feststellen (Chun et al. 2010), wie es auch schon Shaw et al. in seiner Studie von 2004 bei der Evaluierung der Plasmakonzentrationen von cTnI und cTnT beschrieb. (Shaw et al. 2004)
Sie konnte jedoch keinen signifikanten Unterschied zwischen ihren anderen drei Gruppen, Hunden mit anderen Neoplasien am Herzen, einem Hämangiosarkom an anderer Stelle oder zu Perikardergüssen, die nicht durch ein Hämangiosarkom bedingt sind, ermitteln. (Chun et al. 2010)

Chun et al. diskutiert in ihrer Studie auch, dass die cTnI Plasmakonzentration hilfreich in der Identifikation eines Hämangiosarkoms sein könnte. Plasmakonzentrationen > 0,25 ng/ml erhärten den Verdacht eines kardialen Hämangiosarkoms bei Hunden mit Perikarderguss (Sensitivität 78%, Spezifität 71%), während eine Plasmakonzentration von cTnI > 2,45 ng/ml reicht, um den Verdacht einer kardialen Infiltration, durch ein Hämangiosarkom, ohne Perikarderguss, zu äußern (Sensitivität 44%, Spezifität 100%).(Chun et al. 2010) Shaw et al. beschreibt Konzentrationen > 2,77 ng/dl seien signifikant für kardiale Hämangiosarkome, während bei einem idiopathischem Perikarderguss lediglich Plasmakonzentrationen von 0,05 ng/dl erreicht werden. (Shaw et al. 2004)

Während der Auswertung der Patienten und Aufarbeitung der Fälle, stellten wir fest, dass fast jeder dritte Hund mit Perikarderguss zum Vorstellungszeitpunkt Erbrechen zeigte (33,6%; 44/131). Wir versuchten einen statistischen Zusammenhang mit anderen klinischen Auffälligkeiten, wie gastrointestinale oder respiratorische Symptome herzustellen, jedoch erfolglos. Der Statistik zufolge ist Vomitus ein unabhängiges Geschehen in Zusammenhang mit einem Perikarderguss.

Der Pathomechanismus für das Erbrechen bei Patienten mit perikardialen Effusion ist noch nicht vollständig geklärt. Es besteht die Hypothese, dass durch die Irritation des Nervus phrenicus oder des Nervus vagus der Gastrointestinaltrakt beeinflusst wird. Eine andere Hypothese behauptet, dass der Magendarmtrakt unter einer Minderperfusion durch das verminderte Herzauswurfvolumen leidet. (Jabr 2004)

Letzteres versuchte Fahey et al. in ihrer retrospektiven Studie von 2017 durch die Messung der Laktatwerte, als Index der Hypoperfusion, zu bestätigen. Ihre Studienkohorte bestand aus 49 Hunden, wovon 51% (25/49) Vomitus, innerhalb von 48 Stunden nach Vorstellung, zeigten. Jene Patienten hatten mehrheitlich Perikardergüsse neoplastischen Ursprungs und/oder erhöhte Laktatwerte. Die Tiere mit einem Hämangiosarkom hatten ebenfalls erhöhte Laktatwerte, zeigten aber nicht signifikant häufigeres Erbrechen als andere.

Eine Fehlerquelle dieser Studie ist die retrospektive Aufarbeitung der Patienten, wodurch es kein festgelegten Diagnostikverfahren und keine standardisierten Therapieprotokolle gab. Es konnte dadurch nicht bei allen Patienten dieselben Werte evaluiert werden, wodurch die statistische Signifikanz der Studie in Frage gestellt werden könnte.

Ebenfalls ist die medikamentelle Therapie fraglich, da sie mehrmals in Kombination mit Chemotherapie oder chirurgischer Intervention stattgefunden hat und nicht die alleinige medikamentelle Therapie evaluiert wurde. Es könnte damit auch die Überlebenszeit der Patienten mit Chemotherapie oder Chirurgie, durch die zusätzliche medikamentelle Therapie, positiv beeinflusst haben, so dass eine längere Überlebenszeit entstand, die mit alleiniger Chemotherapie oder Chirurgie nicht entstanden wäre.

Die Studie lässt vermuten, dass Hunde, die eine Kombination aus Chemotherapie und chirurgischer Intervention erhalten, eine erhöhte Überlebenszeit aufweisen.

5. Zusammenfassung

Ziel dieser Studie war die deskriptive Aufarbeitung des Auftretens und der Natur perikardialer Effusionen.
Es wurden 131 Hunde, mit einem Perikarderguss, im Zeitraum von 2001–2018, untersucht. Die klinischen Daten dieser Patienten (Rasse, Geschlecht, Alter, klinische Symptome, Überlebenszeit und bekannte Herzpatienten) wurden retrospektiv, mittels dem elektronischen Datensystem der Veterinärmedizinischen Universität Wien, erhoben.

85% (63/74) der untersuchten Perikardergüsse (74/131) hatten einen hämorrhagischen Hintergrund. 70,6% der pathohistologisch diagnostizierten Neoplasien wurden von der Zytologie nicht als dieses erkannt und fälschlicherweise als nicht neoplastisch befundet. Es gelang uns nicht, bei dem Verdacht einer Neoplasie, durch die Echokardiographie oder/und die Zytologie, einen signifikanten Unterschied in den cTnI Serum- oder Punktatkonzentrationen festzustellen. Es wurde nur bei den pathohistologisch festgestellten Neoplasien ein deutlicher Anstieg der cTnI Plasmakonzentrationen bemerkt.
33,6% der Patienten zeigten Vomitus, welcher weder mit respiratorischen noch mit gastrointestinalen Symptomen in Verbindung gebracht werden konnte.

Die zytologische Untersuchung einer Effusion ist obligatorisch bei Perikardergüssen, sollte jedoch nicht alleine zur Ätiologiefindung und Prognosestellung herangezogen werden. Ebenfalls sind erhöhte cTnI Konzentrationen alleine nicht aussagekräftig, um einen Tumor am Herzen zu detektieren. Es bedarf größere und prospektiv genormte Studien, mit ausreichend Messungen der cTnI Konzentrationen und pathohistologischen Untersuchungen, um eine qualifizierte Aussage diesbezüglich treffen zu können.

6. Summary

The aim of this study was the descriptive review of the appearance and nature of pericardial effusions.

We've examined 131 dogs with a pericardial effusion between 2001 to 2018. Clinical dates of these patients were retrospectively collected with the electronic data system of the Veterinary Medicine University of Vienna (age, sex, breed, clinical symptoms, survival time and noted patients with heart disease).

85% (63/74) of the examined pericardial effusions (74/131) had a haemorrhagic background. 70,6% of the pathohistologically diagnosed neoplasms were misdiagnosed as non-neoplastic in the cytological examination. We weren't able to point out a significant difference in cTnI serum or punctate concentrations in dogs with suspected neoplasia by echocardiography or/and cytology. Only in the pathohistologically confirmed neoplasms a clear increase in cTnI plasma concentration was noted. 33,6% of the patients showed vomiting, that had no connection with respiratory or gastrointestinal symptoms.

The cytological examination of an effusion is obligatory, especially in pericardial effusion. However, it shouldn't be used as the only methode for diagnosis and prognosis. Likewise, increased cTnI concentrations alone aren't significant enough to detect a neoplasia of the heart.

It requires larger and prospective standardized studies, with sufficient measurements of cTnI concentrations and pathohistological examinations in order to make qualified statement in this regard.

7. Literaturverzeichnis

Adin DB, Oyama MA, Sleeper MM, Milner RJ. 2006. Comparison of canine cardiac troponin I concentrations as determined by 3 analyzers. Journal of veterinary internal medicine, 20 (5): 1136–1142. DOI 10.1892/0891-6640(2006)20[1136:coccti]2.0.co;2.

Alexander CK, Cronin KL, Silver M, Gardner HL, London C. 2019. The addition of metronomic chemotherapy does not improve outcome for canine splenic haemangiosarcoma. The Journal of small animal practice, 60 (1): 32–37. DOI 10.1111/jsap.12926.

Alter P, Figiel JH, Rupp TP, Bachmann GF, Maisch B, Rominger MB. 2013. MR, CT, and PET imaging in pericardial disease. Heart failure reviews, 18 (3): 289–306. DOI 10.1007/s10741-012-9309-z.

Anonymus. 1993. The heart and arteries. In: Evans HE, Hrsg. Miller's anatomy of the dog. Dritte. ed. Philadelphia: WB Saunders.

Aronsohn M. 1985. Cardiac hemangiosarcoma in the dog: a review of 38 cases. Journal of the American Veterinary Medical Association, 187 (9): 922–926.

Aronsohn MG, Carpenter JL. 1999. Surgical treatment of idiopathic pericardial effusion in the dog: 25 cases (1978-1993). Journal of the American Animal Hospital Association, 35 (6): 521–525. DOI 10.5326/15473317-35-6-521.

Aupperle H, Marz I, Ellenberger C, Buschatz S, Reischauer A, Schoon H-A. 2007. Primary and secondary heart tumours in dogs and cats. Journal of comparative pathology, 136 (1): 18–26. DOI 10.1016/j.jcpa.2006.10.002.

Berg J. 1994. Pericardial disease and cardiac neoplasia. Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal), 9 (4): 185–191.

Berg R, Wingfield WE. 1984. Pericardial effusion in the dog. A review of 42 cases. JAAHA, 20: 721–730.

Berg R, Wingfield WE, Hoopes PJ. 1984. Idiopathic hemorrhagic pericardial effusion in eight dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 185 (9): 988–992.

Berry CR, Lombard CW, Hager DA, Ackerman N, King RR. 1988. Echocardiographic evaluation of cardiac tamponade in dogs before and after pericardiocentesis: four cases (1984-1986). Journal of the American Veterinary Medical Association, 192 (11): 1597–1603.

Bodor GS, Porter S, Landt Y, Ladenson JH. 1992. Development of monoclonal antibodies for an assay of cardiac troponin-I and preliminary results in suspected cases of myocardial infarction. Clinical chemistry, 38 (11): 2203–2214.

Bolton GR, Edwards NJ. 1987. Bolton's handbook of canine and feline electrocardiography. Zweite. ed. Philadelphia, Pa.: WB Saunders, 381.

Bonagura JD. 1981. Electrical alternans associated with pericardial effusion in the dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 178 (6): 574–579.

Bonagura JD, Herring DS. 1985. Echocardiography. Acquired heart disease. The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, 15 (6): 1209–1224.

Bonagura JD, Pipers FS. 1981. Echocardiographic features of pericardial effusion in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 179 (1): 49–56.

Bossbaly MJ, Buchanan JW, Sammarco C. 1993. Aortic body carcinoma and myocardial infarction in a dobermann pinscher. Journal of Small Animal Practice, 34 (12): 638–642. DOI 10.1111/j.1748-5827.1993.tb02604.x.

Boston SE, Higginson G, Monteith G. 2011. Concurrent splenic and right atrial mass at presentation in dogs with HSA: a retrospective study. Journal of the American Animal Hospital Association, 47 (5): 336–341. DOI 10.5326/JAAHA-MS-5603.

Bouvy BM, Bjorling DE. 1991. Pericardial effusion in dogs and cats. I. Normal pericardium and causes and pathophysiology of pericardial effusion. The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian (USA).

Brambilla PG, Roccabianca P, Locatelli C, Di Giancamillo M, Di Marcello M, Pittorru M. 2006. Primary cardiac lipoma in a dog. Journal of veterinary internal medicine, 20 (3): 691–693. DOI 10.1892/0891-6640(2006)20[691:pcliad]2.0.co;2.

Bright JM, Toal RL, Blackford LA. 1990. Right ventricular outflow obstruction caused by primary cardiac neoplasia. Clinical features in two dogs. Journal of veterinary internal medicine, 4 (1): 12–16. DOI 10.1111/j.1939-1676.1990.tb00869.x.

Brown NO. 1985. Hemangiosarcomas. The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, 15 (3): 569–575.

Brown NO, Patnaik AK, MacEwen EG. 1985. Canine hemangiosarcoma: retrospective analysis of 104 cases. Journal of the American Veterinary Medical Association, 186 (1): 56–58.

Brownlie SE, Jones DG. 1985. Successful removal of a heart-base tumour in a dog with pericardial haemorrhagic effusion. Journal of Small Animal Practice, 26 (4): 191–197. DOI 10.1111/j.1748-5827.1985.tb02100.x.

Buchanan JW. 1972. Spontaneous left atrial rupture in dogs. Advances in experimental medicine and biology, 22: 315–334. DOI 10.1007/978-1-4684-3213-8_18.

Buchanan JW. 1999. Prevalence of cardiovascular disorders. In: Fox PR, Sisson D, Moïse NS, Hrsg. Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice. Zweite. ed. Philadelphia: Saunders, 457–470.

Buchanan JW, Kelly AM. 1964. Endocardial Splitting of the Left Atrium in the Dog with Hemorrhage and Hemopericardium1. Veterinary Radiology, 5 (1): 28–38. DOI 10.1111/j.1740-8261.1964.tb01302.x.

Buchanan JW. 1992. Causes and prevalence of cardiovascular diseases. In: Kirk RW, Bonagura JD, Osborne CA, Hrsg. Current Veterinary Therapy: Small Animal Practice. : Saunders.

Burgener IA, Kovacevic A, Mauldin GN, Lombard CW. 2006. Cardiac troponins as indicators of acute myocardial damage in dogs. Journal of veterinary internal medicine, 20 (2): 277–283. DOI 10.1892/0891-6640(2006)20[277:ctaioa]2.0.co;2.

Burger W, Straube M, Behne M, Sarai K, Beyersdorf F, Eckel L, Dereser A, Satter P, Kaltenbach M. 1995. Role of pericardial constraint for right ventricular function in humans. Chest, 107 (1): 46–49. DOI 10.1378/chest.107.1.46.

Cagle LA, Epstein SE, Owens SD, Mellema MS, Hopper K, Burton AG. 2014. Diagnostic yield of cytologic analysis of pericardial effusion in dogs. Journal of veterinary internal medicine, 28 (1): 66–71. DOI 10.1111/jvim.12253.

Chandraratna PA. 1991. Echocardiography and Doppler ultrasound in the evaluation of pericardial disease. Circulation, 84 (3 Suppl): I303-10.

Chastain CB, Greve JH, Riedesel DH. 1974. Pericardial effusion from granulomatous pleuritis and pericarditis in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 164 (12): 1201–1202.

Chun R, Kellihan HB, Henik RA, Stepien RL. 2010. Comparison of plasma cardiac troponin I concentrations among dogs with cardiac hemangiosarcoma, noncardiac hemangiosarcoma, other neoplasms, and pericardial effusion of nonhemangiosarcoma origin. Journal of the American Veterinary Medical Association, 237 (7): 806–811. DOI 10.2460/javma.237.7.806.

Cobb MA, Brownlie SE. 1992. Intrapericardial neoplasia in 14 dogs. Journal of Small Animal Practice, 33 (7): 309–316. DOI 10.1111/j.1748-5827.1992.tb01153.x.

Costello JM, Vitullo DA, Yan P, Backer CL, Mavroudis C. 2003. Images in cardiovascular medicine. Left ventricular outflow tract obstruction secondary to a rhabdomyoma. Circulation, 107 (7): 1066–1067. DOI 10.1161/01.cir.0000056030.29293.06.

Côté E, Schwarz LA, Sithole F. 2013. Thoracic radiographic findings for dogs with cardiac tamponade attributable to pericardial effusion. Journal of the American Veterinary Medical Association, 243 (2): 232–235. DOI 10.2460/javma.243.2.232.

Covey HL, Connolly DJ. 2018. Pericardial effusion associated with systemic inflammatory disease in seven dogs (January 2006 - January 2012). Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology, 20 (2): 123–128. DOI 10.1016/j.jvc.2017.11.002.

DeFrancesco TC, Atkins CE, Keene BW, Coats JR, Hauck ML. 2002. Prospective clinical evaluation of serum cardiac troponin T in dogs admitted to a veterinary teaching hospital. Journal of veterinary internal medicine, 16 (5): 553–557. DOI 10.1892/0891-6640(2002)016<0553:pceosc>2.3.co;2.

Di Segni E, Feinberg MS, Sheinowitz M, Motro M, Battler A, Kaplinsky E, Vered Z. 1993. Left ventricular pseudohypertrophy in cardiac tamponade: an echocardiographic study in a canine model. Journal of the American College of Cardiology, 21 (5): 1286–1294.

Dunning D, Monnet E, Orton EC, Salman MD. 1998. Analysis of prognostic indicators for dogs with pericardial effusion: 46 cases (1985-1996). Journal of the American Veterinary Medical Association, 212 (8): 1276–1280.

Edwards NJ. 1996. The diagnostic value of pericardial fluid pH determination. Journal of the American Animal Hospital Association, 32 (1): 63–67. DOI 10.5326/15473317-32-1-63.

Evans SM, Biery DN. 1980. Congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in the dog and cat: a literature review and 17 additional case histories. Veterinary Radiology, 21 (3): 108–116. DOI 10.1111/j.1740-8261.1980.tb00589.x.

Fahey R, Rozanski E, Paul A, Rush JE. 2017. Prevalence of vomiting in dogs with pericardial effusion. Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex. : 2001), 27 (2): 250–252. DOI 10.1111/vec.12570.

Finotello R, Henriques J, Sabattini S, Stefanello D, Felisberto R, Pizzoni S, Ferrari R, Marconato L. 2017. A retrospective analysis of chemotherapy switch suggests improved outcome in surgically removed, biologically aggressive canine haemangiosarcoma. Veterinary and comparative oncology, 15 (2): 493–503. DOI 10.1111/vco.12193.

Fisher EW, Thompson H. 1971. Congestive cardiac failure as a result of tuberculous pericarditis. Journal of Small Animal Practice, 12 (11): 629–632.

Fowler NO. 1978. Physiology of cardiac tamponade and pulsus paradoxus. II: physiological, circulatory, and pharmacological responses in cardiac tamponade. Modern concepts of cardiovascular disease, 47 (12): 115–118.

Fox PR, Sisson D, Moïse N. 1999. Pericardial Disease and Cardiac Tumours. In: Fox PR, Sisson D, Moïse NS, Hrsg. Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice. Zweite. ed. Philadelphia: Saunders.

Freestone JF, Thomas WP, Carlson GP, Brumbaugh GW. 1987. Idiopathic effusive pericarditis with tamponade in the horse. Equine veterinary journal, 19 (1): 38–42. DOI 10.1111/j.2042-3306.1987.tb02576.x.

Friedrichs KR., Young K. 2013. Diagnostic cytopathology in clinical oncology. In: Withrow SJ, Vail DM, Page RL, Hrsg. Small animal clinical oncology. Fünfte. ed. St. Louis, Mo.: Elsevier, 111–130.

Fruchter AM, Miller CW, O'grady MR. 1992. Echocardiographic results and clinical considerations in dogs with right atrial/auricular masses. The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne, 33 (3): 171–174.

Gallay J, Belanger M-C, Helie P, Cote E, Johnson TO, Peters ME. 2011. Cardiac leiomyoma associated with advanced atrioventricular block in a young dog. Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology, 13 (1): 71–77. DOI 10.1016/j.jvc.2010.11.003.

Gardner HL, London CA, Portela RA, Nguyen S, Rosenberg MP, Klein MK, Clifford C, Thamm DH, Vail DM, Bergman P, Crawford-Jakubiak M, Henry C, Locke J, Garrett LD. 2015. Maintenance therapy with toceranib following doxorubicin-based chemotherapy for canine splenic hemangiosarcoma. BMC veterinary research, 11: 131. DOI 10.1186/s12917-015-0446-1.

Gaspar TB, Henriques J, Marconato L, Queiroga FL. 2018. The use of low-dose metronomic chemotherapy in dogs-insight into a modern cancer field. Veterinary and comparative oncology, 16 (1): 2–11. DOI 10.1111/vco.12309.

Gibbs C, Gaskell C., Darke P. G., Wotton P. 1982. Idiopathic pericardial haemorrhage in dogs: a review of fourteen cases. Journal of Small Animal Practice, 23 (9): 483–500. DOI 10.1111/j.1748-5827.1982.tb02508.x.

Gidlewski J, Petrie J-P. 2005. Therapeutic pericardiocentesis in the dog and cat. Clinical techniques in small animal practice, 20 (3): 151–155. DOI 10.1053/j.ctsap.2005.05.002.

Girard C, Helie P, Odin M. 1999. Intrapericardial neoplasia in dogs. Journal of veterinary diagnostic investigation : official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc, 11 (1): 73–78. DOI 10.1177/104063879901100112.

Guglielmini C, Baron Toaldo M, Quinci M, Romito G, Luciani A, Cipone M, Drigo M, Diana A. 2016. Sensitivity, specificity, and interobserver variability of survey thoracic radiography for the detection of heart base masses in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 248 (12): 1391–1398. DOI 10.2460/javma.248.12.1391.

Guglielmini C, Civitella C, Malatesta D, Palmieri C. 2007. Metastatic pericardial tumors in a dog with equivocal pericardial cytological findings. Journal of the American Animal Hospital Association, 43 (5): 284–287. DOI 10.5326/0430284.

Guglielmini C, Diana A, Santarelli G, Torbidone A, Di Tommaso M, Baron Toaldo M, Cipone M. 2012. Accuracy of radiographic vertebral heart score and sphericity index in the

detection of pericardial effusion in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 241 (8): 1048–1055. DOI 10.2460/javma.241.8.1048.

Gunasekaran T, Olivier NB, Smedley RC, Sanders RA. 2019. Pericardial Effusion in a Dog with Pericardial Hemangiosarcoma. Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology, 23: 81–87. DOI 10.1016/j.jvc.2019.01.008.

Hammer AS, Couto CG, Filppi J, Getzy D, Shank K. 1991. Efficacy and toxicity of VAC chemotherapy (vincristine, doxorubicin, and cyclophosphamide) in dogs with hemangiosarcoma. Journal of veterinary internal medicine, 5 (3): 160–166. DOI 10.1111/j.1939-1676.1991.tb00943.x.

Harmeyer J, Tobias R. 2010. Herz. Laplace'sches Gesetz. In: Engelhardt Wv, Breves G, Aurich C, Hrsg. Physiologie der Haustiere. Dritte., vollst. überarb. Aufl. Stuttgart: Enke, 142–143.

Hay WH, Woodfield JA, Moon MA. 1989. Clinical, echocardiographic, and radiographic findings of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in two dogs and a cat. Journal of the American Veterinary Medical Association, 195 (9): 1245–1248.

Hayes HM. 1975. An hypothesis for the aetiology of canine chemoreceptor system neoplasms, based upon an epidemiological study of 73 cases among hospital patients. The Journal of small animal practice, 16 (5): 337–343. DOI 10.1111/j.1748-5827.1975.tb05751.x.

Hoit BD. 2007. Pericardial disease and pericardial tamponade. Critical care medicine, 35 (8 Suppl): S355-64. DOI 10.1097/01.CCM.0000271159.84639.2B.

Holt D, van Winkle T, Schelling C, Prymak C. 1992. Correlation between thoracic radiographs and postmortem findings in dogs with hemangiosarcoma: 77 cases (1984-1989). Journal of the American Veterinary Medical Association, 200 (10): 1535–1539.

Holt JP. 1970. The normal pericardium. The American journal of cardiology, 26 (5): 455–465.

Hosgood G. 1991. Canine hemangiosarcoma. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 13 (7): 1065–1068.

Jabr FI. 2004. Intractable vomiting as the initial presentation of pericardial effusion. The American journal of emergency medicine, 22 (7): 624. DOI 10.1016/j.ajem.2004.08.010.

Keene BW, Rush JE, Cooley AJ, Subramanian R. 1990. Primary left ventricular hemangiosarcoma diagnosed by endomyocardial biopsy in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 197 (11): 1501–1503.

Kerbel RS, Kamen BA. 2004. The anti-angiogenic basis of metronomic chemotherapy. Nature reviews. Cancer, 4 (6): 423–436. DOI 10.1038/nrc1369.

Kienle RD, Thomas WP. 1995. Echocardiography. In: Nyland TG, Mattoon JS, Hrsg. Veterinary diagnostic ultrasound. Erstest ed. Philadelphia: Saunders.

Kienle RD, Thomas WP. 2002. Echocardiography. In: Nyland TG, Mattoon JS, Hrsg. Small animal diagnostic ultrasound. Zweitend ed. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders Co.

Kisseberth WC. 2013. Neoplasia of the heart. In: Withrow SJ, Vail DM, Page RL, Hrsg. Small animal clinical oncology. Fünfte. ed. St. Louis, Mo.: Elsevier, 700–706.

Kittleson MD, Kienle RD. op. 1998. Small animal cardiovascular medicine. St. Louis: Mosby, VIII, 603 str.

Kleine LJ, Zook BC, Munson TO. 1970. Primary cardiac hemangiosarcomas in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 157 (3): 326–337.

Kolm US, Kleiter M, Kosztolich A, Högler S, Hittmair KM. 2002. Benign intrapericardial lipoma in a dog. Journal of Veterinary Cardiology, 4 (1): 25–29. DOI 10.1016/S1760-2734(06)70020-0.

Krotje LJ, Ware WA, Niyo Y. 1990. Intracardiac rhabdomyosarcoma in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 197 (3): 368–371.

Leimgruber PP, Klopfenstein HS, Wann LS, Brooks HL. 1983. The hemodynamic derangement associated with right ventricular diastolic collapse in cardiac tamponade: an experimental echocardiographic study. Circulation, 68 (3): 612–620. DOI 10.1161/01.cir.68.3.612.

Linde A, Summerfield NJ, Sleeper MM, Wright FB, Clifford CA, Melgarejo T, Knight DH. 2006. Pilot study on cardiac troponin I levels in dogs with pericardial effusion. Journal of Veterinary Cardiology, 8 (1): 19–23. DOI 10.1016/j.jvc.2005.12.002.

Lorell BH., Braunwald E. 1992. Pericardial Disease. In: Braunwald E, Hrsg. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ed Vierte. Philadelphia: WB Saunders.

Lorenzana R, Richter K, Ettinger SJ, Lippincott CL, Kisseberth WC. 1985. Infectious pericardial effusion in a dog. The Journal of the American Animal Hospital Association (USA).

Loureiro J, Burrow R, Dukes-McEwan J. 2009. Canine intrapericardial cyst - complicated surgical correction of an unusual cause of right heart failure. The Journal of small animal practice, 50 (9): 492–497. DOI 10.1111/j.1748-5827.2009.00759.x.

MacDonald KA, Cagney O, Magne ML. 2009. Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985-2006). Journal of the American Veterinary Medical Association, 235 (12): 1456–1461.
DOI 10.2460/javma.235.12.1456.

MacGregor JM, Faria MLE, Moore AS, Tobias AH, Brown DJ, de Morais, Helio S A. 2005. Cardiac lymphoma and pericardial effusion in dogs: 12 cases (1994-2004). Journal of the American Veterinary Medical Association, 227 (9): 1449–1453.
DOI 10.2460/javma.2005.227.1449.

Madewell BR, Norrdin RW. 1975. Renal failure associated with pericardial effusion in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 167 (12): 1091–1093.

Madondo MT, Quinn M, Plebanski M. 2016. Low dose cyclophosphamide: Mechanisms of T cell modulation. Cancer treatment reviews, 42: 3–9. DOI 10.1016/j.ctrv.2015.11.005.

Madron E. 1986. Pericarditiswith tamponade secondary to feline infectious peritonitis in a cat. Journal of the American Veterinary Medical Association.

Madron E. 1990. Malignant pericardial effusion in dogs: seven cases. Prat Med Chir Anim Cie.

Madron E., Prymak C, Hendricks J. 1987. Idiopathic hemorrhagic pericardial effusion with organized thrombi in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 191 (3): 324–326.

Matthiesen DT, Lammerding J. 1985. Partial pericardiectomy for idiopathic hemorrhagic pericardial effusion in the dog. The Journal of the American Animal Hospital Association (USA).

McDonough SP, MacLachlan NJ, Tobias AH. 1992. Canine pericardial mesothelioma. Veterinary pathology, 29 (3): 256–260. DOI 10.1177/030098589202900312.

Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Soler-Soler J. 1999. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. American heart journal, 138 (4 Pt 1): 759–764. DOI 10.1016/s0002-8703(99)70193-6.

Miller MW, Sisson D. 1989. Pericardial disorders. In: Ettinger SJ, Hrsg. Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and the cat. Dritte Aufl. Philadelphia: WB Saunders.

Mitchell L, Thamm DH, Biller BJ. 2012. Clinical and immunomodulatory effects of toceranib combined with low-dose cyclophosphamide in dogs with cancer. Journal of veterinary internal medicine, 26 (2): 355–362. DOI 10.1111/j.1939-1676.2011.00883.x.

Morgan KRS, Dominic CG, Beeler-Marfisi J, Craig K, Hoddinott KL, O'Sullivan S, Singh A. 2019. Presumptive seeding metastasis of pericardial mesothelioma following repeated pericardiocentesis in a dog. The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne, 60 (9): 972–975.

Ogilvie GK, Brunkow CS, Daniel GB, Haschek WM. 1989. Malignant lymphoma with cardiac and bone involvement in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 194 (6): 793–796.

Ogilvie GK, Sundberg JP, O'Banion MK, Badertscher RR2, Wheaton LG, Reichmann ME. 1988. Papillary squamous cell carcinoma in three young dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 192 (7): 933–936.

Oyama MA, Sisson DD. 2004. Cardiac troponin-I concentration in dogs with cardiac disease. Journal of veterinary internal medicine, 18 (6): 831–839. DOI 10.1892/0891-6640(2004)18<831:ctcidw>2.0.co;2.

Palacio MJF-d, López JT, Río AB, Alcaraz JS, Pallarés FJ, Martinez CM. 2006. Left Ventricular Outflow Tract Obstruction Secondary to Hemangiosarcoma in a Dog. Journal of veterinary internal medicine, 20 (3): 687–690. DOI 10.1111/j.1939-1676.2006.tb02916.x.

Pedro B, Linney C, Navarro-Cubas X, Stephenson H, Dukes-McEwan J, Gelzer AR, Kraus MS. 2016. Cytological diagnosis of cardiac masses with ultrasound guided fine needle

aspirates. Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology, 18 (1): 47–56. DOI 10.1016/j.jvc.2015.09.002.

Pettersson T, Fröseth B, Riska H, Klockars M. 1988. Concentration of Hyaluronic Acid in Pleural Fluid as a Diagnostic Aid for Malignant Mesothelioma. Chest, 94 (5): 1037–1039. DOI 10.1378/chest.94.5.1037.

Prosek R, Sisson DD, Oyama MA, Solter PF. 2007. Distinguishing cardiac and noncardiac dyspnea in 48 dogs using plasma atrial natriuretic factor, B-type natriuretic factor, endothelin, and cardiac troponin-I. Journal of veterinary internal medicine, 21 (2): 238–242. DOI 10.1892/0891-6640(2007)21[238:dcandi]2.0.co;2.

Reed JR. 1987. Pericardial diseases of the dog and cat. In: Bonagura JD, Hrsg. Cardiology. Edinburgh u.a.: Churchill Livingstone.

Reed JR, Thomas WP. 1984. Hemodynamics of progressive pneumopericardium in the dog. American journal of veterinary research, 45 (2): 301–307.

Reineke EL, Burkett DE, Drobatz KJ. 2008. Left atrial rupture in dogs: 14 cases (1990–2005). Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 18 (2): 158–164. DOI 10.1111/j.1476-4431.2008.00289.x.

Rishniw M, Barr SC, Simpson KW, Winand NJ, Wootton JAM. 2004. Cloning and sequencing of the canine and feline cardiac troponin I genes. American journal of veterinary research, 65 (1): 53–58. DOI 10.2460/ajvr.2004.65.53.

Sacks E, Widman LE. 1993. Nonlinear heart model predicts range of heart rates for 2:1 swinging in pericardial effusion. The American journal of physiology, 264 (5 Pt 2): H1716-22. DOI 10.1152/ajpheart.1993.264.5.H1716.

Sadanaga KK, MacDonald MJ, Buchanan JW. 1990. Echocardiography and surgery in a dog with left atrial rupture and hemopericardium. Journal of veterinary internal medicine, 4 (4): 216–221. DOI 10.1111/j.1939-1676.1990.tb00900.x.

Schnorr B, Kressin M. 2011. Embryologie der Haustiere. 14 Tabellen. Sechste., aktualisierte Aufl. Stuttgart: Enke, 276.

Shabetai R. 1976. The pathophysiology of cardiac tamponade. Cardiovascular clinics, 7 (3): 67–89.

Shabetai R. 1990. Diseases of the pericardium. In: Hurst JW., Schlant RC, Rackley CE. et al., Hrsg. Hurst's the heart, arteries and veins. Siebte Aufl. : McGraw-Hill, Health Professions Division.

Shabetai R, Fowler NO, Guntheroth WG. 1970. The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis. The American journal of cardiology, 26 (5): 480–489.

Shabetai R, Mangiardi L, Bhargava V, Ross J, Higgins CB. 1979. The pericardium and cardiac function. Progress in cardiovascular diseases, 22 (2): 107–134.

Shaw SP, Rozanski EA, Rush JE. 2004. Cardiac troponins I and T in dogs with pericardial effusion. Journal of veterinary internal medicine, 18 (3): 322–324. DOI 10.1892/0891-6640(2004)18<322:ctiati>2.0.co;2.

Shaw SP, Rush JE. 2007a. Canine pericardial effusion: diagnosis,treatment, and prognosis. Compendium (Yardley, PA), 29 (7): 405–411.

Shaw SP, Rush JE. 2007b. Canine pericardial effusion: pathophysiology and cause. Compendium (Yardley, PA), 29 (7): 400-3; quiz 404.

Simpson DJ, Hunt GB, Church DB, Beck JA. 1999. Benign masses in the pericardium of two dogs. Australian veterinary journal, 77 (4): 225–229. DOI 10.1111/j.1751-0813.1999.tb11706.x.

Sisson D, Thomas WP, Ruehl WW, Zinkl JG. 1984. Diagnostic value of pericardial fluid analysis in the dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 184 (1): 51–55.

Sleeper MM, Clifford CA, Laster LL. 2001. Cardiac Troponin I in the Normal Dog and Cat. Journal of veterinary internal medicine, 15 (5): 501. DOI 10.1892/0891-6640(2001)015<0501:CTIITN>2.3.CO;2.

Sorenmo KU, Jeglum KA, Helfand SC. 1993. Chemotherapy of canine hemangiosarcoma with doxorubicin and cyclophosphamide. Journal of veterinary internal medicine, 7 (6): 370–376. DOI 10.1111/j.1939-1676.1993.tb01033.x.

Southerland EM, Miller RT, Jones CL. 1993. Primary right atrial chondrosarcoma in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 203 (12): 1697–1698.

Spratt DP, Mellanby RJ, Drury N, Archer J. 2005. Cardiac troponin I: evaluation I of a biomarker for the diagnosis of heart disease in the dog. The Journal of small animal practice, 46 (3): 139–145.

Srebernik N, Appleby EC. 1991. Breed prevalence and sites of haemangioma and haemangiosarcoma in dogs. The Veterinary record, 129 (18): 408–409.

Stafford Johnson M, Martin M, Binns S, Day MJ. 2004. A retrospective study of clinical findings, treatment and outcome in 143 dogs with pericardial effusion. The Journal of small animal practice, 45 (11): 546–552. DOI 10.1111/j.1748-5827.2004.tb00202.x.

Stepien RL, Whitley NT, Dubielzig RR. 2000. Idiopathic or mesothelioma-related pericardial effusion: clinical findings and survival in 17 dogs studied retrospectively. The Journal of small animal practice, 41 (8): 342–347. DOI 10.1111/j.1748-5827.2000.tb03215.x.

Suter PF. 1984. Thoracic radiography. A text atlas of thoracic diseases of the dog and cat. Wettswil, Switzerland, 734.

Takeda K, Ohba H, Hyodo H, Shimizu T, Iwakura H, Hayashi T, Yamamoto H, Yagi S, Take A, Harada M. 1985. Pericardial mesothelioma: hyaluronic acid in pericardial fluid. American heart journal, 110 (2): 486–488.

Tarducci A, Abate O, Borgarelli M, Borrelli A, Zanatta R, Cagnasso A. 2004. Serum values of cardiac troponin-T in normal and cardiomyopathic dogs. Veterinary research communications, 28 Suppl 1: 385–388.

Thomas WP. 1989. Pericardial disorders. In: Ettinger SJ, Hrsg. Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and the cat. Dritte Aufl. Philadelphia: WB Saunders.

Thomas WP, Reed JR, Bauer TG, Breznock EM. 1984. Constrictive pericardial disease in the dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 184 (5): 546–553.

Thomas WP, Sisson D, Bauer TG, Reed JR. 1984. Detection of cardiac masses in dogs by two dimensional echocardiography. Veterinary Radiology, 25 (2): 65–72. DOI 10.1111/j.1740-8261.1984.tb01911.x.

Thrall DE, Goldschmidt MH. 1978. Mesothelioma in the Dog: Six Case Reports. Veterinary Radiology, 19 (4): 107–115. DOI 10.1111/j.1740-8261.1978.tb01150.x.

Tobias AH. 2005. Pericardial disorders. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Hrsg. Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. Sechsteth ed. St. Louis, Mo.: Elsevier Saunders.

Treggiari E, Pedro B, Dukes-McEwan J, Gelzer AR, Blackwood L. 2017. A descriptive review of cardiac tumours in dogs and cats. Veterinary and comparative oncology, 15 (2): 273–288. DOI 10.1111/vco.12167.

Urbanová D, Urban L, Carter A, Maasova D, Mladosievicova B. 2006. Cardiac troponins--biochemical markers of cardiac toxicity after cytostatic therapy. Neoplasma, 53 (3): 183–190.

Vacirca G, Mantelli F, Ferro E, Brambilla PG. 1989. Pericardial effusion with feline infectious peritonitis. Companion animal practice (USA).

Vicari ED, Brown DC, Holt DE, Brockman DJ. 2001. Survival times of and prognostic indicators for dogs with heart base masses: 25 cases (1986-1999). Journal of the American Veterinary Medical Association, 219 (4): 485–487. DOI 10.2460/javma.2001.219.485.

Vicini DS, Didier PJ, Ogilvie GK. 1986. Cardiac fibrosarcoma in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 189 (11): 1486–1488.

Wallace KA, Goldschmidt MH, Patel RT. 2015. Converting fluid-based cytologic specimens to histologic specimens for immunohistochemistry. Veterinary clinical pathology, 44 (2): 303–309. DOI 10.1111/vcp.12239.

Walter JH, Rudolph R. 1996. Systemic, metastatic, eu- and heterotope tumours of the heart in necropsied dogs. Zentralblatt fur Veterinarmedizin. Reihe A, 43 (1): 31–45. DOI 10.1111/j.1439-0442.1996.tb00426.x.

Ware WA. 1992. Cardiac Neoplasia. In: Kirk RW, Bonagura JD, Osborne CA, Hrsg. Current Veterinary Therapy: Small Animal Practice. : Saunders.

Ware WA. 2010. Kardiovaskuläre Erkrankungen. Erkrankungen des Perikards und kardiale Tumoren. In: Nelson RW, Hrsg. Innere Medizin der Kleintiere. Zweite. Aufl. München: Elsevier Urban & Fischer, 167–179.

Ware WA, Hopper DL. 1999. Cardiac tumors in dogs: 1982-1995. Journal of veterinary internal medicine, 13 (2): 95–103. DOI 10.1892/0891-6640(1999)013<0095:ctid>2.3.co;2.

Waters D, Caywood D., Hayden D, Klausner J. 1988. Metastatic pattern in dogs with splenic haemangiosarcoma: Clinical implications. Journal of Small Animal Practice, 29 (12): 805–814. DOI 10.1111/j.1748-5827.1988.tb01907.x.

Watkins MW, LeWinter MM. 1993. Physiologic role of the normal pericardium. Annual review of medicine, 44: 171–180. DOI 10.1146/annurev.me.44.020193.001131.

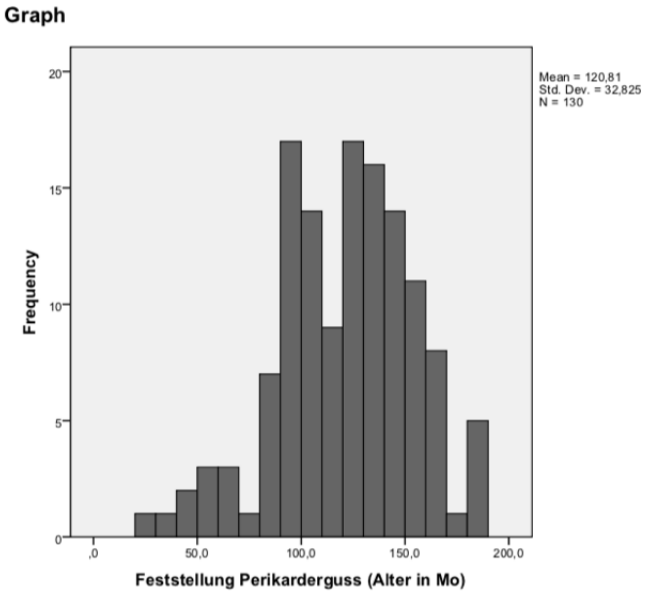
Willis R, Williams AE, Schwarz T, Paterson C, Wotton PR. 2001. Aortic body chemodectoma causing pulmonary oedema in a cat. The Journal of small animal practice, 42 (1): 20–23. DOI 10.1111/j.1748-5827.2001.tb01978.x.

Wong SS. 1996. Strategic utilization of cardiac markers for the diagnosis of acute myocardial infarction. Annals of clinical and laboratory science, 26 (4): 301–312.

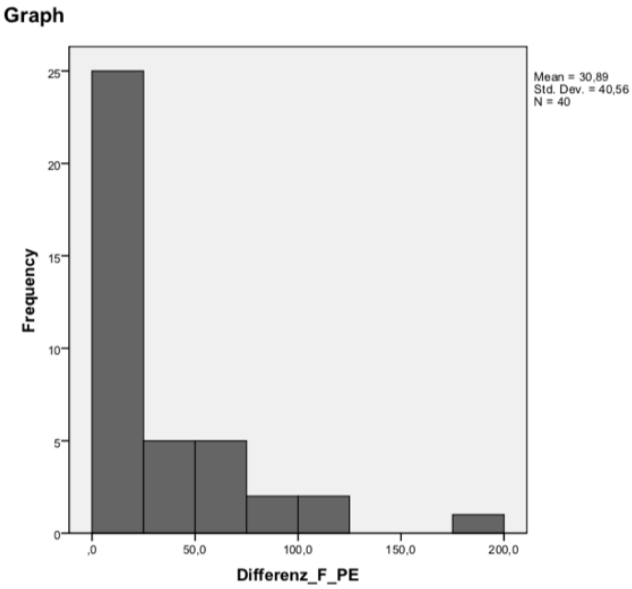
8. Anhang

8.1. Anhang 1: Nationale und Anamnese

8.1.1. Abbildung 1: Feststellung Perikarderguss (Alter in Monaten)

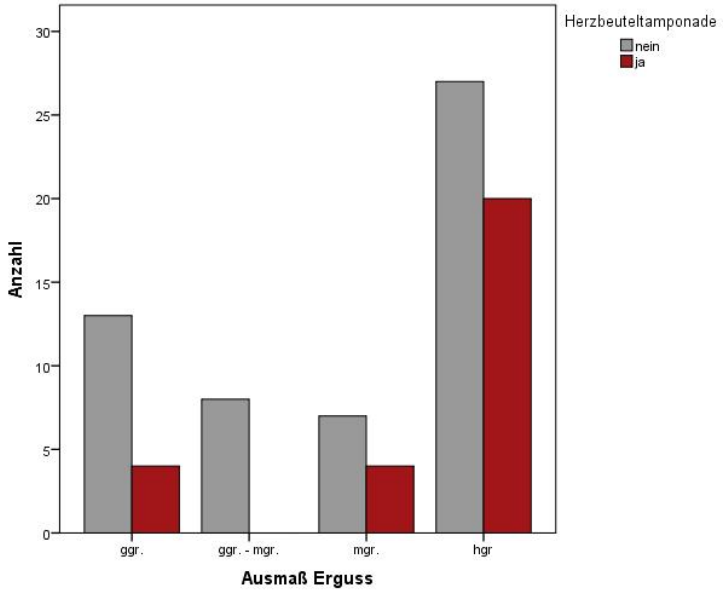


8.1.2. Abbildung 2: Differenz Feststellung Herzpathologie – Feststellung Perikarderguss

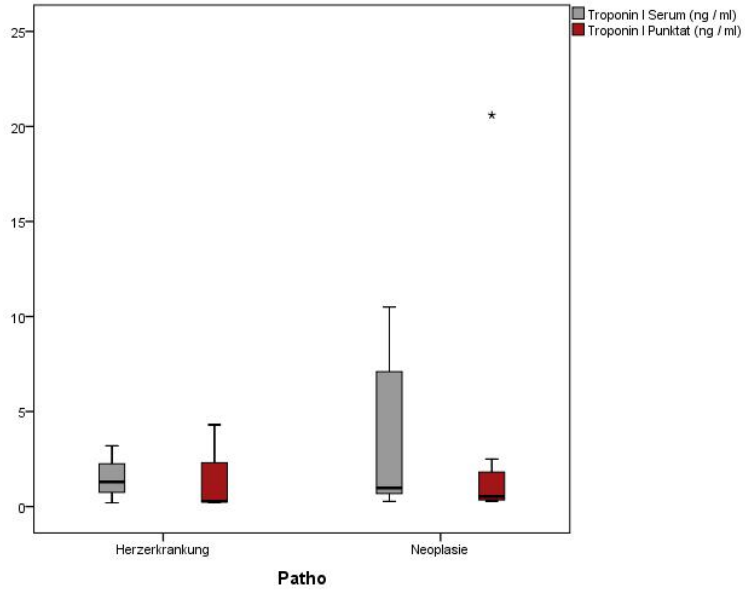


8.2. Anhang 2: Diagnostik

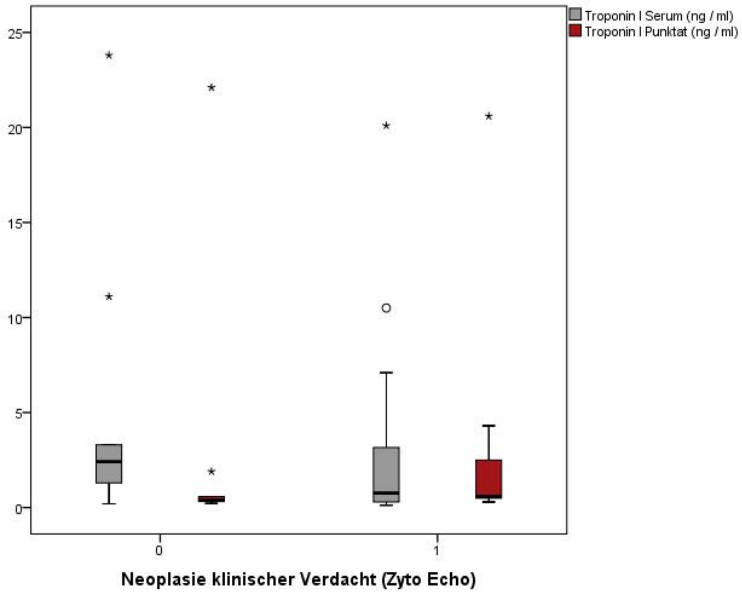
8.2.1. Abbildung 3: Korrelation Ausmaß des Ergusses zu Herzbeuteltamponaden



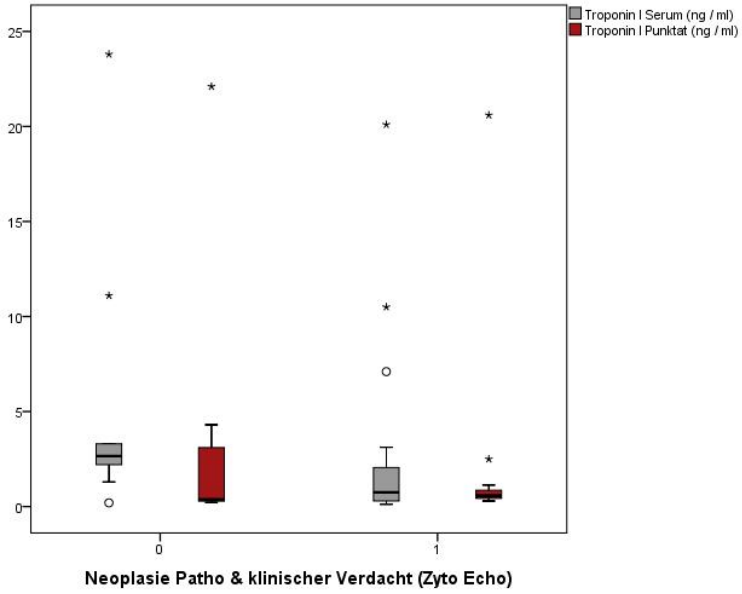
8.2.2. Abbildung 4: Troponin I Verteilung bei pathohistologisch bestätigten Neoplasien und Herzpathologien



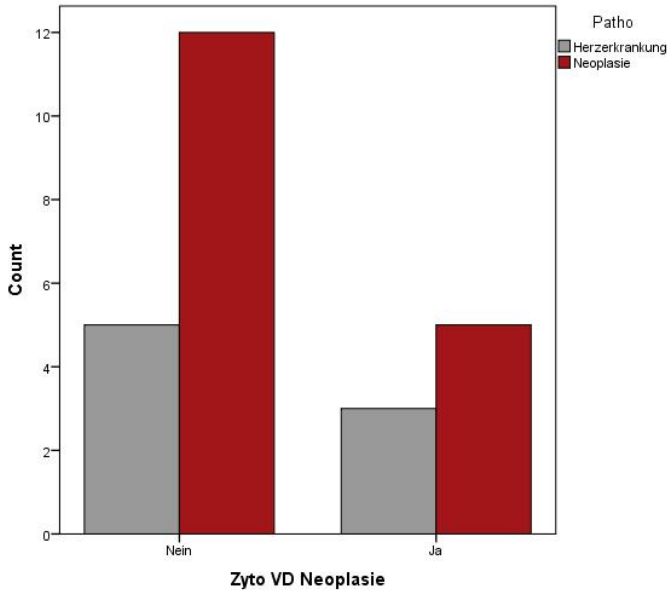
8.2.3. Abbildung 5: Troponin I Verteilung bei Patienten mit Verdacht (Echokardiographie und/oder Zytologie des Perikardergusses) einer Neoplasie



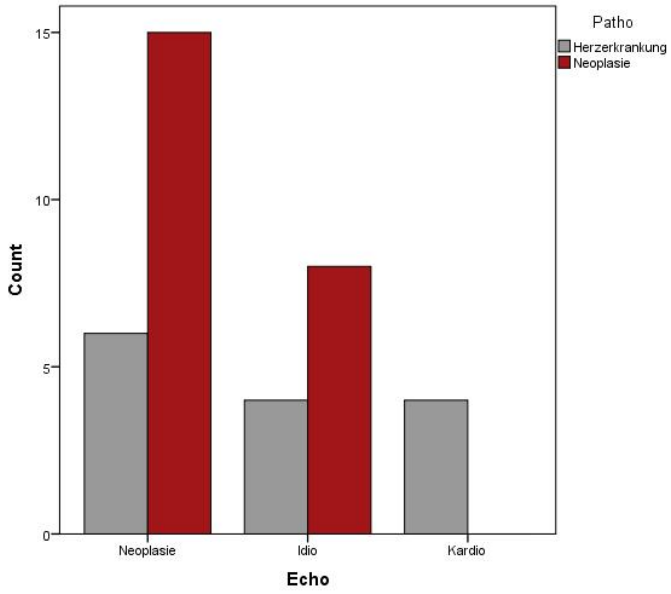
8.2.4. Abbildung 6: Troponin I Verteilung bei Patienten mit Verdacht einer Neoplasie anhand der echokardiographischen, zytologischen und/oder pathohistologischen Untersuchung



8.2.5. Abbildung 7: Korrelation Pathohistologie mit der zytologischen Untersuchung des Perikardergusses

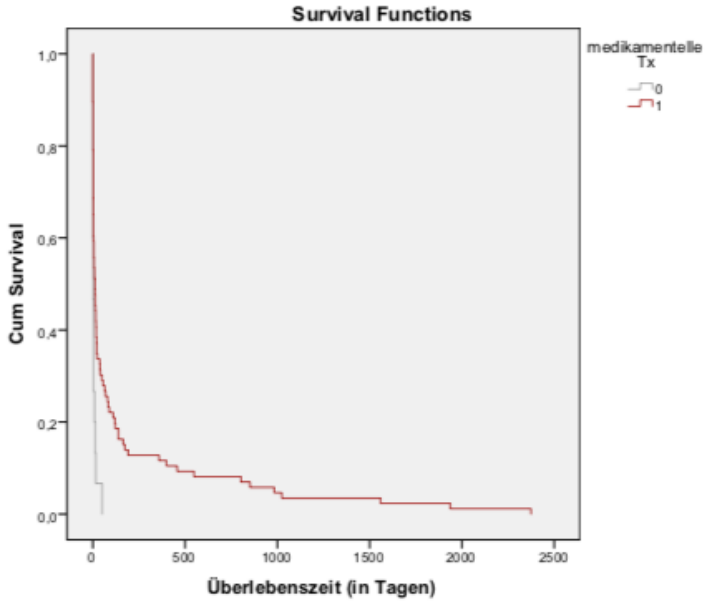


8.2.6. Abbildung 8: Korrelation Pathohistologie mit Echokardiographie des Perikardergusses

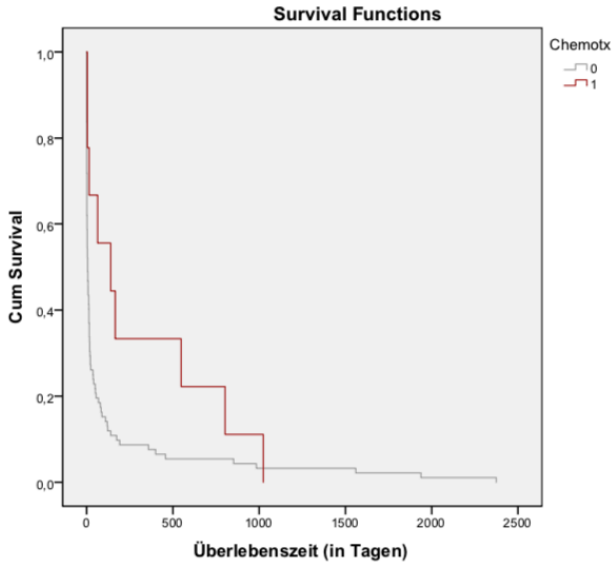


8.3. Anhang 3: Therapie

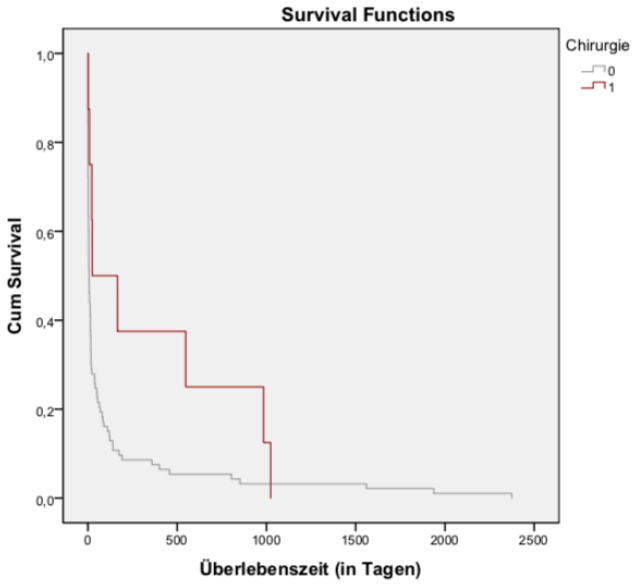
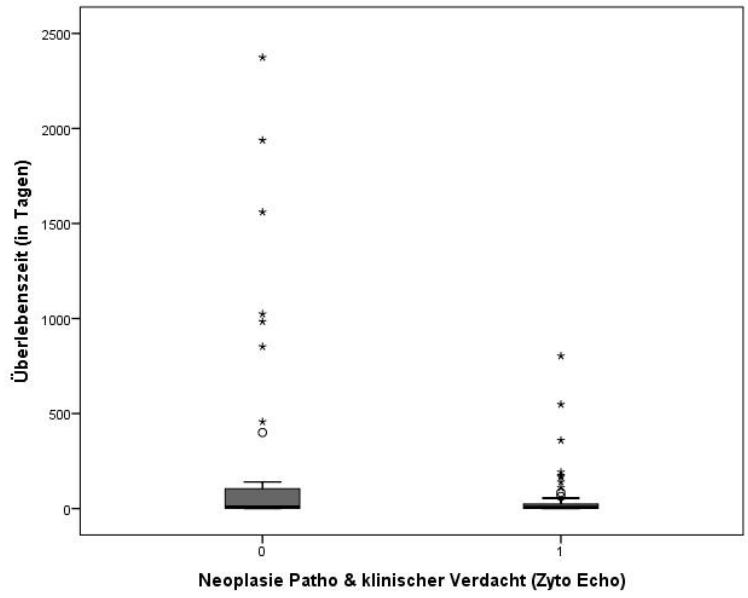
8.3.1. Abbildung 9: Überlebenszeit (in Tagen) unter medikamenteller Therapie



8.3.2. Abbildung 10: Überlebenszeit (in Tagen) mit Chemotherapie



8.3.3. Abbildung 11: Überlebenszeit (in Tagen) mit chirurgischer Intervention



8.3.4. Abbildung 12: Überlebenszeit mit Verdacht einer kardialen Neoplasie