

Herzpatient Katze

Die Hypertrophe Kardiomyopathie –
Aktuelles zur häufigsten Herzerkrankung der Katze

Von Dr. Ralf Tobias

Herzerkrankungen bei der Katze spielen im tierärztlichen Alltag eine zunehmende Rolle. In Deutschland leben ca. 7,5 Mio. Katzen. Damit ist sie das beliebteste Haustier und macht 16,7% Anteil an den in Menschenobhut gehaltenen Tieren aus. Dicht gefolgt auf Platz 2: der Hund, mit 16,6% (www.rankaholics.de). Zum Vergleich: In den USA leben ca. 90 Mio. Hauskatzen.

Kardiomyopathien der Katze

1 Primäre

- a Hypertrophe Kardiomyopathie
- b Dilatative Kardiomyopathie
- c Restriktive Kardiomyopathie
- d Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
- e Persistierende Moderatorband Kardiomyopathie
- f Nicht klassifizierbare Kardiomyopathie

2 Sekundäre

- a Nutritiv (z. B. Taurinmangel)
- b Metabolisch (Hyperthyreose, Akromegalie)
- c Infiltrativ (neoplastisch)
- d Inflammatorisch (Toxine, infektiöses Agens)
- e Toxisch (z.B. Arzneimittelintoxikation: Doxorubicin)

Abb. 1 Röntgenbild einer Europäischen Kurzhaarkatze, 3 J., w., latero-lateraler Strahlengang: Kardiomegalie mit Vergrößerung der Atrien und leichter Kongestion. Sonographischer Nachweis hypertrophierter Ventrikelmuskeln und AV-Klappeninsuffizienz.

Portrait einer herzgesunden
Maine-Coon-Katze nach der
routinemäßigen
Zuchtuntersuchung auf HKM.

Pontius et al. (2007) [1] identifizieren das Katzengenom auf 20.285 Gene. Katzen können von 250 verschiedenen Erbkrankheiten betroffen sein, eine davon ist die primäre Hypertrophe Kardiomyopathie (HKM). Dass Herzerkrankungen der Katze im tierärztlichen Alltag eine zunehmende Bedeutung haben, dokumentieren Zahlen aus wissenschaftlichen Arbeiten, die in den letzten Jahren publiziert wurden. Sowohl Fox und Bond (1984) [2] haben in 12% der Fälle obduzierter Katzen eine HKM nachweisen können, als auch klinische Beobachtungen von Cotê et al. (2004) [3] verzeichnen steigende Zahlen von Katzen mit Herzgeräuschen und/oder bildgebend nachgewiesenen krankhaften Herzveränderungen. Anlass genug, die Erkrankung und ihre Diagnosemöglichkeiten vorzustellen.

Was ist HKM?

Die Hypertrophe Kardiomyopathie (HKM, engl.: hypertrophic cardiomyopathy/hcm) ist gekennzeichnet durch eine Muskelverdickung, insbesondere des linken Ventrikels ohne Anzeichen einer Dilatation mit eingeschränkter Füllung. Häufig ist das linke Atrium im vorangeschrittenen Stadium dilatiert.

Man unterscheidet eine primäre von einer sekundären Form. Letztere hat i.d.R. humorale/metabolische Ursachen (Hyperthyreose) oder ist Folge einer anderen Grunderkrankung (Niereninsuffizienz, feline Hypertonie).

Die primäre Form kann genetische Ursachen bzw. Rassedispositionen zur Ursache haben. Katzenrassen, die besonders häufig mit HKM auffallen, sind europäisch Kurzhaarkatzen (Hauskatzen), Maine Coon, Ragdolls, Waldkatzen, British Shorthair, Perserkatzen, seltener wird sie bei Orientalisch Shorthair, Siamkatzen oder Abessinern diagnostiziert. Letztlich nimmt aber auch die Verbreitung bzw. Beliebtheit einer Rasse die Häufigkeit des Auftretens und Verteilungsmuster einer Erkrankung mit.

Die Myokardverdickung kann fokal an der Herzspitze beginnen und sich über die Papillarmuskeln über Hinterwand und Septum vollständig ausbreiten. Der Zeitraum kann sich über Jahre hinziehen, aber auch innerhalb weniger Monate sich zu einem klinisch eindrucksvollen Bild entwickeln. Fokale Verdickungen

der Scheidewand im Ausflusstrakt der linken Herzkammer führen zu einer obstruktiven hypertrophischen Kardiomyopathie (oHKM), die mit einem Anstieg der Blutfließgeschwindigkeit in der Aorta einhergeht. Diese macht durch ein an die Aortenstenose erinnerndes crescendo-decrescendo-Geräusch aufmerksam. Zu einem holosystolischen Herzgeräusch kommt es auch, wenn die Mitralklappensegel durch eine systolische Vorwärtsbewegung des septalen Segels Raum für einen Refluxjet in das linke Atrium freigeben. Dies wird u. a. ermöglicht durch eine nachlassende Papillarmuskelspannung auf die Chordae tendineae und einen Venturi-Effekt [4].

Die Katze ist kein „einfacher“ Herzpatient

Die Dispositionsliste für HKM wird angeführt von der Europäischen Kurzhaarkatze (Hauskatze), Maine Coon, British Shorthair, Ragdolls, Waldkatzen, aber auch Perser, Rex und Burma sind betroffen. Kater scheinen häufiger betroffen zu sein als Katzen. Die extreme Varianz des Auftretens über die gesamte Lebensspanne lässt schwer einschätzen, in welchem Alter mit dem Auftreten typischerweise zu rechnen ist. Ein weiterer schwieriger Aspekt feline Kardiopathien ist die Erkennung früher – auf die Krankheit hinweisender – Symptome. Der spontane Herztod zählt zu den am häufigsten berichteten Sensationen. Atmung mit geöffneter Mundhöhle nach und bei Belastung sowie Lethargie, Inappetenz und Gewichtsverlust sind unspezifische Hinweise auf das mögliche Vorliegen einer HKM. Für die Patientenbesitzer sichtbare abdominale Dyspnoe tritt erst im Terminalstadium der Erkrankung auf. In dieser Situation finden sich neben Lungenkongestion auch Pleuraerguss und Liquidothorax. Neben Stauungstranssudat wird auch häufig ein Chylothorax gefunden. Husten zählt – anders als bei Mensch und Hund – nicht zu den sicheren Symptomen einer dekompensierten Herzinsuffizienz der Katze! Besonders auffällig sind die klinischen Folgen einer Thrombembolie: Hier kann es zu einer Paraplegie kommen, sofern die Aufzweigung der Aorta die Lokalisation des abgespülten Blutgerinnsels ist. Der perakute Verlust der Kontrolle über die minderdurchbluteten Hintergliedmaßen



Abb. 2 Zweidimensionales Echokardiogramm einer British Shorthair Katze, 3 J., w.

Hypertrophie des linken und rechten Ventrikelmyokardiums. LV = linker Ventrikel, RV = rechter Ventrikel, IVS = interventrikuläres Septum, LVPW = linksventrikuläre posteriore Wand, MV = Valva mitralis, LA = linkes Atrium, Ao = Aorta, RA = rechtes Atrium



Abb.3 Farbkodiertes Dopplersonogramm (links) und konventioneller Doppler (Continuous-Wave-Doppler) über der Mitralklappe einer Europäischen Kurzhaarkatze, 5 J., m. systolischer Regurgitationsjet bis zum Vorhofsraum mit 5 m/sec Fließgeschwindigkeit.

wird häufig auch von einer anfänglichen lauten Schmerzáußerung durch die Katze begleitet. Nach dem ersten Schock sind die Tiere nur auffällig durch den Verlust der Kontrolle über ihre Nachhand.

Der möglichst frühzeitigen diagnostischen Entdeckung des potenziellen Herzpatienten kommt gerade bei den Katzen eine besondere Bedeutung zu!

Was läuft schief bei der HKM?

Die HKM ist eine diastolische Dysfunktion des Herzens mit zunehmendem Verlust adäquater Ventrikelrelaxation. Es kann zu reflektorischen Tachykardien kommen. Durch den erhöhten enddiastolischen Druck erhöht sich folglich auch der atriale und pulmonalvenöse. Die Folgen sind Stauungserscheinungen im kleinen und später auch großen Kreislauf. Thrombembolie infolge Blutstase in dilatierten Vorhöfen und der spontane Herztod sind die „worst-case“ Entwicklungen der Erkrankung.

Was ist diagnostisch zu tun?

Aufgrund der schwierigen Erkennbarkeit durch den Tierbesitzer, ob ein Tier erkrankt ist oder nicht, kommt weiterführenden Untersuchungstechniken eine große Bedeutung zu. Betroffene Katzen können in der Routineuntersuchung als augenscheinlich gesund vorgestellt werden und bei der Auskultation unauffällig sein. Bei ursächlich unklaren Todesfällen im verwandtschaftlichen Umfeld der Tiere und bei disponierten Rassekatzen, die zur Zucht eingesetzt werden sollen, empfiehlt sich eine echokardiographische Vorsorgeuntersuchung. Fällt das klinisch asymptomatische Tier in der Auskultation mit einem Herzgeräusch oder Arrhythmien und Galopprrhythmus auf, ist in jedem Fall eine klärende Echokardiographie anzuraten.

Während das EKG eine auswertbare Dokumentation der Herzfrequenz und des Herzrhythmus ermöglicht, können Amplitu-

denerhöhungen, ST-Senkungen und Frequenzerhöhungen (Cave Tachykardien > 200/min) erste sensible Hinweise auf eine Kardiopathie geben. Schweregradabhängig ist die Dokumentation von Herzrhythmusstörungen. Supra- und ventrikuläre Arrhythmien sowie Tachykardien werden genauso beobachtet wie Schenkelblockbilder. Die Aussagekraft des Röntgenbildes ist ebenfalls stark schweregradabhängig. Erst in fortgeschrittenen Stadien lassen sich Veränderungen der Herzsilhouette feststellen, z.B. atriale Vergrößerung (Abb. 1), die typische „Herzform“ in der dorso-ventralen Projektion, eine Verschattung des Thorax durch Flüssigkeitsansammlungen.

Mittel der Wahl zur Diagnose einer Kardiomyopathie ist die Echokardiographie

Standard ist die transthorakale Anschallung des Patienten von der rechten und linken Thoraxwand aus. Im zweidimensionalen Bild lassen sich fokale oder globale Hypertrophien des Myokardiums, meist des linken Herzens feststellen (Abb. 2). Isolierte Hypertrophien betreffen häufig die Herzspitze, die Papillarmuskeln und das proximale Septum mit folglich Verengung des linksventrikulären Ausflustraktes. In diesem Fall kann auch ein SAM-Phänomen beobachtet werden, bei dem es sich um eine systolische Vorwärtsbewegung des Mitralklappenrings handelt, was zur Freigabe eines Vitiums und einer Regurgitation in das linke Atrium führt (Abb. 3). In fortgeschrittenen Fällen können Blutgerinnsel im Bereich der Atrien und Herzohren (Abb. 4), als auch Ergüsse in den Herzbeutel (Abb.4) oder den Pleuralraum angetroffen werden.

In der Time-Motion-Mode-Messung werden standardisiert die Durchmesser der Scheidewand und Hinterwand sowie die Kammergröße diastolisch und systolisch ermittelt. Derzeit gelten diastolische Myokardwandstärken ab 6mm als hypertrophiert. Darüber hinaus werden die Atrien vermessen und deren Durchmesser in Relation zum Aortendurchmesser gesetzt.



Abb. 4 Zweidimensionales Echokardiogramm einer Europäischen Kurzhaarkatze, 6 J., w.

Hypertrophie der Muskulatur des linken Ventrikels (LV). Im linken Bildrand ist ein anechogener Saum eines Perikardergusses zu erkennen. Im vergrößerten linken Atrium (LA) befindet sich entlang der posterioren atrialen Wand ein Thrombus, von den Mitralklappensegeln bis zum Vorhofdach ziehend.

Für die Größenermittlung der Papillarmuskeln gibt es kein standardisiertes Verfahren. Sie unterliegt, wie die Erkennung der fokalen Hypertrophien, der Erfahrung des Untersuchers.

Die Dopplersonographie (konventionell, farbkodiert, ggf. auch Gewebedopplerverfahren Abb. 3, 5), klären das Vorhandensein von Klappenvitien und helfen bei der Druckgradientenermittlung zwischen den Kompartimenten. Hieraus ergeben sich i.d.R. therapierelevante Entscheidungsgrundlagen.

Der Blutdruckmessung kommt eine nicht zu unterschätzende Bedeutung in der Differentialdiagnose primärer und sekundärer Hypertrophie zu. Dies betrifft auch labordiagnostische Untersuchungen. Zum einen lässt sich serologisch zuverlässig eine Hyperthyreose abgrenzen, zum anderen gibt es ein Gentestverfahren, das hinsichtlich seiner Aussagekraft nicht unumstritten ist.

Für Maine-Coon-Katzen ist ein autosomal dominanter Erbgang und variierende Penetranz einer Mutation im kardialen Myosin-binding-Protein C3-Gen (MYBPC3) nachgewiesen. Der analogen HKM-Erkrankung des Menschen liegen bis zu 100 Mutationen zugrunde, was Anlass zu Spekulationen bietet, wie umfassend die Erkrankung bei den Katzen genetisch verankert ist. Die Aussage des Testes ist: negativ, positiv heterozygot oder positiv homozygot. Der Praxisalltag zeigt, dass sonographische und Gentestuntersuchungen in ihrem Ergebnis unterschiedlich ausfallen können. Es stellt sich die Frage: Ab wann wird ein Gentest-positives Tier auch phänotypisch positiv? Und: Ist ein sonographisch positives Tier im Gentest negativ, haben die testbaren Gene jene Expressionspower, die man ihnen unterstellt oder liegen sekundäre Ursachen für die morphologischen Veränderungen zugrunde? Eine Frage, die durch die Arbeitsgruppe Kardiologie der Fachgruppe Kleintierkrankheiten der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft e.V. bei der Auswertung von Datenmaterial bei 150 Maine-Coon-Katzen diskutiert wurde.

Eine im Februar dieses Jahres vorgestellte Untersuchung der LMU München (Schinner et al.2008) [5] bestreitet den prädiktiven

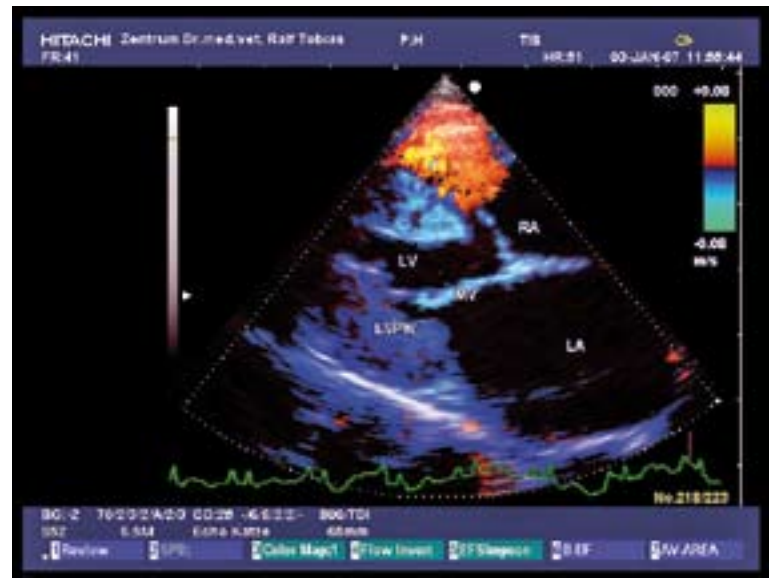


Abb. 5 Zweidimensionales Echokardiogramm im Gewebedopplermodus eines Maine Coon-Katers, 2 J.

Hypertrophie des linken Ventrikelmyokardiums und Vergrößerung des linken Atriums. LV = linker Ventrikel, LVPW = linksventrikuläre posteriore Wand, MV = Valva mitralis, LA = linkes Atrium, RA = rechtes Atrium

Wert der Genteste und definiert die Echokardiographie als Goldstandard in der Untersuchung auf HKM.

Zurzeit werden Erfahrungen mit kardialen Biomarkern, allen voran ANP- und BNP-Derivate, gesammelt [6, 7]. Die Natriupeptide werden aus der Vorhof- und Ventrikelwand freigesetzt, sobald ein erhöhter Wandstress vorliegt. Das Verfahren ist der Humanmedizin entlehnt: Notfallpatienten mit akuter Dyspnoe werden im Krankenhaus in der Notaufnahme auf ihren BNP-Spiegel untersucht um eine rasche Differenzierung kardialer oder respiratorisch bedingter Dyspnoe treffen zu können und weitere Diagnostik/Therapie zielgerichtet und rasch einzuleiten. Da der Test in der Tiermedizin nicht als Schnelltest zur Verfügung steht, ist diese klassische Indikation verwehrt. Erste Erfahrungen beim Hund zeigen gewisse Korrelationen zwischen NTpro-BNP-Serumspiegeln und kardial bedingter Dekompensation. Faktoren, die den Natriupeptidspiegel falsch positiv beeinflussen können, sind – neben erhöhten Harnstoff/Kreatininspiegeln – auch Stress und einige Kardiotherapeutika, wie Herzglykoside und β -Blocker. Erhöhte Natriupeptidspiegel sollten daher kritisch bezüglich dieser Einflussfaktoren hinterfragt werden. Schlussfolgernd sollte bei einem erhöhten Spiegel als „Dominostein-Effekt“ immer eine Sonographie des Herzens folgen!

Weitere Forschung und Prüfung wird zeigen, ob ANP-/BNP-Derivate sinnvoll sind als mögliche Frühindikatoren für das Vorliegen einer feline hypertrophischen Kardiomyopathie – gerade bei asymptomatischen Tieren!

Wie verläuft eine hypertrophische Kardiomyopathie?

Der Krankheitsverlauf ist individuell sehr unterschiedlich und schweregradabhängig. Ein stabiler und langsam progredienter Verlauf über einige Jahre ist möglich, insbesondere sofern eine optimale therapeutische Einstellung erfolgt ist. Dennoch muss mit einem spontanen Herztod bei dieser Erkrankung immer gerechnet



Dr. Ralf Tobias mit dem Cavalier-King-Charles-Spaniel Dandy und deren Besitzerinnen während der kardiologischen Sprechstunde.

Ralf Tobias studierte Veterinärmedizin an der Tierärztlichen Hochschule Hannover mit folgender Promotion und Assistenzzeit an der hiesigen Kleintierklinik unter Prof. Dr. Ingo Nolte. Dort war er schwerpunktmäßig in der Poliklinik/Kardiologie tätig und etablierte die Echokardiographie. Seit über 10 Jahren betreibt er Deutschlands erste Überweisungspraxis für Veterinärkardiologie in Hannover. Darüber hinaus ist er international aktiv in der Lehre/Fort- und Weiterbildung zum Thema Kardiologie, Vorsitzender der AG Kardiologie der DGKT-DVG und Mitglied des Collegium Cardiologicum e.V. sowie internationaler Organisationen. Darunter auch Förderung von Schutzprojekten bedrohter Tierarten, insbesondere Geparden. Dr. Tobias hat zahlreiche Publikationen zum Thema Kleintierkardiologie und -sonographie veröffentlicht, zuletzt mit den Kollegen Marianne Skrodzki und Matthias Schneider das erste komplexe Fachbuch zum Thema Kleintierkardiologie in Deutschland veröffentlicht. In Vorbereitung befindet sich ein Beitrag für das Standardwerk der Tierphysiologie gemeinsam mit Prof. Harmeyer zum Thema Herz.

werden. Zeigen die Katzen Stauungssymptome, die neben dem Lungenödem meist auch einen Erguss in die Brusthöhle bedeutet, so verschlechtert sich die Prognose deutlich. Wird eine atriale Vergrößerung bei den Patienten festgestellt, empfiehlt sich eine regelmäßige sonographische Kontrolle, ob sich im Vorhof oder den Herzohren ein Thrombus entwickelt. In fortgeschrittenen Stadien endet die HKM nicht selten mit einer Thrombembolie, bei der häufig eine Okklusion der Aortenaufzweigung stattfindet mit entweder einseitiger Paralyse oder Parese der Hintergliedmaßen.

Welche therapeutischen Optionen gibt es?

Im Vorfeld der Therapieentscheidung einer Katze mit HKM sind durch den Tierarzt mit den Patientenbesitzern einige katzenypische Eigenheiten abzuklären:

- 1.) Ist das Tier ein Freigänger oder wird die Katze nur im Haus gehalten? Trifft Ersteres zu, muss kalkuliert werden, ob die Therapie regelmäßig effektiv durchgeführt werden kann. Es sollte ein Arzneimittel gewählt werden, dass 24 Stunden wirksam und somit nur einmal täglich zu geben ist.
- 2.) Kann man der Katze Tabletten sicher eingeben oder könnte eine flüssige Arzneimittelform Vorteile haben?
- 3.) Wird das Herzmedikament über das Futter gegeben (ggf. muss eine Resorptionsbeeinträchtigung oder -unbedenklichkeit je nach Wirkstoff überprüft werden): Wieviel andere Katzen sind noch im Haushalt und könnten unbeabsichtigt den Wirkstoff zu sich nehmen?
- 4.) Compliance-stärkende Maßnahmen sollten bereits im Vorfeld der Therapieverordnung diskutiert werden: Deutlichmachung, dass es sich um eine Dauertherapie handelt, die einer Kontrolle unterliegen muss; Erleichterungsmöglichkeiten der Wirkstoff-

eingabe durch Pilleneingeber, schmackhafte Trägerstoffe wie Fisch- und Käse- oder Vitaminpasten.

Aufgrund der überwiegenden diastolischen Dysfunktion ist die Indikation für positiv inotrope Kardiatherapeutika über die längste Phase der HKM-Erkrankung nicht gegeben. Der günstige Einfluss der β -Blocker auf die Verlängerung der Diastole und der Beeinflussung des Druckgradienten zwischen Aorta und linken Ventrikel macht sie zu einem verbreiteten Therapeutikum bei HKM. Die Vor- und Nachlastsenkung mit ACE-Hemmern ist ebenfalls ein etabliertes Therapiekonzept bei HKM. Insbesondere in der Kombination mit Diuretika sind sie bei Stauungspatienten anderen Therapeutika überlegen hinsichtlich Lebensqualität und -zeit [8]. Bedacht werden muss ihre Kontraindikation bei obstruktiven hypertrophischen Kardiomyopathien. Aufgrund der bis zu dreimal täglichen Gabe und der schweren Dosierbarkeit deutscher Tablettenformulierungen sind Kalziumkanalblocker in ihrem Einsatz weniger geworden. Bei dem Einsatz von Diuretika (in der Regel kommen Schleifendiuretika zum Einsatz) sollte - insbesondere bei längerfristiger Gabe - auch der Elektrolythaushalt des Patienten kontrolliert werden.

Antikoagulantien und Thrombozytenaggregationshemmer finden ihre Indikation bei positivem Thrombusbefund. Die Effektivität dieser Therapien bei Thrombuspatienten fällt allerdings individuell unterschiedlich aus.

→ www.kardio-vet.de

take home

Die Hypertrophe Kardiomyopathie ist die häufigste Herzerkrankung der Katze. Sie kann u. a. auf einem Gendefekt beruhen, aber auch Folge anderer Grunderkrankungen sein (z. B. Hyperthyreose). Die Erkrankung kann über das gesamte Katzenleben zur Expression kommen. Klinische Symptome werden meist erst in einem späten Stadium der Erkrankung sicher interpretiert. Bereits im Verdachtsfall sollte eine Katze weiterführender Diagnostik unterzogen werden. Der Goldstandard der Diagnostik ist die Echokardiographie.

Literatur

- [1] Joan Pontius (National Cancer Institute, Frederick) et al. (2007): *Genome Research*, Band 17, Seite 1675
- [2] Bond B.R. und Fox P.R. (1984): *Advances in Feline Cardiomyopathy*. *J Vet Clin North Am*, 14:1, 023-1 038
- [3] Colé E. et al. (2004): *Assessment of the prevalence of heart murmurs in overtly healthy cats*, *J Am Vet Med Assoc*, 225, 384-388
- [4] Skrodzki, M. und R. Tobias (2008): *Hypertrophe Kardiomyopathie (HKM) und obstruktive Hypertrophe Kardiomyopathie (oHKM)*. In: Tobias, R., Skrodzki, M. und Schneider, M.: *Kleintierkardiologie Kompakt*. Schlütersche Verlagsbuchhandlung, Hannover. 214-217
- [5] C. Schinner, K. Weber, K. Hartmann, G. Wess (2008): *GENETISCHE ASSOZIATION DER A31P- UND A74T-POLYMORPHISMEN MIT DER FELINEN HYPERTROPHEN KARDIOMYOPATHIE BEI DER MAINE COON*, 16. Jahrestagung der FG Innere Medizin und klinische Labordiagnostik der DVG, InnLab 02. Februar 2008
- [6] D.J. Connolly, R.J. Soares Magalbaes, H.M. Syme, A. Boswood, V. Luis Fuentes, L. Chu, and M. Metcalf (2008): *Circulating Natriuretic Peptides in Cats with Heart Disease*, *J Vet Intern Med*; 22:96-105
- [7] Y. Hori, S. Yamano, K. Iwanaga, T. Kano, M. Tanabe, M. Uechi, K. Kanai, R. Nakao, F. Hoshi, and S. Higuchi (2008): *Evaluation of Plasma C-Terminal Atrial Natriuretic Peptide in Healthy Cats and Cats with Heart Disease*, *J Vet Intern Med*; 22:135-139
- [8] Fox PR, for the Multicenter Feline Chronic Heart Failure Study Group (2003): *Prospective, double-blinded, multicenter evaluation of chronic therapies for feline diastolic heart failure: Interim analysis*. *J Vet Int Med* 17:398