



Medizinische  
Kleintierklinik

## Feline Kardiomyopathien

**Dr. Gerhard Wess**  
Diplomate ACVIM (Kardiologie)  
Diplomate ECVIM-CA (Kardiologie)  
Diplomate ECVIM-CA (Innere Medizin)

www.tierkardiologie.com  
www.ekgservice.de

LMU

## Übersicht

- Verschieden Typen von Kardiomyopathien
- Klinik
- Update zu Herzgeräuschen
- Vererbung
- Pathophysiologie
- Diagnostik
- Therapie

## Einführung

- **Hypertrophe Kardiomyopathie:** **HCM**
- **Dilatative Kardiomyopathie:** **DCM**
- **Restriktive Kardiomyopathie:** **RCM**
- **Unklassifizierte Kardiomyopathie:** **UCM**
- **Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Kardiomyopathie:** **ARVC**

## Linker Ventrikel: Wand und Septum

LV Wanddicke in mm

- 6-10mm: LV Hypertrophie (HCM, HOCM)
- 3-5mm: Normal RCM
- 1.5-3.5mm: DCM (dünne Wand)

"Grauzone"

## Klinische Anzeichen

- Herzgeräusche
- Galopp-Rhythmus
- Dyspnoe
- Respiratorisches Knistern (Crackles)
- Gedämpfte Herztöne/Atemgeräusche
- Arrhythmien
- Aortenthrombus

## Herzgeräusche

95% der Herzgeräusche von erwachsenen Katzen werden von 2 Erkrankungen verursacht:

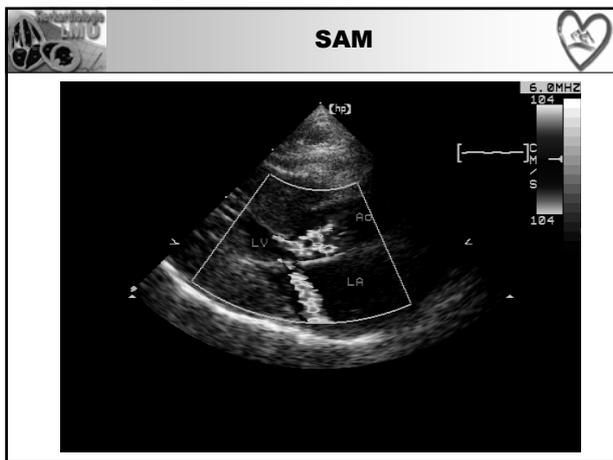
- SAM (systolic anterior motion der Mitralklappe)
- "DR VOTO" (dynamische rechts ventrikuläre Ausfluss-Trakts-Obstruktion)



**Herzgeräusche: SAM**

- **SAM = Systolic anterior motion der Mitralklappe**
- häufig bei HCM
- **SAM verursacht eine dynamische Obstruktion des LV-Ausflusstrakts → dynamisches Geräusch**

**Schnelle HF → Herzgeräusch**  
**langsame HF → Geräusch verschwindet**



**DR VOTO dynamische rechts ventrikuläre Ausfluss-Trakts-Obstruktion**

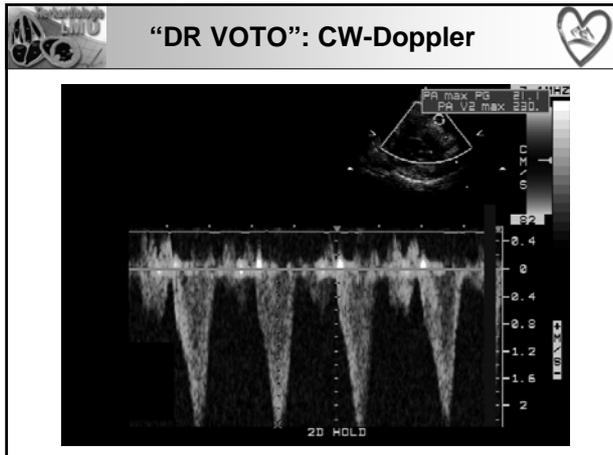
- **Normalerweise gutartiges, dynamisches Herzgeräusch**
- **Vorkommen: hyperdynamische Kreislauf Situation- Anämie, Hyperthyreose, Entzündung**
- **Gelegentlich mit HCM und SAM**
- **Ursache: systolische Verengung des RV Ausfluss-Traktes**

**DR VOTO dynamische rechts ventrikuläre Ausfluss-Trakts-Obstruktion**

**Diagnose:**

- **Farbdoppler:**
  - turbulenter Fluss im RV Ausflusstrakt
- **PW oder CW-Doppler:**
  - spät-systolischer Peak
  - erhöhte Spitzengeschwindigkeit





**Diagnostik**

- Röntgen
- EKG
- Echokardiographie
- Biomarker

**Röntgen**

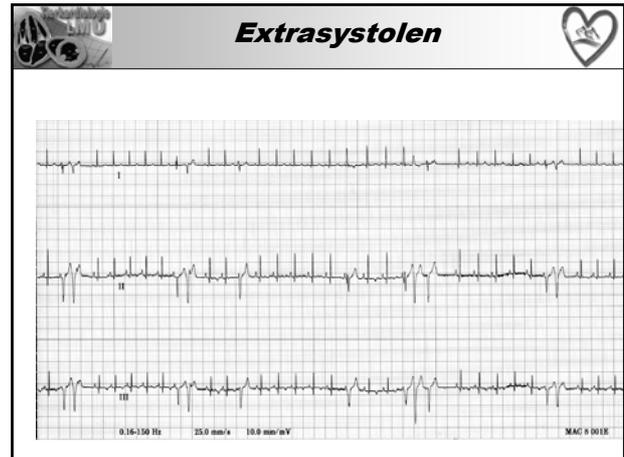
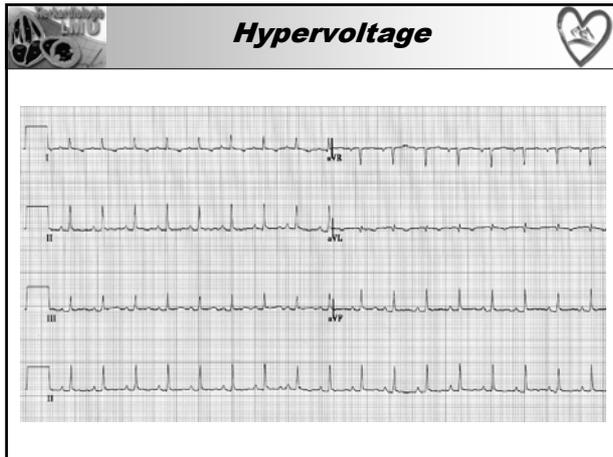
- gut zur Beurteilung ob Lungenödem oder Pleuralerguß vorliegt
- nicht gut zur Beurteilung ob Kardiomyopathie vorliegt oder nicht

**Röntgen: Kardiomegalie**

**Röntgen: Kardiomegalie**

**EKG**

- supraventrikuläre oder ventrikuläre Extrasystolen
- gelegentlich Vorhofflimmern
- gelegentlich LV Vergrößerung
- EKG kann normal sein



- ECHO**
- Beste diagnostische Test
  - Ventrikel geben Krankheit den Namen:
    - HCM
    - DCM
    - Restriktive/unklassifizierte Kardiomyopathie
  - Vorhöfe zeigen Schweregrad der Erkrankung

**HCM**

- Häufigste Herzerkrankung der Katze
- Klinische Symptome beginnen meist mit 2-4 Jahren
- Auch bei jungen Katzen, wenn beide Eltern erkrankt
- Männliche Tiere früher und schwerer betroffen

- HCM-Rassen**
- Rasseprädispositionen:
- Maine Coon
  - American Kurzhaar
  - British Kurzhaar
  - Perser
  - Ragdolls
  - Andere Rassen
  - Am häufigsten: Hauskatze!



### Familläre Hypertrophe Kardiomyopathie bei Maine Coon<sup>1</sup>

Autosomal dominante Vererbung mit 100% Penetranz

**Betroffen x Frei**

- Nachkommen 55% erkrankt

**Betroffen x Betroffen**

- 45% Betroffen (Heterozygot)
- 33% Totgeburten (Homozygot)
- 22% Frei

<sup>1</sup>Kittleson MD, et al. Familial Hypertrophic Cardiomyopathy in Maine Coon Cats. *Circulation* 1999;99:3172-3180

### Sarkomere

Sarkomer hat kontraktile, strukturelle und regulatorische Funktionen

### Genetik Mensch

- HCM ist eine Erkrankung der Sarkomere
- Bisher > 400 Mutation in den 11 Genen, die Sarkomere kodieren

- β-myosin heavy chain
- Myosin-binding Protein C
- Cardiac troponin I, C, und T
- Alpha-Tropomyosin
- Essentielle und regulatorische "light chains"
- Titin
- Actin Gen
- LMI Protein

>50% der Mutationen

### Kommerzieller HCM – Gentest (Maine Coons)

- Beruhet auf den Erkenntnissen der Kittleson- und Meurs-Studien
- Nur eine Mutation wird berücksichtigt

**Problem:**

- Positiv geschallte Maine Coons mit negativem Testergebnis → Mutation anderer Sarkomergene
- Negativ geschallte Maine Coons mit positivem Testergebnis

### HCM

**Normales Gewicht eines Katzen-Herzens:**

**20 Gramm**

**Dieses Herz wiegt 31 Gramm...**

### Klinische Hinweise

- Herzgeräusche (SAM)
- Galopp-Rhythmus
- Dyspnoe
- Respiratorisches Knistern (Crackles)
- Gedämpfte Herztöne/Atemgeräusche
- Arrhythmien
- Aortenthrombus



### HCM ECHO-Diagnose

**Echo ist der beste diagnostische Test**

- Beurteilungen und Messungen im 2D-Bild
  - Kurzachse und Längsachse
- Papillar-Muskel Verdickung
- Endsystolische LV Kammerobliteration
- LV Wandverdickung:
  - Generalisierte Hypertrophie
  - Fokale/regionale Hypertrophie
- Präsenz von SAM

### HCM Formen

**2D-ECHO-Beurteilung wichtig wegen verschiedenen HCM Formen:**

- Papillar-Muskel Verdickung
- Fokale Hypertrophie
- Generalisierte Hypertrophie
- Häufig HCM mit SAM

### Papillarmuskel

- Papillar-Muskel Verdickung meist erste Veränderung
- Einteilung der Papillarmuskel-Hypertrophie nach: normal, mild, moderat, hochgradig
- Beurteilung der endsystolischen Kammerobliteration durch Papillarmuskel
- Milde und moderate Papillarmuskel-Hypertrophie: equivalent- Nachkontrolle empfohlen

### Ventrikel Hypertrophie

- Ausschluss von Erkrankungen, die zu LV-Hypertrophie führen können:
  - systemische Hypertension
  - Hyperthyreose
- Zuchtuntersuchung:
  - männliche Katzen >2 Jahre
  - weibliche Katzen 3-4 Jahre

### Gewebedoppler

**Mittels Gewebedoppler Beurteilung der systolischen und diastolischen Myokardfunktion, z.B. restriktives Muster**

**PW-Gewebedoppler**      **Farb-Gewebedoppler**

### HCM Folgen

**Primäres Problem ist verdickte, restriktive Kammerwand:**

- Füllungsproblem in Diastole
- Rückstau in linkes Atrium
- Lungenödem

- Sekundentod
- Thromboembolie (in ca 10-15%)



### Herzversagen

**Ursache:**

- Primär als Folge erhöhter LV-Wandsteife:
  - Erhöhte Wanddicke
  - Myokard-Fibrose
- HCM verursacht Linksherz Versagen:
  - Lungenödem
  - Pleuralerguss
  - Viszerale Pleuralvenen münden in Pulmonalvenen

### Therapie allgemein

- Therapie ähnlich bei allen Kardiomyopathie-Formen
- Individuelle Anpassung, je nach:
  - Schweregrad
  - HF/Rhythmus
  - SAM
  - CHF: Lungenödem, Pleuralerguss

### DCM = dilatative Kardiomyopathie

- Heute sehr selten
- Früher Taurin-Mangel
- Gelegentlich idiopathische Form
- Schlechte Prognose, wenn nicht durch Taurin-Mangel verursacht

### DCM = dilatative Kardiomyopathie

- Dilatierte Ventrikel
- schlechte Kontraktilität
- sekundär vergrößerte Vorhöfe
- Histologie: Myozyten verlängert
- Klinik:
  - meistens im CHF- Lungenödem und Pleuralerguß
  - Tachypnoe, Dyspnoe
  - Apathie, Schwäche, Arrhythmien
  - schlechte Pulsqualität wegen red. Herzauswurf

### DCM Klinik

Thromboembolie	n=12
Herzgeräusch	n=18
Galopp Rhythmus	n=30
Arrhythmien	n=38
Kongestives Herzversagen	n=43

% of Cases

### DCM Röntgen



**DCM ECHO-Befunde**

- dilatierter linker und +/- rechter Ventrikel
- schlechte Kontraktilität (reduzierte FS)
- vergrößerte enddiastolische und endsystolische Kammerdurchmesser
- sekundär vergrößerte Vorhöfe

**DCM Diagnostik**

- Taurin immer einleiten
- Bis Ergebnisse zurück sind:
  - 250 mg Taurin BID oral
- Positiv inotrope Medikamente-
  - Pimobendan- akut Dobutamin
- Standard CHF Therapie:
  - Furosemide, ACE-I
- Prognose:
  - Taurinmangel: gut, wenn Katze die Krise überlebt
  - idiopathische DCM: 2-4 Wochen!

**Restriktive Kardiomyopathie**

**RCM: Klinik**

- +/- Herzgeräusch
- +/- Galopp
- Arrhythmien
- häufig Aszites oder Pleuralerguß
- Lungenödem

**RCM**

- RCM ist zweithäufigste Kardiomyopathie bei Katzen
- gekennzeichnet durch erhöhte Wandsteife
- verursacht primäres diastolisches Füllungsproblem
- Ventrikel-Wände nicht verdickt
- Kontraktilität normal
- Vorhöfe oft beidseitig vergrößert
- Histologie: Kollagen und Fasereinlagerungen versteifen Myokard

**Restriktive Kardiomyopathie Endomyokardiale Fibrose**



**Restriktive versus unklassifizierte Kardiomyopathie**

- Klinische Bild ähnlich
- Konventionelle ECHO-Methoden zeigen gleiche Befunde
- Diagnose einer restriktiven Kardiomyopathie mittels Gewebedoppler (DTI): Doppler Tissue Imaging
- Hinweise auch mittels Doppler Mitral-Einfluß Profil

**Wie sieht eine Gewebedoppler-Kurve aus?**

- AVC = Aortic Valve Closure
- MVO = Mitral Valve Opening

**Restriktive versus unklassifizierte Kardiomyopathie**

Figure 2. Mitral annular dynamics during systole and diastole with corresponding pulse-tissue Doppler spectral display

Bei restriktiver Kardiomyopathie verkleinerte E-Wellen

**Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Kardiomyopathie: ARVC**

**Therapie allgemein**

- Therapie ähnlich bei allen Kardiomyopathie-Formen
- Individuelle Anpassung, je nach:
  - Schweregrad
  - HF/Rhythmus
  - SAM
  - CHF: Lungenödem, Pleuralerguss



**Pleurozentese**

**Therapie SAM**

SAM oft reduziert mit langsamer Herzfrequenz

- Atenolol 6.25-12.5 mg BID
- Diltiazem 7.5 mg TID
- Atenolol reduziert HF mehr als Diltiazem

**Therapie akutes Lungenödem**

**ZIELE**

1. Schnelles Entfernen des alveolären Ödems
2. Wiederherstellen arterieller Sauerstoffsättigung
3. Stabilisierung der Ursache

**Furosemide**

Stündliche Reevaluierung (z.B. Atemfrequenz)

- Aggressiver Approach**  
→ 1 - 2 mg/kg IV q 30 - 60 min x 2 - 6 Mal  
dann, 1 - 2 mg/kg IV/IM q 8std.
- Moderater Approach**  
→ 2 - 4 mg IV q 6 - 8std.
- Konservativer Approach**  
→ 1 - 2 mg/kg IV/IM q 8 std.

**Lungenödem**

**Therapie: momentane Empfehlung**

- Milde HCM: keine Behandlung
- SAM: Atenolol, nur noch wenn sehr hohe Herzfrequenz!
- Moderate HCM, kein SAM:
  - ACE-Inhibitor ?
- Schwere HCM:
  - ACE Inhibitor plus Furosemid

**CAVE: Atenolol im Herzversagen!!!  
Vorsicht mit Spironolacton und Katzen!**

