

<b>Zeitschrift:</b>	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
<b>Herausgeber:</b>	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
<b>Band:</b>	108 (1966)
<b>Heft:</b>	12
<b>Artikel:</b>	Die Therapie der lymphatischen Leukämie des Hundes
<b>Autor:</b>	Freudiger, U.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-593387">https://doi.org/10.5169/seals-593387</a>

### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 10.02.2026

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

Aus der Medizinischen Tierklinik der Universität Bern (Direktor: Prof. Dr. U. Freudiger)

## Die Therapie der lymphatischen Leukämie des Hundes

Von U. Freudiger

Unter dem Sammelbegriff Leukose werden eine Reihe von Krankheitsbildern verstanden, die bei noch weitgehend offenstehender Ätiologie zu einer mehr oder weniger generalisierten und irreversiblen Wucherung der Zellen des blutbildenden Parenchyms führen (von Sandersleben), wobei selektiv entweder das lymphatische oder das myeloische Gewebe betroffen wird. Während beim Menschen die myeloischen, meist akut verlaufenden Leukämien überwiegen, kommen beim Hund vorwiegend die lymphatischen zur Beobachtung. Gesicherte myeloische Leukämien beim Hund sind bisher nur relativ wenig bekannt, während die lymphatische Leukose keine häufige, aber doch auch keine seltene Krankheit darstellt. Wir wollen uns im folgenden nur mit der lymphatischen Leukämie oder Lymphadenose beschäftigen, die meist zu einer generalisierten Hyperplasie der Lymphknoten und auch zur Hepato-Splenomegalie führt. Durch diese Hyperplasien wird das klinische Erscheinungsbild recht gut charakterisiert. Die subkutanen Lymphknoten erweisen sich als vergrößert, bohnen- bis mandarinengroß. Die Lymphknoten sind bei der Palpation nicht schmerhaft, gelappt und frei von den umgebenden Geweben.

Am deutlichsten sichtbar und in zeitlicher Folge meist auch zuerst auftretend sind die Lymphknotenschwellungen in der Kehlgangsgegend. Gleichzeitig oder häufig auch etwas später tritt eine Hyperplasie der Tonsillen hinzu, die oft beträchtlich ist und zur Einengung des Rachenringes mit deren Folgen führt. Diese Tonsillenvergrößerung ist auch therapeutisch am schwersten anzugehen. Sie kann, auch nach vollständiger Regression der Lymphknotenhyperplasien weiter bestehen bleiben. Oft schon durch die Adspektion des Abdomens, sicherer noch durch Palpation oder auch Röntgenuntersuchung lässt sich fast ausnahmsweise eine oft beträchtliche Milz- und Lebervergrößerung feststellen, wobei die Milzvergrößerung konstanter und stärker als die der Leber auftritt. Die übrigen Symptome, wie Mattigkeit, rasche Ermüdbarkeit, Dyspnoe, besonders nach leichter Belastung, Husten, Würgen, seltenen Ascites und noch seltener Hydrothorax und Ödeme im Bereich der Lymphknoten, besonders der inguinalen, um nur einige zu nennen, sind weitgehend als sekundäre Folge der lymphadenotischen Adenopathien und der lymphadenotischen Organmanifestationen zu betrachten. Im Gegensatz zu anderen Autoren (Friedemann) haben wir bei unseren Fällen selten schwere Nierenbeteiligung gesehen, die zur Dekompensation der Nierenfunktion und zum letalen Ausgang in Urämie geführt hat.

Schwierig und klinisch häufig überhaupt nicht zu diagnostizieren sind die lymphatischen Leukosen, bei denen sich die Lymphknotenschwellung auf die Lymphonodi der Bauch- und Brusthöhle beschränkt. Diese letztere Form kommt beim Hund selten, bei der Katze etwas häufiger vor.

Die Diagnose dieser Form ist besonders schwierig, da die hämatologischen Befunde der Karnivorenlymphadenose häufig keine typischen Veränderungen ergeben.

Eine Leukozytose ist nur in etwa der Hälfte der Fälle vorhanden, während die anderen aleukämisch verlaufen. Absolute und oder relative Lymphozytosen sind eher selten. Weitaus häufiger sind Blutbilder, die durch das Vorherrschen der Neutrophilen bei normalen oder erniedrigten Lymphozytentzenzahlen charakterisiert sind. Solche Fälle werden vielfach als myeloische Leukämien mißdeutet. Wirth und Baumann und später noch zahlreiche andere Autoren konnten aber nachweisen, daß es sich bei diesen nicht um Myelosen, sondern ebenfalls um lymphatische Leukämien handelt, bei denen es aber nicht zur Ausschwemmung der lymphatischen Zellen ins periphere Blut komme. Sie sprechen deshalb von Lymphadenosen mit leukozytotischem Blutbild. Recht häufig und zunehmend mit dem Verlauf sind normochrome Anämien, die auf einer Verdrängung des erythropoetischen Gewebes durch die lymphadenotischen Wucherungen beruhen. Zusammen mit der Anämie kommt es zur Thrombozytopenie, die als Hauptursache der im Gefolge der Leukose auftretenden hämorrhagischen Diathese anzusehen ist. Neben der klinischen Untersuchung geben vor allem die Bestimmung der alkalischen Phosphatase und der Transaminasen Anhaltspunkte über das Ausmaß der Leberbeteiligung, während die Gerinnungsvalenz und Bilirubin wenig Aussagekraft haben.

Die Lymphadenosen treten vorwiegend im mittleren Lebensalter auf, selten wird sie bei jugendlichen Hunden gesehen. Unser jüngster Patient war 9 Monate alt. Klinisch, hämatologisch und auch morphologisch unterscheidet sich die jugendliche Lymphadenose nicht von der erst im Alter auftretenden. Die Prognose ist stets infaust, das Krankheitsgeschehen ein progressiv fortschreitendes. Der Verlauf ist am häufigsten ein subakuter, sich über Wochen, seltener Monate ausdehnend.

Aus diesem Grunde sind bisher auch nur wenige Meldungen über Therapieversuche bekannt geworden, und es läßt sich deshalb vorläufig noch schwer abschätzen, welche der bei den menschlichen Leukosen mit fest umschriebener Indikation verwendeten Pharmaka als Mittel der Wahl bei den Hundeleukosen anzusehen sind. Das Ziel der Therapie wäre eine kausale Behandlung. Diesem Ziel steht man heute noch ziemlich fern, obschon gewisse Hinweise in dieser Richtung durch die Zytostatika gegeben sind.

Als Zytostatika finden bei Leukämien Verwendung:

1. Die Teilungsgifte, die über die Hemmung spezifischer Enzyme entweder in der Ruhekern- oder in der Spindelphase in die Kernteilung eingreifen.

2. Die Wuchsstoff-Hemmstoffe, die als Antagonisten in die Nukleinsäure-Synthese eingreifen.

3. Die Nebennierenrindenhormone. Sie üben eine physiologische, lymphoklastische Wirkung aus.

4. Röntgenstrahlen und radioaktive Isotope.

Leider ist aber die Wirkung der Zytostatika keine nur auf das Tumorgewebe beschränkte und die therapeutische Dosis oft nicht weit von der toxischen entfernt, so daß bei längerer Anwendung Nebenwirkungen unter anderem auf das hämatopoetische System resultieren können.

Nach den Erfahrungen der Humanmedizin bewähren sich bei der Behandlung der lymphatischen Leukämien neben dem schon seit langem im Gebrauch stehenden Arsen besonders gewisse Stickstofflost-Derivate, TEM und je nach Stadium auch Corticoide. Letztere vermindern – zusammen gegeben – besonders auch die toxische Wirkung der Zytostatika und haben eine antianämische und thrombozytenfördernde Wirkung.

Wir hatten in den letzten Jahren Gelegenheit, 7 lymphatische Leukämien beim Hunde zu behandeln. Bei der Wahl der Medikamente schienen uns folgende Gesichtspunkte wesentlich:

1. Leichte Applizierbarkeit, da es sich um eine Langzeittherapie handelt und die aktive Mitarbeit des Besitzers voraussetzt. Es kam für uns somit nur die perorale Applikation in Frage.

2. Vorwiegende Einwirkung auf das lymphatische System bei geringen Auswirkungen auf die Erythropoese und Myelopoeze.

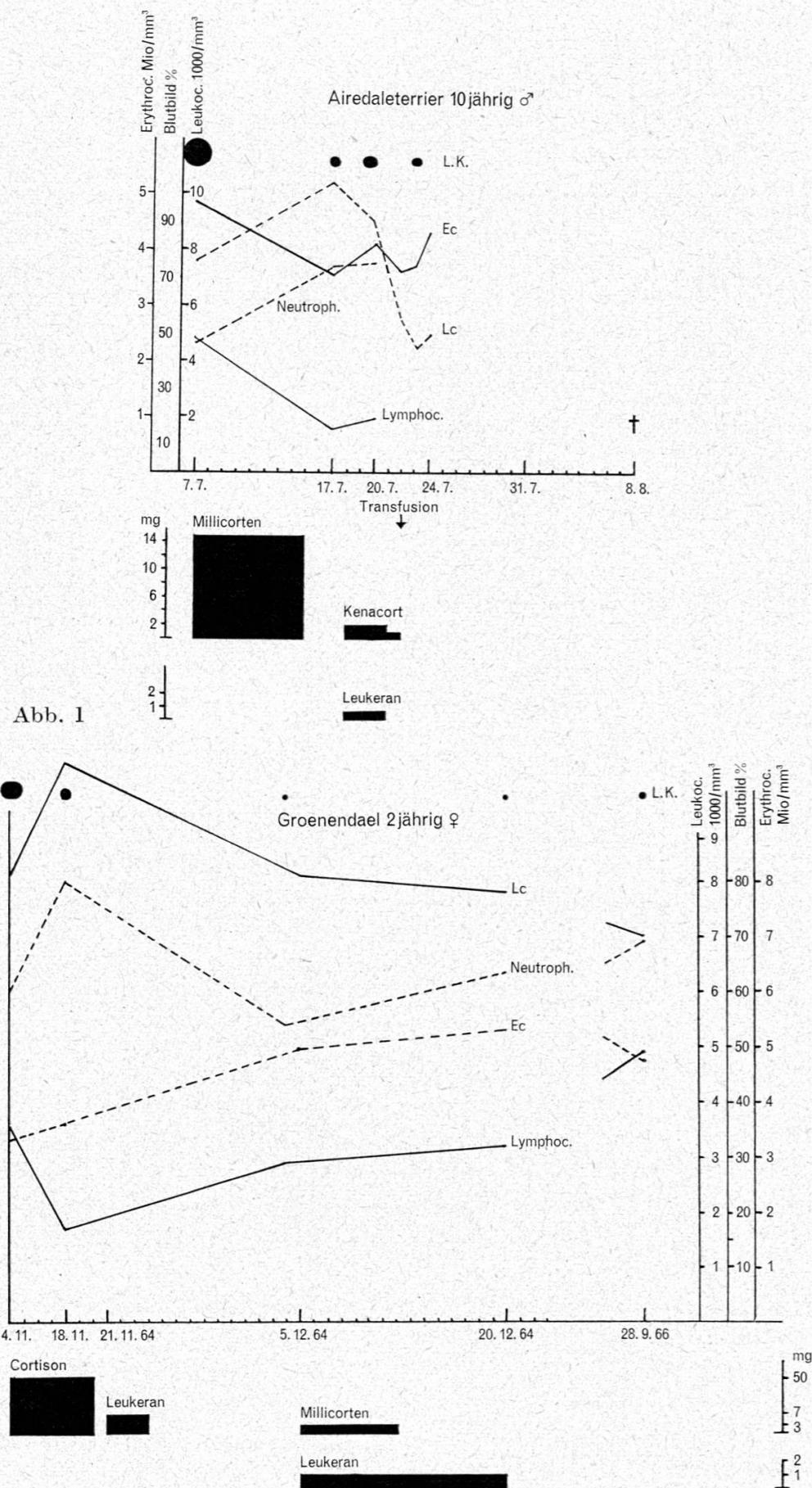
3. Gute Verträglichkeit.

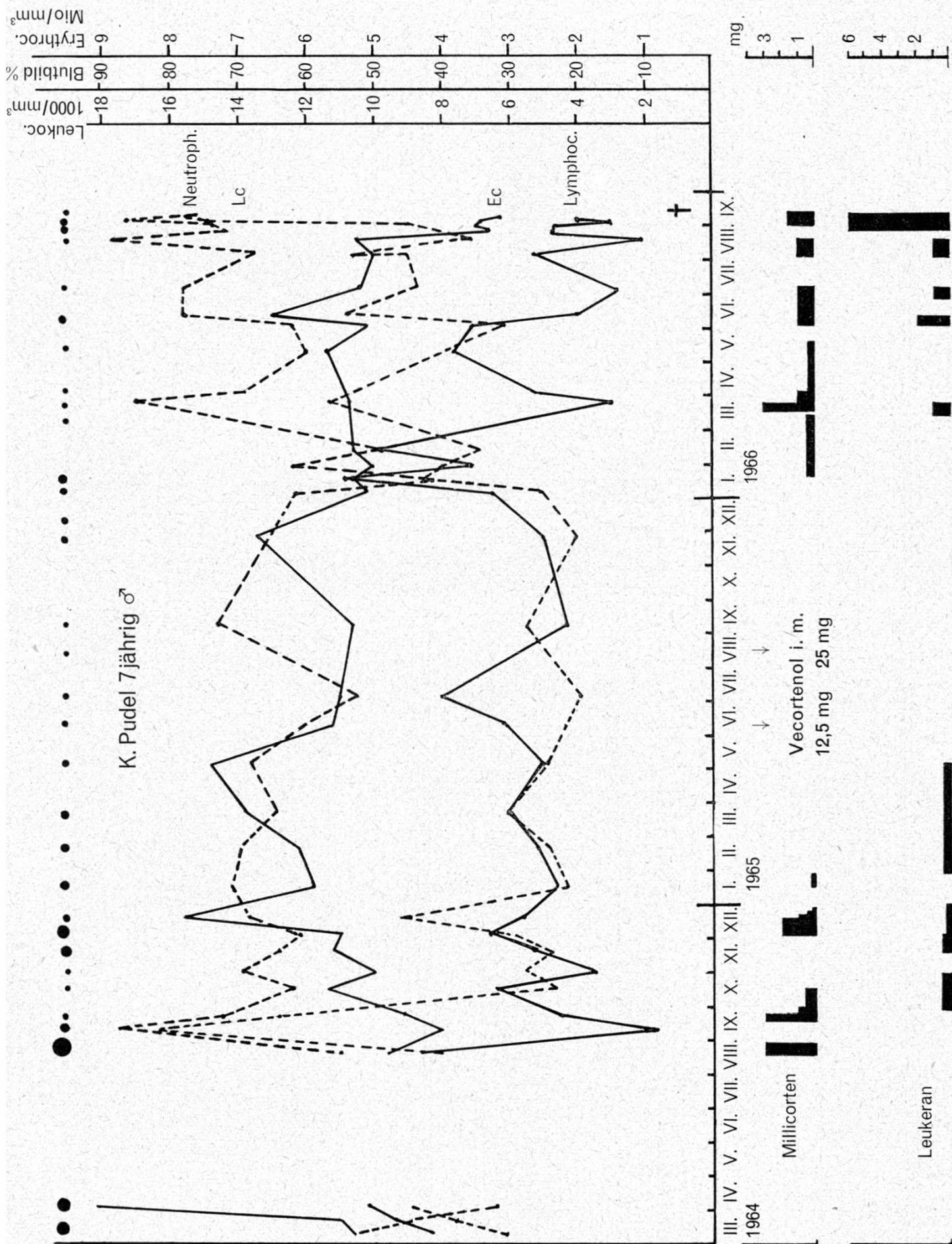
Diese Forderungen führten uns zur Verwendung von *Leukeran* und Corticoiden, meistens kombiniert verabfolgt.

*Leukeran*, ein Stickstofflost-Derivat, hat sich nach Moeschlin als das bestverträgliche und gut wirksame Medikament zur Behandlung der lymphatischen Leukämie der Menschen erwiesen. Bei der Dosierung haben wir uns vor allem vom Allgemeinbefinden und dem Ausmaß der Veränderungen, der Lymphknotenvergrößerung sowie von den Werten der Blutuntersuchung leiten lassen (Abb. 1–4).

Als Leitdosis kann 0,1–0,2 mg *Leukeran*/kg und 0,5–6 mg Dexamethason bzw. Triamcinolon Tagesdosis genommen werden, wobei die Dosis stets dem Einzelfall anzupassen und entsprechend den oben erwähnten Kriterien zu überwachen ist. Auffallend rasch, meist innerhalb von 10 Tagen, trat eine deutliche Verkleinerung bis Normalisierung der Lymphknoten und damit auch Besserung des Allgemeinbefindens und des Appetits ein. Die Corticoide bewirkten eine stärkere und raschere Rückbildung des lymphatischen Gewebes als *Leukeran*. Wenn bei der Kombinationstherapie das Corticoid abgesetzt wurde, so trat unter *Leukeran* allein eine meistens allerdings nur mäßige erneute Hyperplasie des lymphatischen Gewebes auf.

Die Corticoide wiesen auch einen stärkeren lymphozytensenkenden Effekt auf als *Leukeran*. Gleichzeitig mit der Lymphozytenabnahme trat





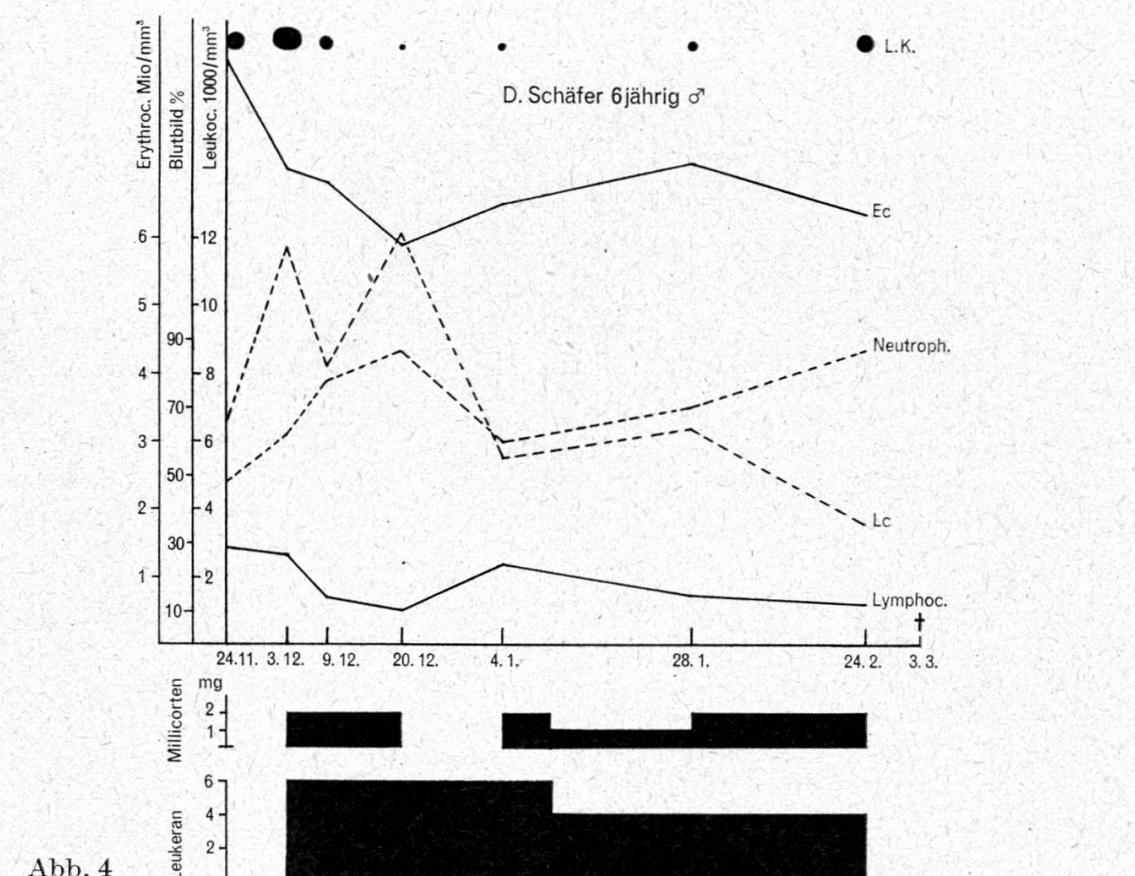


Abb. 4

eine Vermehrung der Neutrophilen ein, während Leukeran häufig gleichzeitig eine allerdings mäßige Lymphozyten- und Neutrophilenabnahme bewirkte.

Die senkende Wirkung auf die Gesamtzahl der zirkulierenden Leukozyten war mit Leukeran deutlich. Bei zwei aleukämischen Patienten bildete sich präterminal eine beträchtliche Leukopenie aus. Mit den Corticoiden trat initial zuerst ein Leukozytenanstieg ein, der erst später von einem Leukozytenabfall begleitet wurde.

Der Einfluß der Medikation auf die Anämie war wechselnd, meist aber nicht groß und nicht lange anhaltend.

Die durch die Therapie erzielte Überlebensdauer variierte von 36–756 Tagen nach Therapiebeginn. Die Dauer der einzelnen Remissionen war verschieden lang (Tab. 1).

Zur Beurteilung der Therapieresultate unerlässlich wären nun die Kenntnisse der Überlebensdauer unbehandelter Tiere. Diese zu erfahren ist schwierig, da die Hunde meistens nach der Diagnosestellung euthanasiert werden. Einzig bei 3 unserer Hunde, die wegen schlechtem AZ getötet wurden, konnte die mutmaßliche Überlebenszeit einigermaßen mit 7, 47 und 260 Tagen geschätzt werden. Diese stimmen ungefähr mit den in der Literatur angegebenen überein. Somit scheint durch die Therapie das Leben der lymphadenotischen Patienten zum Teil wesentlich verlängert werden zu

Tabelle 1

Signalement	Krankheitsdauer vor Behandlung	Behandlung		Getötet wegen	
		Dauer Remissionen	Überlebenszeit der Behandlung	Gesamte Überlebenszeit	Überlebenszeit seit Behandlung
K.Pudel 2 Jahre, ♀	30	Millicorten und Leukeran. Therapievorschriften nicht immer befolgt	34,10	59	89 Apathie, Anorexie, Hyperplasie der Tonsillen, Lymphknoten, Leber, Milz
Airedalet. 10 Jahre, ♂	14	Millicorten, später Millicorten plus Leukeran	14	33	47 Exitus
D.Boxer 7 Jahre, ♀	35	Millicorten plus Leukeran	15	32	67 Schlechter AZ, Hämatemesis, Anämie, hochgradige Lymphknotenschwellung, Leber-Milztumor
Schäferbast. 8 Jahre, ♂	?	Millicorten plus Leukeran		34	? Interkurrente Staueinfektion (nervöse Staupe)
D.Schäfer 6 Jahre, ♂	?	Millicorten plus Leukeran	ca. 64	106	? Müttigkeit, Apathie, Abmagerung, Leukopenie
Grenendael 2 Jahre, ♀	14	Cortison, anschließend Millicorten plus Leukeran während 1 Monat, seither keine «spezifische» Therapie mehr	664	686	700 lebt noch, AZ gut, Lymphknoten mäßig vergrößert, Le 7000, Lymphozyten 49%
K.Pudel 7 Jahre, ♂	13	Colcemid unregelmäßig verabfolgt. 161 Tage nachher Übergang auf Millicorten plus Leukeran	69,238 130,58 146	756	930 Apathie, Anorexie, Dyspnoe, starke Tonsillenschwellung, Anämie, Lymphknoten normal

Tabelle 2

Präparat	Nr.	Dosierung	Wirkung	Nebenwirkungen Verträglichkeit	Überlebenszeit	Autor
<i>Urethan</i>	5	0,1 (wie lange?)	Lk.verkleinert	Gastrointesti- nale	1 Wo, 2 Wo, 6 Mo	Niemand 1960
<i>Stickstoffsenfgas Nitrogen Mustard</i>						
<i>Endoxan</i>	18	Initialdosis (10–100 mg i.v. in Abständen von 2–3 Tagen 3–4mal), dann Dragées in entsprechend der Dosierung	Leukotox.-Effekt in 50% nach 3–4 Inj., Lk. verkleinert dann wechselseitig	gut	2–3 Wo, (15 Fälle) 3 Mo, 4 Mo, 9 Mo	Vierneisel, 1964
<i>Endoxan und Ultracortenol</i>	6	Endoxan per os: 10 Tage 50 mg/die, anschließend alle 2 Tage während 2 Wochen, dann alle 3 Tage Ultracortenol: 50 mg 4 Tage pro Woche während 3–4 Wochen	Rascher Rückgang der Lk., Rezidive	gut	60, 116, 130, 145, 147, 485 Tage	Jacquier, 1963
<i>Cytoxan-Splenek- tomie</i>	8	8 mg/kg i.v., während 5 Tagen, wöchentl. od. halbmonatige Erhaltungs- dosis von 8 mg/kg i.v.		Leukopenie, Exitus, wenn über 900 mg in 5 Tagen injiziert	30, 50, 55, 60, 62, 115, 134, 375 Tage	Moldovan et. al., 1966
<i>Sinalost</i>	1	9 Injektionen, Anfangs- dosis 0,5 mg, Steigerung bis 2,5 mg i.v.	Kurze Remission mit Lk.-Verkleine- rung, Normalisie- rung des Blutbildes Anämie	45 Tage	Englert und Göbel, 1954	

§ 7 Tabelle 2 Fortsetzung

Präparat	Nr.	Dosierung	Wirkung	Nebenwirkungen Verträglichkeit	Überlebenszeit	Autor
<i>Triithylen-</i> <i>thiophosphoramid</i> Thio-Tepa Lederle	2	10 mg tägl. per os, zeitweise auch i.v. und Decortin	Lk. wechselnd vergrößert, Le-Zahl wechselnd	gut	16 Mo, 19 Mo	Niemand, 1960
<i>Triäthylen-</i> <i>melamin</i> TEM	1	2 mal wöchentl. 1 mg TEM i.v. während 6 Wochen	Tendenz zu Neutrophilie und Lymphopenie	gut	7-8 Wochen	Gartt, 1964
<i>Corticoida</i>		s. unter Endoxan				Jacquier, 1963
Ultraeorten und Endoxan					28, 43, 46, 64 Tage	Moldovanu, 1964
Steroide oder Röntgentherapie	4				23 Tage	Christoph und Pallaske, 1952
<i>Röntgentherapie</i>	1	4 mal im Abstand von 1 Woche 180 kV, 6 mA, 0,7 mm Cu, 40 FH, 35 v pro Min. Zufuß, 210 v (Hals, Milz)	2-3 Tage nach jeder Bestrahlung Lk.-Verkleinerung gefolgt von Rezidiv			
<i>Splenektomie</i>	13				7, 7, 11, 12, 15, 22, 26, 30 Tage 72, 73, 87, 124, 237 Tage	Moldovanu et. al., 1964

können, wenigstens wenn die Behandlung in noch gutem Allgemeinzustand und bei noch nicht zu fortgeschrittenem Krankheitsprozeß eingeleitet werden kann wie bei unserem 756 Tage überlebenden Patienten.

Zum Schluß wollen wir unsere Ergebnisse den in der Literatur gemeldeten gegenüberstellen, um abzuklären, ob sich heute schon eine vorläufige Therapie der Wahl herauskristallisiert. Bisher Verwendung fanden (Tab. 2) Urethan, Stickstofflost-Derivate, zum Teil in Verbindung mit Corticoiden und Splenektomie, Triäthylenthienophosphoramid, Steroide allein, Röntgentherapie und alleinige Milzentfernung.

Obschon die Anzahl gemeldeter Fälle noch zu klein ist, scheinen doch die Stickstofflost-Verbindungen kombiniert mit Corticoiden den übrigen und auch den Corticoiden allein überlegen zu sein. Inwieweit Triäthylenthienophosphoramid die von Niemand gemeldeten Hoffnungen erfüllt, muß an einem größeren Material überprüft werden. Nach den Erfahrungen der Humanmedizin zu schließen, könnte ebenfalls das TEM noch erfolgversprechend sein.

### **Zusammenfassung**

Kurze Beschreibung der Symptomatologie der Lymphadenosen. Anschließend werden die therapeutischen Möglichkeiten erörtert. Sieben Hunde konnten mit Leukeran und Corticoiden behandelt werden. Die erzielten Überlebens- und Remissionsdauern sind tabellarisch zusammengestellt und mit den in der Literatur gemeldeten verglichen.

### **Résumé**

Brève description de la symptomatologie des maladies intéressant le système lymphatique suivie d'une discussion sur les possibilités thérapeutiques. Sept chiens ont été traités au Leukeran et aux corticoïdes. Les durées de survie et de rémission de chacun sont condensées en un tableau, puis comparées aux cas décrits dans la littérature.

### **Riassunto**

Breve descrizione della sintomatologia delle linfadenosi. Vengono indicate le possibilità terapeutiche. Sette cani poterono esser curati con Leukeran e Corticoidi. Sono riassunte le durate di sopravvivenza e di remissione e sono confrontate con i casi già descritti nella letteratura.

### **Summary**

A short description of the symptomatology of lymphadenoses, followed by a discussion of the therapeutic possibilities. Seven dogs were treated with Leukeran and corticoids. The results in duration of survival and remission are set out in tabular form and compared with those found in literature.

### **Literatur**

Christoph H.J. und Pallaske G.: Mh. Vet. Med. 7, 1, 26 (1952). – Englert H.K. und Göbel F.: T. U. 9, 39 (1954). – Friedmann J.C.: Nouv. Rev. Hématol. 3, 435 (1963). –

Garlt Chr.: Mh. Vet. Med. 19, 308 (1964) – Jacquier Cl.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 105, 208 (1963). – Moldovanu G., Friedmann M. und Miller D.G.: J.A.V.M. Assoc. 148, 153 (1966). – Moldovanu G., Friedmann M. und Miller D.G.: Sangre 9, 253 (1964). – Möschlin S.: Therapie Fibel. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965. – Niemand H.G.: Kleintier-Praxis 5, 105, 130 (1960). – von Sandersleben J.: Arch. exp. Vet. med. 15, 620 (1961). – Vierneisel H.: Mh. Vet. Med. 19, 307 (1964). – Wirth D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Urban und Schwarzenberg Verlag, Wien und Innsbruck 1950. – Wirth D. und Baumann R.: Fol. hämatol. 50, 242 (1933).

Aus dem Veterinär-pharmakologischen Institut der Universität Bern  
Prof. Dr. H. J. Schatzmann

## Der Wirkungsmechanismus der Herzglykoside

Von H. J. Schatzmann

Herzglykoside sind Medikamente pflanzlicher Herkunft. Sie enthalten gewöhnlich mehrere Zuckermoleküle in ihrer Struktur, die aber für die ihnen eigenen Wirkungen nicht nötig sind. Wirksam ist im Molekül der Nichtzuckeranteil, das sogenannte Genin. Der Zuckeranteil allein ist vollständig wirkungslos. Genine sind Steroidmoleküle eigenartiger Prägung. Sie unterscheiden sich von ihren Verwandten, dem Cholesterin, den Gallensäuren und den Nebennierensteroiden, durch einen in 17-Stellung angebrachten 5- oder 6gliedrigen ungesättigten Laktonring, der in  $\beta$ -Stellung stehen muß, und durch cis-Verknüpfung der Ringe C und D, welche die starke Knickung im Ringskelett mit sich bringt. Die 2 Hydroxylgruppen am  $C_3$ - und  $C_{14}$ -Atom im Digitoxigenin sind eine Minimalanforderung für gute Wirksamkeit, viele herzwirksame Genine tragen deren mehr als zwei.

Herzglykoside haben eine ganze Reihe verschiedener Wirkungen im Organismus, unter denen die zweifellos wichtigste darin besteht, daß sie die Kontraktionskraft des Herzmuskels zu steigern vermögen. Sie haben, wie man sagt, eine positive inotrope Wirkung. Dank dieser Wirkung sind sie die einzige wirklich brauchbaren Medikamente zur Behandlung der Herzinsuffizienz, der Krankheit, deren Wesen darin besteht, daß die systolische Kraftentwicklung der Ventrikelmuskulatur und damit das Schlagvolumen ungenügend geworden sind. Das Geheimnis der Wirkung der Herzglykoside besteht darin, daß die Steigerung der Kraft und damit die Steigerung der Leistung des Myocards ohne oder ohne entsprechend große Steigerung des Sauerstoffverbrauchs des Muskels vor sich geht [1, 2, 3, 4, 5]. In der Sprache der Physik heißt das, daß die Herzglykoside den Wirkungsgrad der Muskel-