

# Der alte Hund und sein Herz

## Herzerkrankungen beim alten Hund

Dr. med. vet. Maren Püschel



© Dr. med. vet. Maren Püschel

**Herzerkrankungen beim Hund sind ein häufiges Thema in der Kleintierpraxis, sie betreffen 10 % der Patienten. Durch die Pathophysiologie sind die klinisch sichtbaren Auswirkungen einer Herzerkrankung oft erst im fortgeschrittenen Alter sichtbar.**

Generell wird in der Kardiologie zwischen angeborenen und erworbenen Herzerkrankungen unterschieden. Je nach Schweregrad und individuellem Verlauf der Erkrankung zeigt sich ein

Herzversagen erst deutlich zeitverzögert. Das gibt uns als Tierärzten allerdings die Chance, frühzeitig in den Verlauf einzugreifen und das Entstehen des Herzversagens zu verzögern

oder je nach Lebenserwartung des Patienten ganz zu verhindern. Durch die mittlerweile flächendeckende Möglichkeit weiterführender Diagnostik, ist es möglich, die Herzerkrankung zu diagnostizieren und ihre hämodynamische Relevanz zu beurteilen, um die Therapie individuell auf den Patienten und seine erhobenen Befunde abzustimmen, so dass die Lebenserwartung

und Lebensqualität der Patienten steigt und sich die Compliance der Besitzer verbessert.

### **Herzinsuffizienz vs. Herzversagen**

Unabhängig ob es sich um eine angeborene oder erworbene Herzerkrankung handelt, ist der grundsätzliche Verlauf einer Herzerkrankung immer ähnlich. Es gibt ein Ereignis, welches

dazu führt, dass das Herz nicht mehr in seiner ursprünglichen anatomischen und physiologischen Weise funktioniert. Diese Veränderungen sorgen dafür, dass sich die Hämodynamik des Herzens verändert, je nach Art der Modulation und nach Schweregrad der Ausprägung, kann die Folge sehr unterschiedlich sein. Das Herz ist allerdings ein Organ, dass sehr gut in der

Lage ist, sich an veränderte Umstände anzupassen und die zur Verfügung stehenden Kompensationsmechanismen zu nutzen, so dass der Patient nicht sofort eingeschränkt ist. Ab diesem Moment wird von einer Herzinsuffizienz gesprochen, das Herz ist erkrankt, die Kompensationsmechanismen halten die Funktion allerdings ohne Einschränkungen und klinische Sympto-



me aufrecht. Zum Zeitpunkt, an dem die Kompensationsmechanismen nicht mehr ausreichen und es zur Entstehung von klinischen Symptomen kommt, wird von einem dekompenzierten Herzpatienten gesprochen, der sich im Herzversagen befindet. Glücklicherweise gibt es gewisse Vorboten, die der Tierarzt detektieren kann, um festzustellen, ob sein Patient an einer Herzinsuffizienz leidet, die wir vor dem Herzversagen erkennen können.

Die Auskultation ist dabei unser wichtigstes Hilfsmittel. Wenn wir ein Herzgeräusch hören, dann gibt es irgendwo im Herzen eine Strömungsabnormalität. Je nachdem wo das Geräusch am Lautesten zu hören ist, kann ich einen Hinweis darauf bekommen, welche Struktur am wahrscheinlichsten betroffen ist (Tabelle 1). Genauso kann die Auskultation von gedämpften Herztönen einen Hinweis auf ein Perikarderguss, Thoraxerguss oder eine intrathorakale Masse geben.

Ist mein Patient im Herzversagen sind die Symptome, je nachdem ob wir ein Rechts- oder Links-Herzversagen haben, sehr unterschiedlich. Beim Rechtsherzversagen entsteht durch den Rückstau ein Aszites und beim Linksherzversagen staut sich das Blut Richtung Lungenkreislauf, so dass ein Lungenödem entsteht.

**Erkrankung der Atrioventrikularklappen (AV) – Die AV-Klappenendokardiose**

Eine Endokardiose beschreibt eine Degeneration sowie eine nicht entzündliche

Umstrukturierung des Bindegewebes im AV-Klappenapparat. In 62% der Fälle ist nur die Mitralklappe durch die degenerativen Veränderungen betroffen, zu 32,5% treten die Veränderungen an beiden Klappen auf und nur zu 1,3% solitär an der Trikuspidalklappe. Mit 70% aller Herzerkrankungen beim Hund stellt die Mitralklappenendokardiose die häufigste Herzerkrankung beim Hund dar und ist zugleich auch die häufigste Ursache für ein kongestives Herzversagen beim Hund. Die Erkrankung kann auch bei Hunden in jungem Alter, wie bei Bullterriern oder Cavalier King Charles Spaniel zu Symptomen führen. Generell kann bei 30% der Hundepopulation über zehn Jahren und 75% der Hunde über 16 Jahren eine AV-Klappenendokardiose festgestellt werden und somit ist es eine klassische Erkrankung des alten Hundes. Prädisponiert sind vor allem kleine Rassen, wie Dackel, Pudel und Chihuahuas, jedoch kommt die Mitralklappenendokardiose auch bei größeren Rassen vor, welche meist einen deutlich aggressiveren Verlauf erleben.

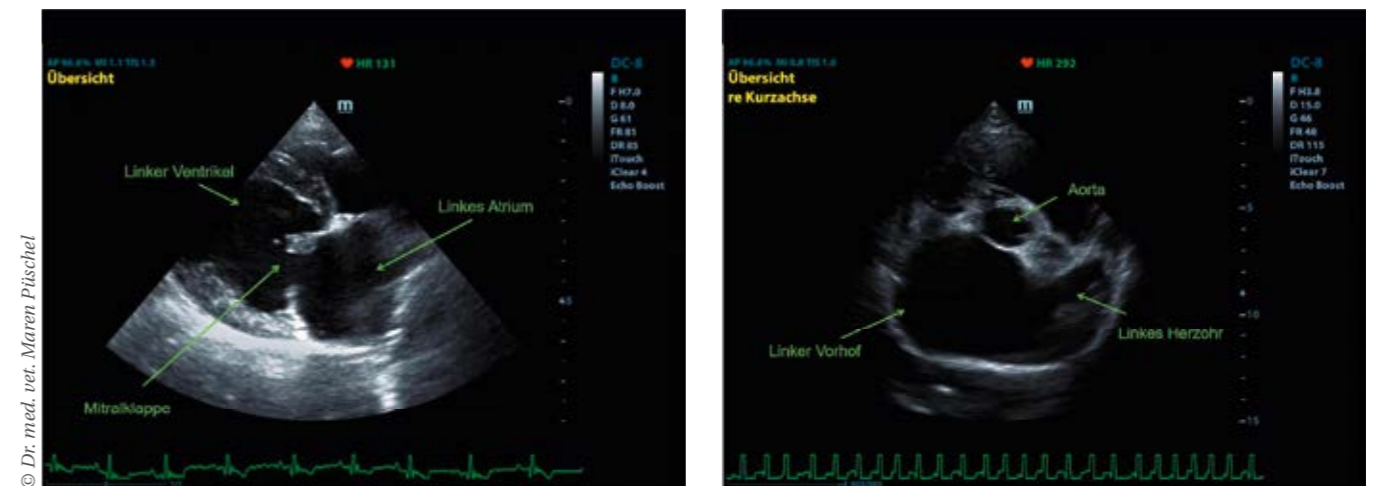
Durch verschiedene Einflüsse wird die bis dato gesunde AV-Klappe in ihrer Struktur geschädigt, so dass es zu einer Insuffizienz kommt. Die Insuffizienz bedeutet, dass die AV-Klappe unvollständig schließt und dadurch ein Regurgitationsjet entsteht. Diese Regurgitation kann ab einem gewissen Grad als systolisches Herzgeräusch bei der Auskultation festgestellt werden, für die Mitralklappe links apikal und

für die Trikuspidalklappe rechts apikal. Wichtig ist zu verstehen, dass eine Insuffizienz nicht mit einer Endokardiose gleichzusetzen ist, denn eine insuffiziente Klappe finden wir auch bei Dysplasien, einer Endokarditis oder durch eine Volumenüberladung und die damit entstehende Dehnung des Klappenrings, wie beispielsweise bei einer dilatativen Kardiomyopathie (DCM). Durch die Auskultation kann ein Herzgeräusch festgestellt werden, welches je nach Lokalisation auch einen Hinweis auf den Ursprung der Regurgitation gibt, was jedoch ursächlich für die Entstehung Turbulenz verantwortlich ist, lässt sich nur durch eine Echokardiographie klären (Abbildung 1). Denn nur so kann die Diagnose, um welche Herzerkrankung es sich handelt, und der aktuelle Schweregrad bestimmt werden, was wiederum nötig ist, um die bestmögliche Therapie für den Patienten zu wählen. Das American College of Veterinary Internal Medicine hat diesbezüglich für die Mitralklappenendokardiose eine Einteilung vorgenommen. Die Stadieneinteilung geht von A bis D. Hunde, die aufgrund ihres Alters und ihrer Rasse eine höhere Wahrscheinlichkeit haben, diese Erkrankung zu entwickeln, aber noch keine strukturellen Veränderungen an den Klappen aufweisen, werden in Stadium A eingeteilt und sollten bei jedem Tierarztbesuch gründlich auskultiert werden, um ein eventuell neu entstandenes Herzgeräusch zu erfassen. In den Stadien B1 und B2 sind die Hunde symptomlos und für die Be-

**Tabelle 1: Punkta maxima der Auskultation:**

Lokalisation, an dem das Herzgeräusch am Lautesten bei der Auskultation zu hören ist.

Linke Thoraxseite	PDA	Pulmonalklappe	Aorta	Mitralklappe
	Kraniodorsal am kaudalen Rad der Skapula auf Höhe des Schultergelenks	3. Interkostalraum auf Höhe der Knorpel-Knochengrenze	3-4. Interkostalraum oberhalb der Knorpel-Knochengrenze	5-6. Interkostalraum auf Höhe der Knorpel-Knochengrenze
Rechte Thoraxseite	VSD	Trikuspidalklappe		
	Kranial nahe dem Sternum	3-5. Interkostalraum auf Höhe der Knochen-Knorpelgrenze		



**Abbildung 1: Typische Echokardiographische Veränderungen einer Mitralklappenendokardiose**  
**Linkes Bild:** Echokardiographisches 2-dimensionales Bild in der rechten Längsachse. Die Herzfrequenz liegt bei 131 Schlägen pro Minute, und es ist ein Sinusrhythmus auf dem Elektrokardiogramm zu erkennen. Zwischen dem linken Atrium und linken Ventrikel ist die knotig veränderte Mitralklappe zu sehen.  
**Rechtes Bild:** Echokardiographisches 2-dimensionales Bild in der rechten Kurzachse. Die Herzfrequenz liegt bei 292 Schlägen pro Minute, und es ist eine Tachykardie auf dem Elektrokardiogramm zu erkennen. Die Aorta hat auf diesem Bild einen Durchmesser von 1,48 cm und der linke Vorhof von 5,48 cm. Das Verhältnis zwischen Aorta und linkem Vorhof sollte physiologisch nicht größer sein als 1,5. Hier beträgt das Verhältnis 3,7. Zudem ist sichtbar, dass das linke Herzohr, welches als Blutreservoir bei Volumenüberladung dient, deutlich erweitert ist.

sitzer nicht als krank zu erkennen, in der Echokardiographie können aber Veränderungen an der Mitralklappe sowie ein Regurgitationsjet detektiert werden, welcher durch den Tierarzt bei der Auskultation als Herzgeräusch festzustellen ist. Der Unterschied zwischen dem Stadium B1 und B2 liegt darin, dass bei Stadium B1 trotz der Läsionen am Klappenapparat noch keine sekundären Veränderungen, wie eine Volumenüberladung zu erkennen sind. In Stadium B2 ist echokardiographisch eine Volumenüberladung im Atrium und im Ventrikel sichtbar. Sobald der Patient in Stadium C eintritt, werden Symptome eines kongestiven Herzversagens sichtbar. Bei einer Mitralklappenendokardiose zeigt der Patient Symptome eines Linksherzversagens, wie Husten, der zum einen durch das Lungenödem und zum anderen durch die Kompression der Stammbronchien durch das linke Atrium ausgelöst wird. Das Lungenödem kann sich klinisch von Polypnoe bis Dyspnoe äußern. Durch den reduzierten kardialen Auswurf und durch die

Sympathikusaktivierung entstandene Tachyarrhythmie entsteht ein Abfall des Blutdrucks und somit eine reduzierte Gewebepfusion, welche sich klinisch als Leistungsschwäche äußert. Aszites kann als Symptom eines Rechtsherzversagens auftreten, falls die Trikuspidalklappe am Krankheitsprozess beteiligt ist. Bei schwerwiegenden Krankheitsverläufen kann es durch die Entstehung einer pulmonalen Hypertonie, Arrhythmien oder eines vasovagalen Reflexes zu einem deutlichen Blutdruckabfall und einer reduzierten zerebralen Gewebedurchblutung kommen, welche eine Synkope zur Folge haben kann. Die Ausprägung der klinischen Symptome ist in Stadium C sehr unterschiedlich. In Stadium C2 befinden sich die Patienten im akuten Herzversagen, welches sich von geringgradigen (ggr.) bis mittelgradigen (mgr.) Symptomen wie Husten und Tachypnoe bis zum Entstehen eines fulminanten Lungenödems und damit zum lebensbedrohlichen Notfall entwickeln kann. Das Ziel in Stadium C2 ist es, die Patienten so zu therapieren, dass sie in

Stadium C1 zurückfallen, welches stabile Patienten im chronischen Herzversagen zusammenfasst. Wenn ein Patient sich trotz aller Therapiemaßnahmen nicht stabilisieren lässt, dann wird er in Stadium D eingeteilt, welches kurzfristig zum plötzlichen Herztod oder, um dem Patienten weiteres Leid zu ersparen, zur Euthanasie führt.

Die Gefahr des plötzlichen Herztodes ist bei der Mitralklappenendokardiose nicht so hoch wie bei anderen Herzerkrankungen, jedoch kann es jederzeit beispielsweise durch eine linksatriale Ruptur mit sekundärem Perikarderguss oder durch die akute Ruptur der Chordae tendineae dazu kommen.

Die Mitralklappenendokardiose verläuft sehr lange asymptomatisch (Stadium B1). Die entstandenen Läsionen am Klappenapparat schreiten langsam fort und erst ab einem gewissen Grad der Regurgitation reduziert sich das Auswurfvolumen der Aorta und damit auch der systemische Blutdruck. Durch eine Sympathikus- und Renin-Angiotensin-Aldosteron-System





## THERAPIE

(RAAS) Aktivierung steigt der Gefäßwiderstand und die Herzfrequenz, was zu einer Stabilisierung des Systems führt. Jedoch führt diese Aktivierung langfristig zu einer vermehrten Retention von Wasser und Natrium, was das Blutvolumen steigen lässt und somit zu einer Volumenüberladung zunächst im linken Atrium und später auch im linken Ventrikel führt (Stadium B2). Die stärkste Größenzunahme des Herzens entsteht sechs bis 12 Monate vor dem Herzversagen und diese Größenzunahme lässt sich unter anderem röntgenologisch durch die Ermittlung des Vertebral Heart Score (VHS) feststellen, denn ab einem VHS von 12

kann in den nächsten sechs Monaten mit einer Dekompensation gerechnet werden (Abbildung 2). Spätestens zu diesem Zeitpunkt ist es wichtig, dem Patientenbesitzer die Relevanz eines Atemtagebuchs zu erklären, denn durch das regelmäßige Zählen der Atemfrequenz in Ruhe kann der Besitzer detektieren, wann sein Hund von Stadium B2 in C übergeht und somit eine erneute kardiologische Kontrolle notwendig ist, um den Therapieplan anzupassen.

Wenn die Volumenüberladung einen gewissen Schwellenwert überschritten hat, dann führt es dazu, dass der Mitralanulus auseinandergezogen

wird und sich die Regurgitation verstärkt. Der entstandene Teufelskreislauf sorgt dafür, dass immer mehr Blut Platz benötigt und wenn die Reservoirkapazität des Atriums erreicht ist, dann führt der zusätzliche Druckanstieg zum Rückstau in die Lungenvenen und Kapillaren, bis durch die Extravasation von Flüssigkeit in das Lungengewebe ein Lungenödem entsteht (Stadium C).

Als Ausnahme stellt sich der akute Abriss einer oder mehrerer Chordae tendineae dar, wodurch es zu einem Lungenödem kommen kann, ohne vorherige deutliche Vergrößerung des linken Atriums, denn durch den Abriss entsteht sofort eine deutlich größere Klappenundichtigkeit, die dazu führt, dass der Regurgitationsjet sich massiv vergrößert und die Kompensationsmechanismen des Herzens können diese akut zusätzlich entstandene Blutmenge nicht auffangen, so dass der schnelle Druckanstieg im linken Atrium rasant zu einem Lungenödem führen kann, ohne vorherige linksatriale Vergrößerung.

Die einzuleitenden Therapiemaßnahmen sind abhängig vom Stadium der Erkrankung, da jedes Stadium einen anderen Punkt im Laufe der Erkrankung widerspiegelt und die Unterstützung, die das Herz bei der jeweiligen pathophysiologischen Lage benötigt, sehr unterschiedlich ist. In Stadium A ist aufgrund des Fehlens einer Erkrankung selbstverständlich auch keine Therapie indiziert. In Stadium B1 konnte noch keine Studie beweisen, dass ein Medikament die Progression verlangsamt, so dass auch in diesem Stadium keine Therapie nötig ist. Alle neun bis 12 Monate sollte eine erneute Reevaluation des Stadiums erfolgen, um den Eintritt in Stadium B2 nicht zu verpassen. In Stadium B2 sollte die Therapie mit Pimobendan begonnen werden, wenn entsprechende Bedingungen erfüllt sind. Zum einen sollte das Herzgeräusch lauter sein als Grad drei von sechs und der VHS bei über 10,5 liegen. Treffen diese auch durch den Haustierarzt einfach zu evaluie-

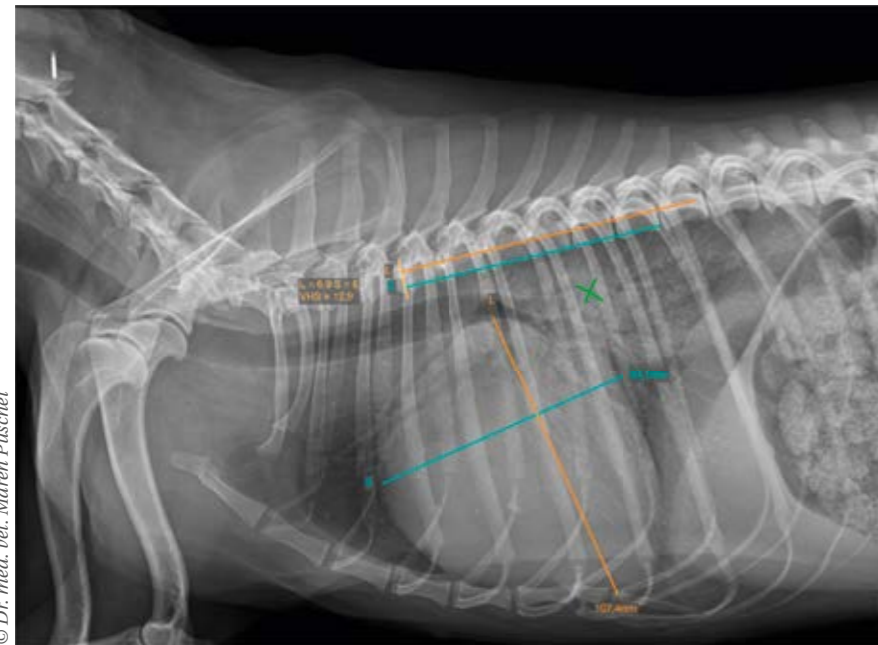


Abbildung 2:

Aus der laterolateralen Thoraxaufnahme ist eine angehobene Trachea, perihilar eine alveoläre Lungenzeichnung (grünes Kreuz) und ein Vertebral Heart Score (VHS) von 12,9 zu erkennen.

Zur Messung des VHS wird eine Linie (gelb) zwischen der Bronchialaufzweigung und der Herzspitze gezogen und eine andere Linie (blau) im rechten Winkel dazu an der breitesten Stelle der Herzsilhouette, welche sich meist auf Höhe der Vena cava kaudalis befindet. Diese zwei Linien werden anschließend an den Anfang des vierten Wirbelkörpers gelegt und je nach vorher gemessener Länge entlang der Wirbelsäule gezogen. Anschließend werden die Wirbelkörper, die beide Linien passieren, gezählt (gelb 6,9 und blau 6) und summiert (12,9).

Die deutliche Kardiomegalie hat zur Folge, dass die Trachea angehoben wird und so eine parallele Linie zur Wirbelsäule bildet. Klassischerweise ist das Lungenödem röntgenologisch als alveoläre Lungenzeichnung darstellbar und beginnt beim Hund perihilar, wie auf dem Röntgenbild sehr gut zu erkennen ist.

Das Dream-Team jetzt auch in den USA –  
Cardalis® erhält FDA-Zulassung!<sup>1</sup>

# Weil er es verdient!



**Cardalis®**  
Benazepril-Spironolacton  
COMBINED FOR LIFE



- Cardalis® verlängert signifikant die **Lebensdauer** Ihrer Herzpatienten\* im Vergleich zu Benazepril alleine<sup>2</sup>
- Cardalis® verbessert die **Lebensqualität** Ihrer Herzpatienten\* schon von der 1. Behandlungswoche an<sup>3,4</sup>

\*Hunde mit kongestiven Herzerkrankungen durch chronisch degenerative Herzklappenerkrankungen

1. <https://www.fda.gov/animal-veterinary/cvm-updates/fda-approves-cardalis-management-congestive-heart-failure-dogs>, Abruf: 16.09.2020; 2. SPC Cardalis®: Klinische Studien zur Überlebenszeit bewiesen, dass das Mortalitätsrisiko von Hunden mit kongestiver Mitralklappenerkrankung um 89% sinkt, wenn Spironolacton zusätzlich zur Therapie mit Benazepril verabreicht wird. 3. Ollivier, E., Grassi, V. (2012). Concomitant use of the FETCH questionnaire and the veterinary evaluation to assess quality of life of cardiac dogs treated with a veterinary product combining spironolactone and benazepril (Cardalis®). ECVIM Congress, Maastricht, Abstract and poster. 4. Cardalis®. Registration file, EMA. Data on file. 2012.

**Cardalis® 2,5 mg/20 mg, Cardalis® 5 mg/40 mg, Cardalis® 10 mg/80 mg**, Tabletten für Hunde. **Wirkstoffe:** Benazeprilhydrochlorid, Spironolacton. **Zusammensetzung:** Eine Tablette enthält: Arzneilich wirksame Bestandteile: Benazeprilhydrochlorid 2,5 mg und Spironolacton 20 mg bzw. Benazeprilhydrochlorid 5 mg und Spironolacton 40 mg bzw. Benazeprilhydrochlorid 10 mg und Spironolacton 80 mg. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung von kongestiven Herzerkrankungen durch chronisch degenerative Herzklappenerkrankungen bei Hunden (falls erforderlich, mit Unterstützung der Diurese). **Gegenanzeigen:** Nicht anwenden während der Trächtigkeit und Laktation. Nicht anwenden bei Hunden, die zur Zucht verwendet werden oder verwendet werden sollen. Nicht anwenden bei Hunden, die an Hypoadrenokortizismus, Hyperkaliämie oder Hyponatriämie leiden. Nicht in Verbindung mit nicht-steroidalen antiphlogistischen Arzneimitteln (NSAIDs) bei Hunden mit Niereninsuffizienz anwenden. Nicht anwenden bei Überempfindlichkeit gegenüber dem Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer (ACE-Hemmer) oder einem der sonstigen Bestandteile. Nicht anwenden bei gesenkter Herzauswurfleistung durch eine Aorten- oder Pulmonalstenose. **Nebenwirkungen:** In sehr seltenen Fällen wurde in Spontanmeldungen von Erbrechen berichtet. **Zulassungsinhaber:** Ceva Santé Animale, 10, av. de la Ballastière, 33500 Libourne, Frankreich. **Verschreibungspflichtig.**





renden Veränderungen zu, sollte der Patient erneut zur Echokardiographie geschickt werden, denn nur so kann ermittelt werden, ob die fehlenden echokardiographischen Bedingungen auch erfüllt werden. Treffen alle vier Bedingungen zu, dann sollte der Patient mit Pimobendan behandelt werden. Denn nach den Ergebnissen der EPIC Studie führt die Therapie mit Pimobendan in diesem Stadium zu einer Verlängerung der Überlebenszeit von 462 Tagen im Vergleich zur Placebo-Gruppe. Durch seine positiv inotrope und vasodilatatorische Eigenschaft reduziert Pimobendan die atriale und ventrikuläre Herzgröße durch Steigerung des Herzauswurfvolumens und der myokardialen Kontraktilität sowie Erniedrigung des systemischen Gefäßwiderstandes. Uneinigkeit besteht bei den internationalen Experten in der Therapie mit ACE-Hemmern in Stadium B2, obwohl weder die SVEP noch die VETPROOF Studie einen Unterschied zum Placebo ergaben, wird er weiterhin von einigen Kollegen empfohlen. Die DELAY Studie, welche den Einsatz von Spironolacton in diesem Stadium erforscht hat, zeigte auch keine Veränderung im Krankheitsverlauf im Gegensatz zum Placebo. Erkrankte Hunde sollten weiterhin ihrer normalen Aktivität nachgehen, enormer Leistungssport sollte jedoch gemieden werden. Eine tierärztliche Kontrolle ist alle sechs bis neun Monate anzuraten oder bei der Detektion von Symptomen, die für ein Herzversagen sprechen. Die Besitzer sollten ab diesem Stadium zu Hause regelmäßig das Gewicht kontrollieren, denn durch die weitere Belastung des Herzens im Verlauf der Erkrankung kommt es schleichend zu einer Abmagerung des Patienten, was mit einer negativen Prognose vergesellschaftet ist. Dadurch, dass der Hund nur langsam sein Gewicht verliert, fällt es dem Besitzer oft erst auf, wenn der Patient schon recht viel Gewicht verloren hat. Es ist dann häufig sehr mühsam, das verlorene Gewicht wieder zu gewinnen, so dass bei stetiger Gewichtskontrolle schon bei kleineren Verlusten schnell gegen gearbeitet werden kann. Gleichzeitig ist das Führen eines Atemtagebuchs zu empfehlen. Dabei misst der Besitzer einmal pro Woche die Atemfrequenz seines Hundes im Zustand der Ruhe. Bevor ein Lungenödem entsteht, wird die Atemfrequenz langsam ansteigen, so dass Besitzer schon ab einer Atemfrequenz von 40 Atemzügen pro Minute, also vor dem akuten Herzversagen (Stadium C2) ihren Hund beim Tierarzt vorstellen können. Gleichzeitig gibt es dem Besitzer eine Methode an die Hand, die ihn jederzeit zu Hause den Erkrankungsgrad ermitteln lässt, das fördert nicht nur die Compliance, sondern nimmt Besitzern auch die Angst der Hilflosigkeit, die das Leben mit einem kranken Hund mit sich bringt.

Ab Stadium C befindet sich der Patient im Herzversagen, und es muss ein Schleifendiuretikum zum Einsatz kommen, um entweder das Lungenödem oder den Aszites zu therapieren. Die Dosis des Diuretikums muss an die aktuellen Symptome des Patienten angepasst werden, auch hier eignet sich das Atemtagebuch als gute Methode, um die individuelle Dosis des Diuretikums zu bestimmen. Die Belastung sollte reduziert und Futtermittel mit einem erhöhten Salzgehalt vermieden werden. Beim akuten Herzversagen (Stadium C2) wird zwischen einem Patienten mit lebensbedrohlichen Symptomen wie hochgradiger (hgr.) Dyspnoe durch ein fulminantes Lungenödem und Patienten mit moderaten Symptomen, wie Husten, Leistungsschwäche und Polypnoe unterschieden. Patienten mit akut lebensbedrohlichen Symptomen sollten zur intensivmedizinischen Überwachung in eine Praxis oder Klinik aufgenommen werden, denn zur Stabilisierung ist meist die Gabe von Sauerstoff, eine wiederholte intravenöse (i.v.) oder intramuskuläre Gabe eines Diuretikums, die i.v. Gabe von Pimobendan und bei Panikanzeichen des Patienten auch eine leichte Sedation mit Butorphanol oder eine Kombination aus Butorphanol und Acepromazin nötig. ACE-Hemmer sollten solange der Patient nicht stabil ist, nicht verabreicht werden, da das Risiko besteht, aufgrund des verringerten Herzminutenvolumens eine hgr. systemische Hypotension mit sekundärer renaler Minderdurchblutung auszulösen. Das Ziel der Therapie ist es, die Patienten nach wenigen Stunden auf eine Atemfrequenz von unter 60-50 pro Minute zu bringen. Gelingt dies nicht, muss vor weiteren therapeutischen Maßnahmen die Diagnose kardiales Lungenödem hinterfragt werden, denn auch Lungenblutungen durch primäre oder sekundäre Gerinnungsstörungen können ein ähnliches klinisches Bild verursachen, unabhängig der AV-Klappenendokardiose. Steht allerdings die Diagnose des kardialen Lungenödems sicher fest, dann kann über eine Therapie mit Nitropussid zur weiteren Vasodilatation nachgedacht werden. Da die Gefahr der Hypotension besteht, muss gleichzeitig engmaschig der Blutdruck kontrolliert werden. Zur Therapie der Hypotension kann ein Dobutamin-Dauertropf verabreicht werden. Nun entscheidet sich, ob sich der Patient weiter in Richtung Stadium D oder Stadium C1 entwickelt. Die meisten Patienten können bei der ersten Episode der Dekompensation schnell stabilisiert werden, so dass eine Therapie im Stadium des chronischen Herzversagens (Stadium C1) häufig durchgeführt wird. Die Patienten profitieren von der sogenannten Quadrupel-Therapie, welche sich aus einem Schleifendiuretikum, Pimobendan, Spironolacton und einem ACE-Hemmer zusammensetzt. Die Kontrollen sollten alle drei bis sechs Monate oder bei Verschlechterungen des Atemtagebuchs erfolgen. Durch die in den letzten Jahren deutlich verbesserten Therapiemöglichkeiten der Patienten sterben viele Endokardiosepatienten an nicht kardialen Erkrankungen im Alter, bevor sie das Stadium D erreichen. Falls es aber doch dazu kommt, dass der Patient trotz aller Maßnahmen in ein refraktäres Herzversagen fällt (Stadium D), ist



**Tabelle 2:**

Überblick der Stadien nach dem American College of Veterinary Internal Medicine und die entsprechenden Therapieempfehlungen und Kontrollen in den unterschiedlichen Stadien.

Einteilung der Mitralklappenendokardiose nach dem American College of Veterinary Internal Medicine							
Stadium	A	B		C		D	
		asymptomatisch		symptomatisch			
	Prädisposition aufgrund Alter und Rasse	B1	B2	C1	C2		
		Klappenveränderungen sonographisch sichtbar		chronisch	Patient im Herzversagen akut		refraktär
		Keine Kardiomegalie	Kardiomegalie	Patient stabil unter Therapie	ggr.-hgr. Symptome bis zur akuten Lebensgefahr		trotz Therapie keine Stabilisierung möglich
Therapieempfehlung	Keine Therapie sinnvoll	Keine Therapie sinnvoll	Pimobendan	Pimobendan Schleifendiuretikum ACE-Hemmer Spironolacton	Schleifendiuretikum Ruhe Sauerstoff Pimobendan +/- Sedation mit Butorphanol oder Buprenorphin und Acepromazin +/- Nitropussid +/- Dobutamin		Wechsel oder Kombination verschiedener Diuretikaklassen Pimobendan Spironolacton ACE-Hemmer
				Reduktion stark salzhaltiger Futtermittel, Kalorienzufuhr auf Bedarf anpassen, Reduktion der Belastung			
Überwachung durch den Besitzer				Atemtagebuch Gewichtskontrolle			
Kontrollabstände	-	9-12 Monate	6-9 Monate	3-6 Monate	Bis zum Eintritt in C1 regelmäßige Kontrollen in kurzen Abständen	Stationäre Überwachung empfohlen	Sehr kurze Abstände bis zur stationären Überwachung

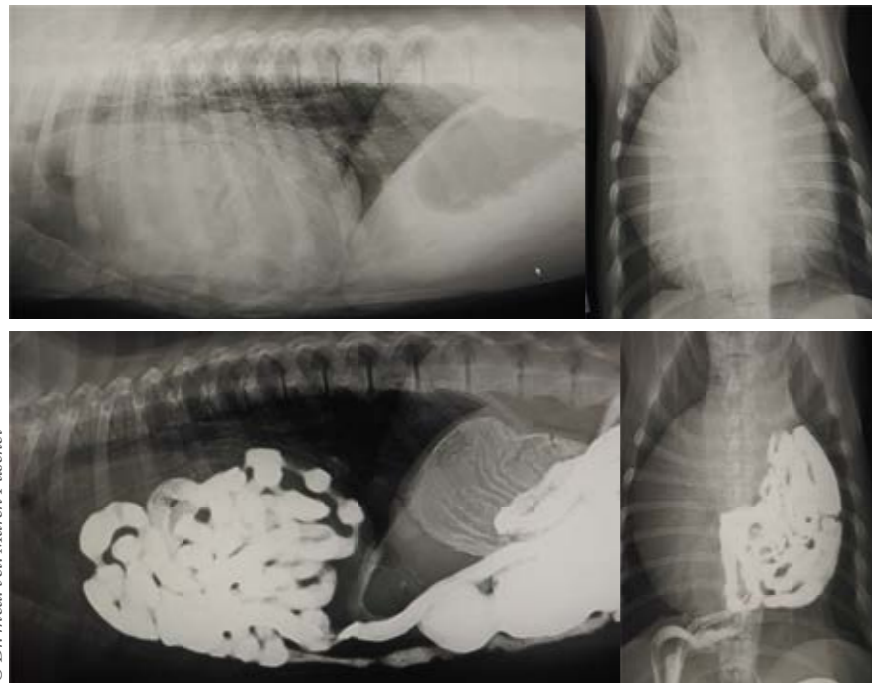
auch mit weiterer Therapieanpassung die Lebenszeit begrenzt, und es sollte mit den Besitzern ein offenes Gespräch über die Erwartungen an die weitere Therapie und den Punkt gesprochen werden, wann eine Euthanasie zu erwägen ist. Eine sequenzielle Nephronblockade (Furosemid oder Torasemid, Spironolacton und ein Thiazid-Diuretikum) stellt den letzten Versuch dar, die bestehende Atemnot zu therapieren. Die Atemfrequenz lässt sich dadurch oft etwas senken, aber der starke Husten bleibt meist weiterhin bestehen, da er durch den Druck des großen linken Atriums auf den linken Stammbronchus zu einem mechanischen Reiz führt. Codein oder Kortison können helfen, den Husten zu unterdrücken, doch meist ist der Erfolg nicht von langer Dauer. Zudem kann die Pimobendangabe auf dreimal täglich erhöht werden und die Anwen-

derung von Digoxin ist beim Vorhandensein von Vorhofflimmern anzuraten. (Tabelle 2)

**Erkrankungen des Perikards**  
Die meisten Erkrankungen des Perikards führen zur Entstehung eines Perikardergusses, welcher langsam entsteht, ohne sofort klinische Symptome hervorzurufen. Durch das vermehrte Volumen an Flüssigkeit oder Gewebe im Perikard erhöht sich der Druck. Sollte dieser ab einem gewissen Zeitpunkt höher sein als der Druck im rechten Vorhof (Herzbeutelamponade), kommt es zum Rechtsherzversagen mit Symptomen wie Aszites, Schwäche und Kollaps. So dass die meisten Patienten als Notfall vorgestellt werden. Bei der klinischen Untersuchung des Patienten wird häufig neben gedämpften Herztönen ein paradoxer Puls erkannt, dabei wird der

Unterschied in der Pulsamplitude zwischen Ein- und Ausatmung gefühlt. Röntgenologisch lässt sich in den meisten Fällen eine rundliche Herzsilhouette darstellen (Abbildung 3), welche im Falle einer peritoneoperikardialen diaphragmatischen Hernie auch mit Bauchorgan gefüllt sein kann. Um herauszufinden, was sich hinter der generalisierten Kardiomegalie verbirgt, ist die Durchführung einer Echokardiographie nötig. In Frage kommen nicht nur angeborene Erkrankungen wie die peritoneoperikardialen diaphragmatischen Hernie, perikardiale oder myokardiale Zysten, welche meist in jungen Jahren schon zu Symptomen führen. Sondern auch erworbene Erkrankungen, wie Neoplasien des Herzens, der infektiöse, traumatische und idiopathische Perikarderguss, welche eher bei erwachsenen Hunden auftreten.





© Dr. med. vet. Maren Pilschel

**Abbildung 3:**

**Oben:** Generalisierte Kardiomegalie auf der laterolateralen (links) sowie auf der ventrodorsalen (rechts) Röntgenaufnahme des Thorax zu erkennen.

**Unten:** Nach der Gabe von Kontrastmittel ist auf der laterolateralen (links) sowie auf der ventrodorsalen (rechts) Röntgenaufnahme Dünndarm im Herzbeutel sichtbar. Bei diesem Patienten handelt es sich nicht um einen Perikarderguss, sondern um eine peritoneoperikardialen diaphragmatischen Hernie, welche zu einer stark vergrößerten Herzsilhouette im Röntgenbild geführt hat.



Das Hämangiosarkom ist ein bösartiger Tumor mit dem Ursprung der Zellen des vaskulären Endothels und neben der Milz und Leber sowie anderen Lokalisationen am rechten Atrium oder Herzohr zu finden ist (Abbildung 4). 90% aller kardialen Neoplasien gehen auf ein primäres oder metastatisches Hämangiosarkom zurück und 29% zeigen eine zusätzliche Manifestation in der Milz. Vor allem große Rassen, wie der Deutsche Schäferhund, Golden und Labrador Retriever sind betroffen und das durchschnittliche Erkrankungsalter beträgt 9,8 Jahre. Eine eindeutige Diagnose lässt sich wie bei anderen Neoplasien nur durch eine zytologische oder histologische Untersuchung klären. Leider ist die Analyse des Perikardergusses, außer beim Lymphom, nicht von diagnostischem Wert. Da eine Biopsie am Herzen keine realistische Option darstellt,

kann nur durch die Lokalisation der Masse am Herzen eine Verdachtsdiagnose gestellt werden.

Um den Patienten im Schock zu therapieren, sollte schnellstmöglich eine Perikardiozentese durchgeführt werden, denn nur so kann eine Entlastung des Herzens hergestellt werden. Die Gabe von Diuretika ist kontraindiziert, da sie durch die Reduktion des Blutvolumens und die damit einhergehende Druckerniedrigung im rechten Atrium die Perikardtamponade noch verschlimmert. Sinnvoller ist es, die Patienten zu infundieren, um den Druck im Gefäßsystem zu erhöhen und somit zu stabilisieren. Beim Hämangiosarkom ist allerdings die alleinige Perikardiozentese nicht sinnvoll, da es meist innerhalb der folgenden Tage zu einem erneuten hämodynamisch relevanten Erguss kommt. Nur die Kombination mit einem Chemotherapeutikum kann

die Überlebenszeit auf bis zu drei bis vier Monaten erhöhen.

Die zweithäufigste Neoplasie stellt der Herzbasis tumor dar, welcher als Masse an der Herzbasis zu finden ist und zu 90-95% aus entarteten Aorten- oder Karotidenkörperchen besteht die zur Entwicklung eines Chemodektoms führen. Diese Tumorart metastasiert selten, führt aber durch die Invasion in anliegende Strukturen zur Einschränkung der Herzfunktion und zum Perikarderguss. Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei 10 Jahren, es sind vor allem Rüden und Hunde der Rassen Boxer, Bulldoggen und Boston Terrier betroffen. Durch das langsame Wachstum können durch Perikardektomien oder wiederholte Perikardiozentesen mittlere Überlebenszeiten von 661 Tagen erreicht werden.

Das Lymphom entsteht durch veränderte T- oder B-Lymphozyten und kann sich in verschiedenen Formen repräsentieren, das Herzlymphom ist die dritthäufigste Neoplasie am Herzen beim Hund. Meist handelt es sich um ein metastatisches Geschehen und echokardiographisch lässt sich neben dem Perikarderguss inhomogene infiltrativ wachsende bis lokal abgegrenzte Strukturen im Myokard feststellen. Die Analyse der Perikardflüssigkeit ergibt Hinweise auf das Vorliegen eines Lymphoms und die Immunhistochemische Untersuchung lässt eine Unterscheidung in T- und B-Lymphozyten zu. Die Prognose ist ungünstig, und es gibt kein etabliertes Chemotherapieprotokoll wie bei anderen Formen des Lymphoms.

Ein deutlich seltener Tumor ist das Mesotheliom, bei dem Mesothelzellen entarten, welche das Perikard auskleiden. Die erkrankten Hunde sind im Durchschnitt 9,5 Jahre alt und über 30kg schwer. Das Problem am Mesotheliom ist die Diagnosestellung, denn es lässt sich nur sehr selten eine kleine Masse am Perikard darstellen und die Analyse des Perikardergusses ist in der Regel unergiebig, denn auch ein idiopathischer Perikarderguss führt zur Aktivierung der Mesothelzellen, so dass

# E-Learning-Angebote bis zum 30.09.2021

## Günstige Flatrate und Teamrabatte für Tierärzte und TFA

### Flatrate

Sie erhalten bis zum 31.12.2021 Zugang für eine Person zu allen E-Learning-Kursen.



### Teamrabatte

Erwerben Sie E-Learning-Coupons für Ihr gesamtes Praxisteam und erhalten Sie pro Coupon den Zugang zu einem E-Learning-Kurs freier Wahl. Die Coupons sind gültig und einlösbar bis zum 31.12.2021.



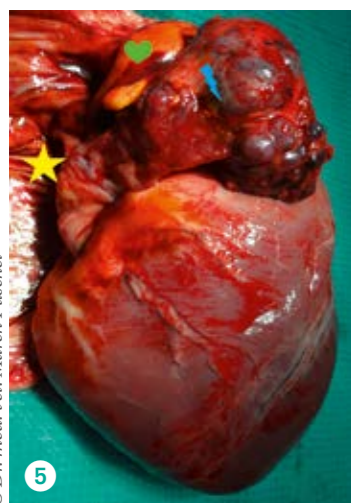
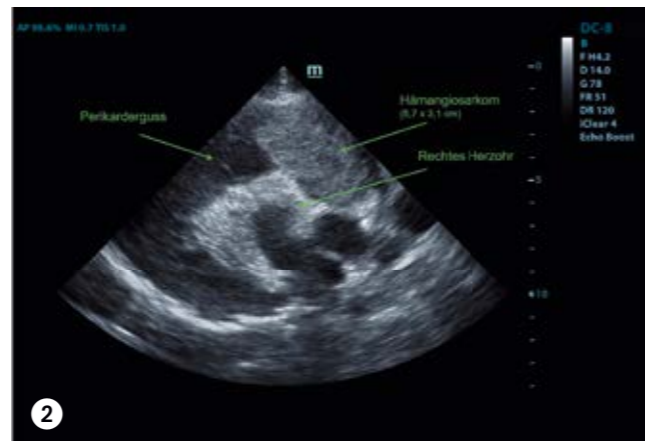
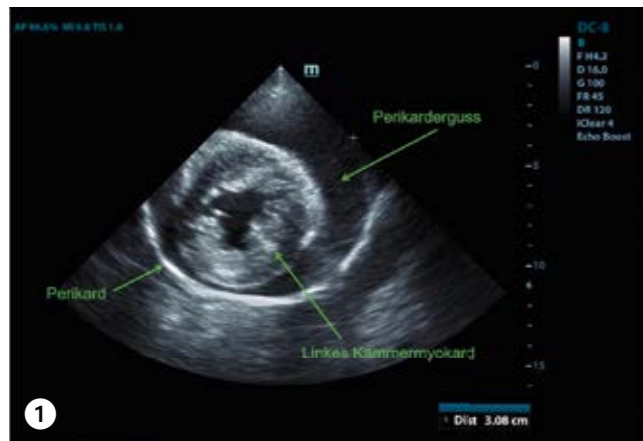
### Weitere Informationen finden Sie unter

[www.berliner-fortbildungen.de/e-learning-preisangebote.html](http://www.berliner-fortbildungen.de/e-learning-preisangebote.html)



Ihr Partner für Fort- und Weiterbildungen





**Abbildung 4:**

- 1. Bild:** 2-dimensionale echokardiographische Aufnahme in der rechten Kurzachse auf Höhe der Papillarmuskeln. Mittig im Bild befindet sich der linke Ventrikel. Darum befindet sich als hypoechogene Flüssigkeit darstellbarer Perikarderguss, welcher durch das hyperechogene Perikard begrenzt wird.
- 2. Bild:** 2-dimensionale echokardiographische Aufnahme in der rechten Kurzachse auf Höhe des rechten Herzohrs. Neben dem hypoechoenen Perikarderguss ist am rechten Herzohr verwachsen eine gemischt echogene Struktur zu erkennen, welche sich im bewegten Bild mit der Herzaktion bewegt. Wie sich in der histologischen Untersuchung später herausstellte, handelt es sich hierbei um ein Hämangiosarkom.
- 3. Bild:** Laterolateral Thoraxaufnahme des gleichen Patienten mit einer generalisierten Kardiomegalie und diffus verteilten Rundherden.
- 4. Bild:** Die vorher röntgenologischen sichtbaren Rundherde stellen sich in der Sektion als schwarze Knoten auf dem Lungenparenchym dar. In der histologischen Untersuchung wurde festgestellt, dass es sich um Metastasen des kardialen Hämangiosarkoms handelt.
- 5. Bild:** Bild aus der Sektion des vorher echokardiographisch dargestellten Herzens. Das Perikard (gelber Stern) wurde eröffnet und das Hämangiosarkom (blauer Blitz) liegt auf dem rechten Vorhof und umschließt das rechte Herzohr (grünes Herz).

© Dr. med. vet. Maren Pitschel

eine zytologische Differenzierung schwierig ist. Die Überlebenszeit beträgt im Median 60 Tage und therapeutisch sind wiederholte Perikardiozentesen oder eine Perikardektomie möglich.

Wird in der Echokardiographie ein Perikarderguss ohne Nachweis einer Masse am Herzen festgestellt, sind weitere Differentialdiagnosen neben dem Mesotheliom und dem idiopathischen Perikarderguss in Betracht zu

ziehen. Eine infektiöse Perikarditis kommt bei 2% aller Perikardergüsse vor und vorberichtlich ergeben sich oft Hinweise auf Bissverletzung, Trauma oder bakterielle Infektionen. Vorge stellt wird ein klinisch kranker Patient



im Sinne einer systemischen Erkrankung mit Fieber und entsprechenden Laborveränderungen. Der Nachweis von Entzündungszellen im Punktat und der mikrobielle Nachweis eines Erregers lassen eine gezielte Therapie durch eine Antibiose nach Antibio-gramm gepaarte mit einer Perikardio-zentese zu. Blutungen in das Perikard können zum einen durch primäre oder sekundäre Gerinnungsstörungen oder die Ruptur des linken Vorhofs durch einen hgr. Regurgitationsjet bei einer fortgeschrittenen Mitralklappenendo-kardiose ausgelöst werden.

Sind die Differentialdiagnosen aus-geschlossen, dann kann die Diagnose idiopathischer Perikarderguss gestellt werden, welcher 20% aller Perikard-ergüsse darstellt. Als prädisponiert zählen die Rassen Golden Retriever und Deutscher Schäferhund, ältere Pa-tienten um die 9-10 Jahre und um die 30 kg. Die Erkrankung geht auch hier mit einer langen asymptomatischen Phase einher, welche bei Dekompensa-tion zum kardialen Schock und Kollaps führt. Therapeutisch kann den Patien-ten durch wiederholte Perikardiozente-sen oder einer Perikardektomie gehol-fen werden, welche spätestens nach dem dritten Rezidiv anzuraten ist. 50% der Patienten erleiden ein Rezidiv, wel-ches im Median nach 16 Wochen ein-tritt. Die Prognose ist generell aber günstig und beträgt mehrere Jahre.

**Erkrankungen des Myokards**

Verschiedene Kardiomyopathien sind beim Hund beschrieben, die bekann-teste und verbreiteste Form ist die di-latative Kardiomyopathie, welche auch die häufigste Ursache für kongestives Herzversagen und plötzlichen Herztod beim mittelgroßen bis großen Hund darstellt. Andere Kardiomyopathien, wie die arrhythmogene rechtsventri-kuläre Kardiomyopathie, die restrikti-ve Kardiomyopathie unklassifizierbare und die hypertrophe Kardiomyopathie kommen seltener vor, sollten differen-tialdiagnostisch bedacht werden und sind nur echokardiographisch zu un-terscheiden.

Die DCM tritt meist genetisch be- dingt als idiopathische Form auf, sie kann aber auch durch einen Taurin-mangel, myokardiale Toxine (Doxoru-bicin), eine Myokarditis oder anhan-tende Tachykardien ausgelöst werden. Ein Taurinmangel kann beim Cocker Spaniel unabhängig der Fütterungs-anamnese auftreten, bei anderen Ras-sen lässt sich im Vorbericht meist ein Hinweis auf eine reine Lamm- und Reis-Diät mit reduziertem Proteinge-halt oder eine Rohfütterung erkennen. Durch den Mangel kann das klassische Bild einer DCM mit systolischer Dys-funktion und Volumenüberladung entstehen, welche aber nach Supple-mentierung reversibel ist.

Unabhängig des Auslösers vermin-dert sich stetig die Kontraktilität des Myokards, was dazu führt, dass sich das Auswurfvolumen reduziert und sich das enddiastolische Volumen er-höhrt, dadurch verringert sich der Blut-druck. Um den Blutdruck zu regulie-ren, wird der Sympathikus aktiviert, was die Kontraktilität und die Herzfre-quenz erhöht. Durch den Abfall der  $\beta_1$ -Rezeptoren verliert der Effekt aller-dings schnell an Wirkung, so dass lang-fristigen Blutdruckstabilisierung das RAAS aktiviert werden muss. Dies führt durch Wasserretention und Na-trium Rückresorption zur Erhöhung des Blutvolumens und kardialer Volu-menüberladung mit der Folge der Ver-größerung der Ventrikel und Erhö-hung des enddiastolischen Volumens. Durch diesen Mechanismus ist es mög-lich, dass sich das Herzschlagvolumen normalisiert, jedoch kommt es durch die begrenzte Größenzunahme zu einer Steigerung des enddiastoli-schen Drucks im Ventrikel und lang-fristig zum Links- und/oder Rechts-herzversagen. Bei der Auskultation können Nebengeräusche auf der Mit-ral- und Trikuspidalklappe gehört werden, welche dadurch entstehen, dass sich durch die Volumenbelastung die Klappenringe auseinanderziehen und eine Regurgitation entsteht. Die Steifheit des Myokards treibt die di-astolische Dysfunktion voran, was sich

auskultatorisch durch einen Galopp-rhythmus erkennen lässt.

Eine familiäre Sonderform der DCM ist beim Dobermann beschrie-ben, welche sich bei 58,2% der Hunde nachweisen lässt und im Alter von fünf bis zehn Jahren zu ersten Symptomen führen kann. Die Krankheit durchläuft drei Stadien, wobei die Frühphase ge-prägt ist durch einen Schaden auf zel-lulärer Ebene ohne morphologische Veränderungen, was dazu führt, dass eine klinische Diagnose in diesem Sta-dium nicht möglich ist. Die okkulte Phase ist symptomlos und die Hunde erscheinen für den Besitzer gesund. Je-doch können im Elektrokardiogramm (EKG) und in der Echokardiographie Veränderungen festgestellt werden, welche bei 30% der Patienten durch malig-ne ventrikuläre Tachykardien zum Sekundentod führen. Die beiden vorherigen Phasen verlaufen relativ langsam, aber ab dem Eintritt in die symptomatische Phase ist der Verlauf bis zum Sekundentod oder der Euthanasie aufgrund therapieresistenten Herzversagens sehr kurz. Die meisten Patienten werden in dieser Phase das erste Mal dem Tierarzt vorgestellt und haben noch teilweise kurz vorher Lei-stungssport betrieben. Wichtig ist also, eine möglichst frühe Diagnose um den Sekundentod zu vermeiden und die okkulte Phase hinauszuzögern. Die Echokardiographie stellt dabei den Goldstandard zur Diagnose dar und ermöglicht zudem die Anpassung an eine individuelle Therapie je nach Sta-dium der Erkrankung. Nach Diagnose-stellung sollte bei allen Rassen der Taurinspiegel bestimmt werden, um einen entsprechenden Mangel auszu-schließen, zudem ist das Vorhanden-sein einer Hypothyreose zu prüfen, da diese Erkrankung eine DCM maßgeb-lich verschlechtern kann. Das EKG kann bei der Erkennung von Rhyth-musstörungen, wie ventrikulären Ext-rasytolen (VES), Vorhofflimmern oder Tachykardien helfen. Um das ganze Ausmaß der Rhythmusstörungen und vor allem die Einschätzung auf das Entstehen des Sekundentods zu erfass-





sen, sollte eine 24 Holter-EKG-Untersuchung erfolgen. Diese Untersuchung wird auch als jährliche Screening Untersuchung bei Dobermännern ab dem zweiten, dem Irischen Wolfshund ab dem dritten und bei Boxern und Doggen ab dem vierten Lebensjahr empfohlen. Laut einer retrospektiven Studie wird der Einsatz von ACE-Hemmern in der Frühphase empfohlen, da es den Eintritt zum kongestiven Herzversagen verlängert.

Im okkulten Stadium wird die Therapie mit Pimobendan ab dem Erkennen einer systolischen Dysfunktion empfohlen, da es durch seine positiv inotrope Wirkung laut der PROTECT Studie das Überleben um neun Monate verlängert. Ab dem symptomatischen Stadium ist eine Quadrupel-Therapie notwendig, welche aus einem Schleifendiuretikum, Pimobendan, Spironolacton und einem ACE-Hemmer besteht. Sollte das Lungenödem durch die alleinige Therapie mit einem Schleifendiuretikum nicht zu kontrollieren sein, kann auch in diesem Fall eine sequenzielle Nephronblockade versucht werden. Je nach Befund des Holter-EKGs, aber vor allem wenn Synkopen auftreten, sollte eine antiarrhythmische Therapie mit dem Ziel der Reduktion der VES um 80% und dem Verschwinden von malignen Tachyarrhythmien erfolgen.

#### Differentialdiagnosen

Verschiedene kardiale und nicht-kardiale Erkrankungen können dazu führen, dass kardiale Symptome erst im Alter auftreten oder durch einen Besitzer- oder Tierarztwechsel erst bemerkt werden, so dass auch an nicht klassische Herzerkrankungen des alten Hundes gedacht werden sollte.

#### Herzrhythmusstörungen

Ein Hund hat physiologisch eine respiratorische Sinusarrhythmie also eine atmungsabhängige Veränderung der Herzfrequenz. Dies entsteht durch einen erhöhten Vagotonus, dabei führt die Inspiration zur Erhöhung der Herzfrequenz und die Expiration zu der

Reduktion der Herzfrequenz. Bei der Entstehung von Herzversagen kommt es zur Sympathikusaktivierung, was dazu führt, dass die respiratorische Sinusarrhythmie nicht mehr aufrechterhalten bleibt. Dieser Pathomechanismus kann sehr gut zur klinischen Differenzierung von Husten aufgrund von Linksherzversagen und Husten aufgrund einer Atemwegserkrankung genutzt werden, denn bei Atemwegserkrankungen sollte die respiratorische Sinusarrhythmie erhalten bleiben.

Pathophysiologisch entstehen Herzrhythmusstörungen entweder durch eine gestörte Impulsbildung oder Impulsweiterleitung. Ursächlich entstehen diese gerade beim Hund nicht nur durch strukturelle Veränderungen am Herzen, sondern auch durch extrakardiale Ursachen, die eine myokardiale Hypoxie verursachen. Wichtig ist deshalb zur kardialen Abklärung eine umfangreiche Abklärung systemischer Erkrankungen, die in Frage kommen.

Es gibt nicht das eine Antiarrhythmikum, was bei der einen oder anderen Veränderung des EKGs gegeben werden kann, es gilt auch hier, zunächst die Therapie der Grundursache und eine anschließende Therapie der weiterhin bestehenden Rhythmusstörungen. Auch die Experten konnten bisher nach aktueller Forschungslage keinen Konsensus über die Therapie von Herzrhythmusstörungen finden. So dass das Therapieziel bei Patienten mit Synkopen oder Schwäche die Reduktion der Synkopen und das Risiko des plötzlichen Herztodes ist. Trotz aller Maßnahmen bleibt die Gefahr, an einem plötzlichen Herztod zu versterben, trotz medikamentöser Therapie bestehen.

#### Angeborene Herzerkrankungen

Bei angeborenen Herzerkrankungen wird zwischen Missbildungen, die eine Shuntverbindung zur Folge haben, Klappenstenosen und -dysplasien unterschieden. Unabhängig um welche Anomalie es sich genau handelt, ist der Grad der Ausprägung der Missbildung und die daraus resultierende hämody-

namische Konsequenz ganz entscheidend dafür, wann und ob ein Patient klinische Symptome zeigt. Grundsätzlich ist festzustellen, dass hgr. Veränderungen dazu führen, dass Patienten schon in jungem Alter Symptome eines Herzversagens zeigen. Dennoch sollte auch bei einem älteren Hund zumindest an die Möglichkeit einer bisher unerkannten ggr. angeborenen Herzerkrankung gedacht werden.

Zu den häufigsten Missbildungen, die zu einer Shuntverbindung führen, zählt der persistierende Ductus arteriosus (PDA), der Atriumseptumdefekt (ASD) und der Ventrikelseptumdefekt (VSD). Beim PDA handelt es sich um eine häufig auftretende Missbildung des Herzens, welche eine postnatale Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalarterie darstellt. Der höhere Druck in der Aorta führt dazu, dass das Blut von der Aorta in die Pulmonalarterie strömt und somit ein Links-Rechts-Shunt entsteht. Durch die Pulmonalarterie gelangt das zusätzliche Blutvolumen zunächst in den Lungenkreislauf, dann in den linken Vorhof und den linken Ventrikel, um dann den Weg erneut über die Aorta in die Pulmonalarterie zu finden. Dies führt je nach Menge des Blutvolumens zu einer Volumenüberladung des linken Herzens und kann so zum Linksherzversagen führen. Dreiviertel der erkrankten Hunde gehören einer kleinen Rasse an und 13–31% der Patienten werden im ersten Lebensjahr vorstellig, wobei 25% der Patienten 2 Jahre oder älter sind.

Der ASD ist eine deutlich seltenere angeborene Herzerkrankung, welche eine Verbindung zwischen den zwei Vorkammern ermöglicht. Aufgrund des geringeren Druckes im rechten Atrium ist der Shuntfluß von links nach rechts und führt zu einer Volumenüberladung der rechten Herzseite. Der PDA und der ASD treten vermehrt bei weiblichen Hunden auf, wohingegen der VSD keine Geschlechtsprädisposition aufweist, jedoch in 54% der Fälle in Kombination mit anderen Anomalien auftritt. Eine Verbindung beider Hauptkammern entsteht durch einen

VSD, welcher ähnlich wie der ASD durch den geringeren Druck im rechten Ventrikel zu einem Links-Rechts-Shunt führt. Da der Defekt aber so lokalisiert ist, dass das zusätzliche Blutvolumen von der linken Seite gleich durch die Pulmonalarterie in den Lungenkreislauf und dann in die linke Herzseite transportiert wird, zeigen diese Patienten auch dort die Volumenüberladung mit dem Risiko eines entstehenden Linksherzversagens.

Wie schon erwähnt entscheiden verschiedene Faktoren, wie Größe des Defekts, Shuntvolumen und sekundäre Veränderungen über die Progression und Prognose der Erkrankung, weshalb meist zwischen verschiedenen Therapieoptionen gewählt werden muss. Keine Therapie, nur regelmäßige echokardiographische Kontrollen sind bei einem kleinen und hämodynamisch nicht relevanten ASD und VSD möglich und eine medikamentöse Therapie ist bei einem hämodynamisch relevanten ASD und VSD teilweise jahrelang möglich. Bei einem PDA jedoch ist sehr selten keine oder eine reine medikamentöse Therapie ausreichend, da dort auch kleinere Shunts größere hämodynamische Konsequenzen nach sich ziehen. Die chirurgische Korrektur des PDA wird seit Ende der 50er Jahre erfolgreich und routinemäßig in der Kleintiermedizin durchgeführt. In den letzten Jahren hat sich zudem der Herzkatheter-gestützte Verschluss als gleichwertige Alternative zum chirurgischen Verschluss etabliert. Beim ASD und VSD ist zur chirurgischen Korrektur des Defekts eine Operation am offenen Herzen mit Anschluss des Patienten an den Bypass nötig, was möglich ist, jedoch im tiermedizinischen Alltag keine wirkliche Option darstellt. Der Herzkatheter-gestützte Verschluss eines ASD und VSD ist möglich.

Die Stenosen werden hauptsächlich durch die Aorten- und Pulmonalstenose repräsentiert. Bei der Aortenstenose (AS) wird zwischen der subvalvulären, valvulären und supra-valvulären Form unterschieden, wobei die



subvalvuläre Aortenstenose bei großen Hunden mit 90% die häufigste angeborene Herzerkrankung darstellt und in der gesamten Hundepopulation mit 21,3–35% eine der drei häufigsten Anomalien repräsentiert. Durch die unterhalb der Aortenklappe befindliche Engstelle kommt es zu einer Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes, welche in einem linksventrikulären Druckanstieg resultiert, der dazu führt, dass das Myokard hypertrophiert, um den Wandstress zu reduzieren. Ab einem gewissen Grad der Hypertrophie ist eine Anpassung des Auswurfvolumens bei Anstrengung nicht mehr möglich, so dass es zu einer belastungsabhängigen Schwäche oder Synkopen kommt.

#### Risiken des plötzlichen Herztods

Das hypertrophierte Myokard benötigt eine verbesserte Perfusion durch die Koronargefäße, welche aber durch das reduzierte Auswurfvolumen verringert ist. Dies führt zur Entstehung von Myokardischämien und schlussendlich zu Reizleitungsstörungen. Dennoch ist die Prognose, wenn es sich um eine ggr. bis mgr. AS handelt und keine zusätzlichen Herzerkrankungen, angeboren wie erworben, den Verlauf beeinflussen ganz gut und es ist mit einer normalen Lebenserwartung auch ohne Therapie zu rechnen. Bei einer hgr. AS sollte eine Therapie mit dem Ziel der Reduktion des linksventrikulären Drucks erfolgen, um dadurch das Auftreten von Synkopen und das Risiko des plötzlichen Herztodes zu minimieren. Die Therapie besteht aus der Vermeidung von Situationen, die ein erhöhtes Auswurfvolumen nach sich ziehen, das kann das geliebte Bällchen spielen sein, aber auch der tägliche Besuch des Postboten. Neben der Anpassung des Alltags besteht die Möglichkeit einer medikamentösen Therapie mit einem  $\beta$ -Blocker oder einer Ballonvalvuloplastie (BVP). Bei der BVP wird ein spezieller Herzkatheter auf die Höhe der Stenose geschoben und durch die Dehnung des Ballons am Katheter wird die Engstelle erweitert und

führt damit zu einer geringeren Ausflusstraktobstruktion und Reduktion des Druckes im linken Ventrikel. Studien zeigen allerdings keinen Unterschied in der Überlebenszeit bei Patienten mit reiner medikamentöser Therapie im Vergleich zu Patienten, die mit einer BVP behandelt wurden.

Die Pulmonalstenose (PS) tritt in der Regel als isolierter Defekt auf und entsteht meist dadurch, dass sich die Klappensegel während der embryonalen Entwicklung nicht teilen und es zu einer Obstruktion im rechtsventrikulären Ausflusstrakt kommt. Ähnlich wie bei der AS entsteht durch die Einengung des Ausflusstraktes eine Hypertrophie der Kammermuskulatur, die unter Belastung zu einem reduzierten Herzminutenvolumen führt, was wiederum zur Entstehung von Synkopen und dem plötzlichen Herztod führen kann. Die Häufigkeit der PS liegt bei 11–32% der angeborenen Herzerkrankungen und führt bei ggr. Ausprägung ohne zusätzliche Erkrankung zu einer normalen Lebenserwartung. Demnach ist bei diesem Schweregrad keine Therapie notwendig. Bei mgr. bis hgr. PS kann es im fortgeschrittenen Alter allerdings zu Symptomen eines Herzversagens bis zum Sekudentod kommen, demnach ist eine frühestmögliche BVP zu empfehlen, um den Druckgradienten um min. 50% oder unter 80 mmHg zu senken, so dass eine Symptomfreiheit erreicht werden kann. Die chirurgische Versorgung ist sehr aufwendig und wird nicht routinemäßig durchgeführt. Auch der Einsatz von  $\beta$ -Blockern konnte keinen positiven Effekt auf den Verlauf der Erkrankung zeigen, so dass die BVP die Therapie der Wahl bleibt.

Dysplastische Klappen treten generell selten auf, aber wenn sie auftreten, dann häufig in Kombinationen mit anderen kongenitalen Missbildungen. Am häufigsten werden Trikuspidal- und Mitralklappendysplasien festgestellt. Durch ihre embryonale Fehlbildung können die Klappen entweder zu einer Insuffizienz oder was seltener vorkommt zu einer Stenose



führen. Die hämodynamischen Folgen sind abhängig davon, ob es sich um eine Stenose oder Insuffizienz handelt, welche Klappe betroffen ist und wie gravierend die Ausprägung des Defektes ist. Bei Stenosen kommt es durch den Druckanstieg im Atrium zu einer reinen atrialen Volumenüberladung, wobei es bei den Insuffizienzen zu einer Volumenüberladung des Atriums und des Ventrikels kommt. Die Dysplasien der Mitral- und Trikuspidalklappe, welche zu einer Insuffizienz führen, haben die gleichen hämodynamischen Folgen wie die entsprechenden Endokardiosen und die Therapie erfolgt nach den gleichen Richtlinien. Bei hgr. stenotischen Dysplasien kann eine BVP in Betracht gezogen werden.

**Herzwurmerkrankung**

Die Dirofilariose ist eine Erkrankung, die in den letzten Jahren auch in Deutschland stark an Relevanz zugenommen hat. Glücklicherweise ist Dirofilaria immitis noch nicht heimisch in Deutschland, aber der Import von Hunden vor allem aus Osteuropa schwemmt vermehrt Patienten mit einer Herzwurminfektion in unsere Praxis. Die juvenilen Herzwürmer halten sich hauptsächlich in den kleinen Lungenarterien auf und sorgen dort direkt zur Schädigung des Endothels, was eine Vaskulitis auslöst und im Verlauf zu einer Fibrose führt. Das wiederum kann einen pulmonalen Hochdruck hervorrufen und zu einem nichtkardiogenen Lungenödem. Zudem wandern die älteren Würmer aufgrund ihrer Größenzunahme in größere Gefäße ab und können so auch in der Pulmonalarterie oder dem rechten Ventrikel landen, was je nach Wurmbürde zu Rechtsherzversagen führt. Sind die Schäden am Lungenparenchym und den Gefäßen erst einmal entstanden, sind sie irreversibel, so dass es umso wichtiger ist, diese Hunde so frühzeitig wie möglich zu therapieren. Nach Import sollte ein Test auf Mikrofilarien und ein Antigen-Test auf Makrofilarien erfolgen.

Sind diese Test negativ, sollten sie nach sieben Monaten wiederholt werden, da nicht alle Stadien der Herzwürmer mit diesen Tests erfasst werden können, aber nach sieben Monaten sollte auch der letzte Wurm seine Geschlechtsreife erreicht haben und somit detektiert werden können. Ist einer der Tests positiv, kann mit der Therapie begonnen werden. Wichtig ist, dass vor Therapiebeginn immer in der Echokardiographie die Wurmbürde erfasst wird, da eine massive Wurmbürde eine Kontraindikation für eine adultizide Therapie ist, da es beim Massensterben der Würmer zum plötzlichen Herztod kommen kann. Die Therapie ist nach den Vorgaben der American Heartworm Society zu empfehlen, wonach alle 30 Tage eine Herzwurmprophylaxe mit einem makrozyklischen Lakton und eine Bewegungsrestriktion ab Tag eins der Therapie erfolgen sollte. Es ist nachgewiesen, dass die Bewegungseinschränkung einen großen Einfluss auf den Erfolg der Therapie hat, da es massiv das Auftreten von respiratorischen Symptomen mindert und damit die Prognose maßgeblich mit beeinflusst. Dennoch zeigt sich immer wieder, das genau diese Bewegungseinschränkung für die Besitzer die größte Herausforderung darstellt, da sie ja einen meist jungen und für sie klinisch gesunden Hund sehen. In den ersten 28 Tagen sollte eine Therapie mit Doxycyclin erfolgen, um die häufig vorkommende Co-Infektion mit Wolbachia Bakterien zu eliminieren. Um das Anaphylaxierisiko durch das Abtöten der Wolbachia Bakterien und der Mikrofilarien durch die makrozyklischen Laktone zu mindern, wird eine vierwöchige Therapie mit Prednisolon empfohlen. An Tag 60, 90 und 91 erfolgt nun die Therapie mit Melarsomin, um die adulten Würmer zu töten. Die Injektionen erfolgen intramuskulär und die Patienten sollten zur Überwachung stationär aufgenommen werden, um zum einen die Aktivität maximal zu reduzieren und zum anderen beim Auftreten von Komplikationen schnell eingreifen zu können. Auch hier wird

wiederholt für vier Wochen mit Prednisolon behandelt. 120 Tage nach Therapiebeginn wird erneut auf Mikrofilarien getestet, sollte dieser Test positiv ausfallen, wird erneut gegen Mikrofilarien behandelt und der Test in vier Wochen wiederholt. Ein Test auf Makrofilarien ist in diesem Stadium nicht sinnvoll, da der Test trotz abgestorbenem Herzwurm noch positiv ausfallen kann. An Tag 271 wird erst auf Makrofilarien und erneut auf Mikrofilarien getestet. Sollte der Makrofilarietest positiv ausfallen, sollte ein Test in einem anderen Labor zur Verifizierung gewählt werden, ist dieser auch positiv, muss die Behandlung ab Tag 90 wiederholt werden. Sollten beide Test negativ ausfallen, kann erst jetzt die Bewegungseinschränkung aufgehoben werden, also fast ein Jahr nach der Diagnose.

**Systemische Erkrankungen**

Extrakardiale Erkrankungen anderer Organsysteme können ganz unterschiedliche Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System haben. Einen kleinen Einblick ermöglicht die Übersicht in Tabelle 3. Viele der aufgelisteten Erkrankungen können in der tierärztlichen Praxis abgeklärt werden, bevor der Patient zum Kardiologen geschickt wird.

**Zusammenfassung**

Viele unterschiedliche kardiale wie nicht kardiale Erkrankung können beim alten Hund zu Herzproblemen führen. Durch die Anamnese und klinische Untersuchung kann allerdings eine erste Sortierung der Differentialdiagnosen erfolgen. Sollte es sich weiterhin um eine kardiale Ursache handeln, ist der Herzultraschall das Mittel der Wahl, um eine Diagnose zu stellen und entsprechend des Schweregrades eine gezielte Therapie zu wählen. Durch die mittlerweile verfügbaren Therapien und Überwachungsmethoden hat sich die Lebensqualität und -erwartung vieler Patienten auch im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium deutlich verbessert.



**Tabelle 3: Systemische Erkrankungen mit kardiovaskulären Auswirkungen:**

Die Tabelle gibt einen Überblick über die Vielzahl an nicht kardialen Erkrankungen, die zu kardiovaskulären Veränderungen führen können. Es besteht kein Anspruch auf Vollständigkeit.

Erkrankung	Kardiovaskuläre Auswirkung
Kreuzotterbiss	Kardiale Symptome entstehen bei 11 % der Patienten, da es durch das Toxin der Kreuzotter zu einer Freisetzung von vasoaktiven Substanzen kommt, die eine systemische Vasodilatation auslösen, welche zu einer Hypotonie und Hypovolämie führt. Myokardschäden und kardiovaskulärer Schock können die Folgen sein.
Anämie	Reduzierter Hämatokrit, bzw. Hämoglobin führt zur reduzierten Sauerstoffsättigung des Gewebes und zu einem erhöhten kompensatorischen Anstieg des Schlagvolumens und des Herzminutenvolumens, was zu einer exzentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels führen kann.
ZNS-Trauma/Infektion	Fokale myokardiale Nekrosen können durch ZNS-Trauma oder Infektionen entstehen und zu Arrhythmien führen, welche oftmals selbstlimitierend sind.
Systemischer Lupus erythematoses	Chronische Erkrankung, bei der vom Körper antinukleäre Antikörper gegen körpereigenes Gewebe gebildet werden und somit ein Funktionsverlust entsteht. Einzelberichte beim Hund, aber über 50% der humanmedizinischen Patienten zeigen kardiovaskulären Symptomen.
Pankreatitis	Durch die Entzündung des Pankreas können zum einen Rhythmusstörungen wie Tachykardien oder ein akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus entstehen, zum anderen aber auch systemische Komplikationen durch die Aktivierung von Trypsinogen und der Ausschüttung von vasoaktiven Polypeptiden. Daraus können Thrombembolien, eine disseminierte intravasale Koagulopathie, eine systemische Hypotonie, ein akutes Atemnotsyndrom, eine hepatozelluläre Nekrose und Kardiomyopathien entstehen.
Schmerzen	Vor allem viszeraler Schmerz entstanden durch Entzündung oder Dehnung der Bauchorgane kann zu einem akzelerierten idioventrikulären Rhythmus führen.
Hypothyreose	Durch eine autoimmune Zerstörung oder eine idiopathische Atrophie der Schilddrüse kommt es zum Mangel an Thyroxin und Triiodthyronin. Kardiale Symptome können vielfältig sein, von Leistungsschwäche, EKG-Veränderungen zu einer reduzierten kardialen Kontraktilität. Dass die Hypothyreose ursächlich ist für die Entstehung einer DCM oder eines Herzversagens verantwortlich ist, konnte bisher nicht bewiesen werden.
Hypoadrenokortizismus (HAK)	Bei dem primären HAK kommt es durch eine idiopathische Zerstörung der Nebennierenrinde zu einem Mangel an Mineralo- und Glukokortikoiden, wobei es bei dem sekundären HAK durch eine erniedrigte ACTH-Freisetzung oder Langzeittherapie mit Glukokortikoiden zu einem alleinigen Mangel an Glukokortikoiden kommt. Dieses Defizit kann zur Entstehung von Schwäche und Kollaps ausgelöst durch den Volumenmangel, Hyperkaliämie, Hyponatriämie und metabolischer Azidose führen. 46 % der Patienten zeigen EKG-Abnormalitäten, vor allem Bradykardien.
Hyperadrenokortizismus	Durch den anhaltend hohen Spiegel an endogenen Glukokortikoiden aufgrund eines Hypophysen- oder Nebennierentumors zeigen 50% der Patienten zum Zeitpunkt der Diagnose eine systemische Hypotonie. Aufgrund eines ähnlichen Signalelements (kleine und alte Hunde) wie bei der Mitralklappenendokardiose können diese Erkrankungen gleichzeitig auftreten, was aufgrund der Hypotonie und Gefahr der Thrombembolie zu einer Verschlechterung der Mitralklappenendokardiose führen kann.
Hyperaldosteronismus	Die erhöhte Freisetzung von Aldosteron aus der Nebennierenrinde hat eine verstärkte Kaliumsekretion, sowie Natrium- und Wasserrückresorption zur Folge, was zur Hypokaliämie, Hypernatriämie, erhöhte Wasserretention und somit zu Schwäche und Kollaps führt.
Phäochromozytom	Eine seltene Neoplasie der chromaffinen Zellen des Nebennierenmarkes, welche in der Lage ist, Katecholamine zu produzieren. Die Ausschüttung der kardiotoxischen Katecholamine ist sporadisch und führt bei 15 % der Patienten zu kardialen Veränderungen, welche geprägt sind von Fibrose und Nekrose der Kardiomyozyten und zu EKG-Abnormalitäten und systemischer Hypertonie führen können. 20-78% der Patienten leiden durch den Einbruch des Tumors in die Vena cava kaudales an einem Aszites.



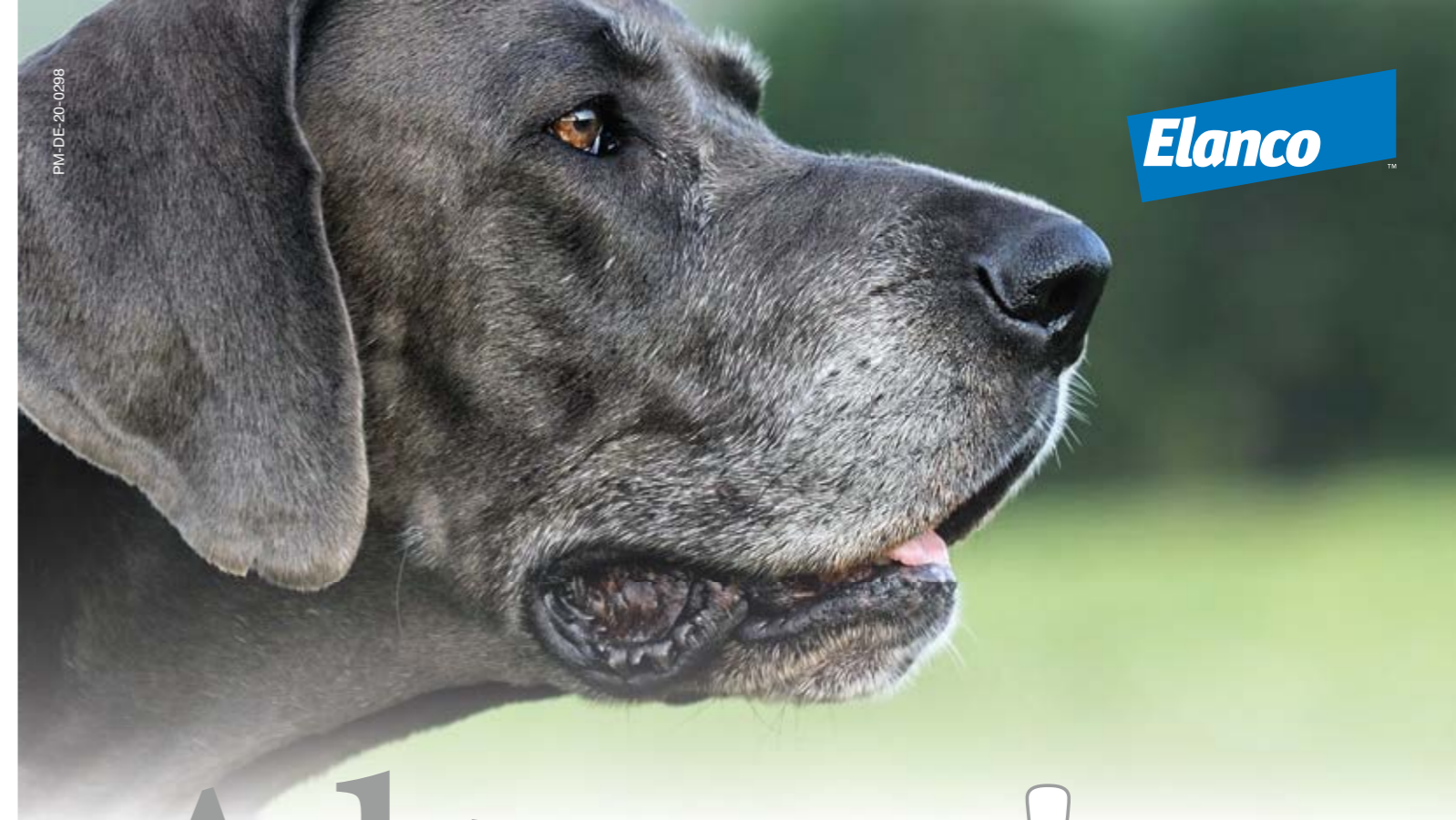
Erkrankung	Kardiovaskuläre Auswirkung
Doxorubicin	Das gängig genutzte Chemotherapeutikum ist kardiotoxisch, zeigt aber eine dosisabhängige Toxizität, so dass durch moderne Chemotherapieprotokolle das Risiko eines Myokardschadens aufgrund einer erhöhten Bildung von reaktiver Sauerstoffspezies bestmöglich gesenkt werden kann. EKG-Veränderungen sind bei 17,7 % der Patienten kurz nach der Gabe sichtbar. Patienten können bei chronischer Gabe eine DCM entwickeln, wobei nur 4% ein kongestives Herzversagen erreichen.
Hitzschlag	Myokardiale Ischämie und Arrhythmien entstehen durch Hypoperfusion, Elektrolytstörungen und Mikrothromben aufgrund der direkten Schädigung des Myokards durch die Hitze.
Schokoladenintoxikation	Eins der häufigsten aufgenommenen Toxine des Hundes kann je nach Menge der problematischen Inhaltsstoffe Methylxanthin, Theobromin und Koffein zu Tachypnoe, Tachykardie oder ventrikulären Extrasystolen führen.
Nierenerkrankung	Eine akute oder eine fortgeschrittene chronische Nierenerkrankung kann zu Hypo- oder Hyperkaliämie, Hypertonie, Anämie und Urämie führen, welche wiederum für kardiovaskulären Veränderungen, wie Herzrhythmusstörungen, verantwortlich sein können.
Elektrolytveränderungen	Die Elektrolyte Kalium, Magnesium und Kalzium können je nachdem, ob sie im Mangel oder im Überschuss in der Blutbahn vorhanden sind, zu den unterschiedlichsten EKG-Veränderungen führen. Eine Vielzahl von Erkrankungen und Medikamenten kann die Konzentration der Elektrolyte beeinflussen.



Dr. med. vet. Maren Püschel

Kardiologie, Neurologie, Bildgebung (Ultraschall), Innere Medizin

- 2005-2007 Studium der Veterinärmedizin an der Szent-István Universität in Budapest
- 2007-2011 Studium der Veterinärmedizin an der Tierärztlichen Hochschule Hannover
  - Approbation 2011
- 2011-2013 Assistenttierärztin in der Neurologie der Klinik für Kleintiere der Tierärztlichen Hochschule Hannover
- 2013 Promotion an der Tierärztlichen Hochschule Hannover (Kleintierneurologie) zum Thema „Untersuchungen über den Einfluss der akuten Staupevirusinfektion auf die Funktion ex vivo kultivierter kaniner Monozyten“
  - Seit 3/2013 als Tierärztin in der Tierärztlichen Klinik für Kleintiere Dr. J. Frahm in Wasbek tätig
- 2015 abgeschlossene Weiterbildung im Bereich Kardiologie: General Practitioner Certified (GPCert) Cardiology
  - 2018 Fachtierärztin für Kleintiere
    - Seit 2018 Mitgesellschafterin der Kleintierklinik Wasbek GmbH & Co. KG
    - 2020 abgeschlossene Weiterbildung im Bereich Innere Medizin der Kleintiere: General Practitioner Certificate (GPCert) Small Animal Medicine
    - Weiterbildung im Bereich Fortgeschrittene Innere Medizin der Kleintiere zum General Practitioner Advanced Certificate in Small Animal Medicine (GPAdvCert)



Elanco

# Alter...



Kein Grund,  
schlapp zu  
machen.

## Es ist Zeit für Prevantil®



### Im Alter muss es etwas Besonderes sein

Wenn Tiere in die Jahre kommen und aus dem spritzigen Läufer ein müder Krieger geworden ist, können stressauslösende Ereignisse wie Operationen, Klinikaufenthalte oder Reisen zu deutlichen Einbußen der Leistungsfähigkeit und der Abwehrkräfte führen. Prevantil® Vital-Kur unterstützt im Alter die körpereigenen Zellschutzmechanismen. Die schmackhafte Kur mit dem Extrakt der Kaktusfeige *Opuntia ficus indica* (TEX-OE®) wird über 7–21 Tage zugefüttert und fördert so die Rekonvaleszenz, Vitalität und Leistungsfähigkeit, besonders des älteren Tieres.

