

14 Herzerkrankungen des Hundes

14.1

Erworbene AV-Klappenerkrankungen

Mitral- und Trikuspidalklappen werden als Atrioventrikularklappen bezeichnet. Sie bestehen jeweils aus einem Klappenapparat, zu dem die Klappen, der Klappenring (Anulus), die Chordae tendinae, die Papillarmuskeln und die klappennahen Wandbereiche von Vor- und Hauptkammer zählen.

14.1.1 Chronisch degenerative Mitralklappenerkrankung (DMVD)

Steckbrief DMVD

- Hauptbefunde bei der Auskultation:
 - systolisches Herzgeräusch
- Hauptbefunde der bildgebenden Verfahren:
 - Echokardiografie:
 - morphologische Klappenveränderung und Insuffizienz im Doppler
- Hauptbefunde des EKG:
 - keine

Vorkommen und Bedeutung

Die chronisch degenerative AV-Klappenerkrankung (myxomatöse Klappendegeneration, Endokardiose) ist die häufigste Herzerkrankung beim Hund. Meistens sind nur die Mitralklappensegel betroffen, bei etwa 30% der Patienten liegt parallel dazu auch eine Beteiligung der Trikuspidalklappe vor.

Häufig verwendete Synonyme für die DMVD sind:

- Endokardiose
- chronische degenerative Klappenerkrankung
- erworbene Mitral- oder Trikuspidalklappenregurgitation oder -insuffizienz
- myxomatöse AV-Klappendegeneration (MVD oder DMVD; hat sich in der Kardiologie im englischsprachigen Raum durchgesetzt)

Disposition

Rassedisposition Die Erkrankung kommt grundsätzlich bei allen Hunderassen vor. Besonders disponiert sind Vertreter kleiner oder mittelgroßer Rassen, wie Teckel, Cavalier King Charles Spaniel, Shi Tzu, Lhasa Apso, Malteser, Bichon Frisé, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Pudeln, Papillon, Zwergspitz, Zwergschnauzer.

Die mittlere Prävalenz liegt insgesamt bei 4,5%, erreicht aber bei bestimmten Rassen Werte von bis zu 40%. Bei über 10-jährigen Teckeln oder Cavalier King Charles Spaniels liegt die Prävalenz bei über 75% der Gesamtpopulation.

Bei Hunden über 30 kg ist die Erkrankung grundsätzlich seltener zu sehen, aber es gibt auch hier Rassen, bei denen die Erkrankung im letzten Altersdrittel häufiger vorkommt. Dazu gehören Irish Setter, Airedale, kleiner Münsterländer, Labrador Retriever, Deutscher Schäferhund.

Geschlechtsdisposition Bei Rüden kommt die Erkrankung etwa 1,5-mal häufiger vor als bei Hündinnen. Sie tritt bei Rüden früher im Leben auf und hat einen schnelleren Krankheitsverlauf.

Ätiologie

Die Ursache dieser Erkrankung ist nicht bekannt. Bei Teckeln und Cavalier King Charles Spaniels ist eine genetische Ursache wahrscheinlich. Es wird eine nicht einfache polygenetische Vererbung vermutet. Andere externe Faktoren, wie Adipositas, Art der Fütterung oder eine starke körperliche Belastung, scheinen die Entstehung der Erkrankung nicht zu beeinflussen.

Weiterführende Literatur

- [80] Swenson L, Haggstrom J, Kvart C, Juneja RK. Relationship between parental cardiac status in Cavalier King Charles spaniels and prevalence and severity of chronic valvular disease in offspring. J Am Vet Med Assoc 1996; 208: 2009–2012
- [81] Olsen LH, Fredholm M, Pedersen HD. Epidemiology and inheritance of mitral valve prolapse in dachshunds. J Vet Intern. Med 1999; 13:448–456

Pathogenese

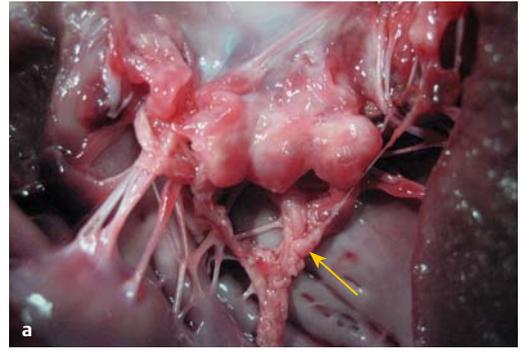
Die Degeneration der Klappensegel ist durch mehrere **Faktoren** bedingt. Interstitiumzellen bestimmen die Anordnung und die Aufreihung der extrazellulären Klappenmatrix. Bei der Degeneration ist das Gleichgewicht dieser Faktoren verschoben: Proteolytische bzw. kollagenolytische Prozesse und die Aktivierung von Elastasen in Verbindung mit zunehmenden Glukosaminoglykanen und Fibrose verdicken die Klappen und Chordae tendinae (myxomatöse Proliferation, ► **Abb. 14.1**).

Die Erkrankung zeichnet sich durch einen langsamen, aber progressiven **Verlauf** aus. Der Kollagengehalt nimmt zu, und die Anordnung der kollagenen Fasern verändert sich. Gleichzeitig kommt es zu Veränderung der Endothelzellen mit subendothelialen Verdickungen, dadurch wird der Klappenapparat im Laufe von Jahren verformt. Ein Klappenschlussfehler, der zu einer Insuffizienz führt, kommt durch 4 verschiedene Mechanismen zustande:

1. Knotige Umbildung der Klappenarchitektur durch Degeneration.
2. Durch einen Riss oder die Überdehnung von Chordae tendinae im mittleren Klappenbereich kommt es zu einem Prolaps.
3. Der Riss eines Haltefadens am Ende der Klappe führt zu einem „flail“ (Vorfall des Klappenrandes).
4. Erweiterung des Anulus fibrosus.

Es können durchaus Jahre vergehen, bevor ein sichtbarer Reflux nachweisbar ist. Die zunehmende Regurgitation und der dynamische Klappenstress verschlimmern den endothelialen Schaden und die Prolapsneigung. Letztere ist besonders bei Teckeln, Pudeln und Cavalier King Charles Spaniels ausgeprägt.

Mit dem Beginn der Regurgitation in das Atrium setzt die Entwicklung einer Volumenüberladung mit Dilatation von Vor- und Hauptkammer ein. Dies führt zur exzentrischen Hypertrophie und schließlich zum Myokardversagen mit Dekompensation. Dabei spielen das sympathische Nervensystem, neurohumorale Mechanismen und lokale Mediatoren eine bedeutende Rolle. Das chronische Linksherzversagen kann letztlich zur pulmonalen Hypertonie und zum Aszites bzw. zu Synkopen durch Vorwärtsversagen führen.



► **Abb. 14.1** Endokardiose.

- a Chronisch degenerative myxomatös aufgequollene Mitralklappenenden. Zudem sind knotige Verdickungen an den Chordae-tendinae-Fäden zu sehen (Pfeil).
- b Labrador, 11 Jahre, mit DMVD, histologisches Präparat: Mittelgradige noduläre Verdickung des Mitralklappensegels mit Akkumulation von Glykoproteinen (*); Pikrosiriurot-Färbung. (Mit freundlicher Genehmigung von Heike Aupperle.)

Klinik

Hunde mit DMVD sind zu Beginn der Erkrankung meist über Jahre hinweg klinisch unauffällig. In dieser Phase weisen sie nur ein Herzgeräusch auf. Später können sie im Rahmen der Herzinsuffizienz bzw. des Herzversagens symptomatisch werden (► Abb. 14.2).

Typische Symptome sind (in ungefährender zeitlicher oder kausaler Abfolge):

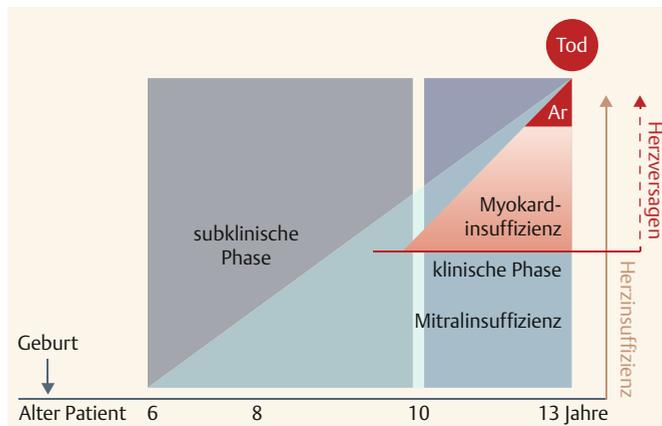
- reduzierte Leistungsbereitschaft
- reduzierte Leistungsfähigkeit
- Tachypnoe bei Belastung
- Husten, zuerst nur bei Freude und Aufregung, später dauerhaft
- Dyspnoe
- Orthopnoe
- Aszites
- Synkopen
- Gewichtsverlust
- Anorexie
- Thrombembolie (Cavalier King Charles Spaniel, aber selten)
- plötzlicher Herztod

Diese klinischen Anzeichen variieren zwischen Leistungsschwäche, erhöhter Atemfrequenz, Husten, Dyspnoe oder einer Kombination von mehreren dieser Symptome. Im finalen Stadium, wenn der Patient Vor- und Rückwärtsversagen aufweist, können Synkope und plötzlicher Tod ein rasches Ende herbeiführen. Viele Patienten sterben nicht spontan, sondern werden wegen anhaltender Anorexie oder Problemen infolge der Diurese euthanasiert.

Diagnose

Wird eine morphologische Abweichung einer oder beider AV-Klappen und eine Insuffizienz nachgewiesen, ist es oftmals nicht möglich, die ursächliche Erkrankung (z. B. Dysplasie oder Degeneration der Mitralklappen) auch unter Verwendung der bekannten bildgebenden Verfahren zu benennen. Diese Tatsache ist besonders bei der Erstellung zuchtrelevanter Gutachten zu beachten. Nach diagnostischer Lokalisation der Insuffizienz kann man unter Beachtung von Alter, Gewicht und evtl. Rassedisposition jedoch Hinweise auf die wahrscheinliche Ursache einer AV-Klappenerkrankung ableiten (► Tab. 14.1).

Verlauf der Mitralklappeninsuffizienz



► **Abb. 14.2** Übersicht zur Klinik der DMVD: Die subklinische Phase, in der die Hunde keine Symptome zeigen, ist die längste Phase. Sie beginnt je nach Rassedisposition meistens im mittleren Altersdrittel mit der Insuffizienz der Mitralklappe. Durch die Kompensationsmechanismen bleibt der Patient viele Jahre symptomlos. In dem Moment, da das Myokard insuffizient wird (z. B. der Frank-Starling-Mechanismus nicht mehr greift), kommt es zum Herzversagen im eigentlichen Sinn. Die zunehmende Hypoxie und Dilatation von Ventrikel und Vorkammermyokard führen zu ventrikulären und supraventrikulären Rhythmusstörungen, die die Hämodynamik zusätzlich verschlechtern. (Dieses Modell gilt nicht für den Fall der akuten Ruptur von Chordae tendinae mit Folge des Mitralprolaps oder Mitralflails und akuter Kongestion.) Hinweis: Die Altersangaben auf der X-Achse sind nur beispielhaft.

► **Tab. 14.1** Signalelement als wichtiger Hinweis auf die wahrscheinliche Ursache einer AV-Klappenerkrankung.

Alter	Gewicht/Rasse	Wahrscheinliche Ursache
isolierte Mitralklappeninsuffizienz		
< 1 Jahr	unabhängig	Mitralklappendysplasie
> 3 Jahre	< 20 kg, z. B. Teckel, Cavalier King Charles Spaniel, Shi-Tzu, Lhasa Apso	DMVD
isolierte Trikuspidalklappeninsuffizienz		
< 4 Jahre	Labrador Retriever, Australian Shepherd, Golden Retriever	Trikuspidalklappendysplasie
kombinierte Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz		
< 1 Jahr	–	beidseitige AV-Klappendysplasie (selten, meist minimal)
> 3 Jahre	< 20 kg	CMTVD (chronische Mitral- und Trikuspidal-klappenerkrankung)

Ziel der Diagnostik ist die anschließende Zuordnung des Patienten in eines der bekannten Klassifikationssysteme der DMVD.

Klassifikationssysteme

Die ACVIM-Klassifikation besticht durch ihre klare Trennung von asymptomatischem und symptomatischem Patient und hat wie die CHIEF-Klassifikation den Risikopatienten eingeführt. Die Autoren haben die ACVIM-Klassifikation um den asymptomatischen Patienten, der unter Medikation steht, erweitert. Nur so kann man einen durch Behandlung kompensierten klinischen Patienten (C1) von dem Patienten (B2) trennen. Das dogs echocardiography progression protocol (DEPP-Klassifikation) der Autoren kombiniert die jeweiligen Vorteile der CHIEF- und ACVIM-Klassifikation im Bereich der Patienten aus Gruppe B und C (► Tab. 14.2).

Die Kenntnis von **Rassebesonderheiten** weist einen disponierten Patienten auch ohne Befund (Herzgeräusch) der Klasse A zu. Die **Anamneseerhebung** gibt den entscheidenden Hinweis, ob der Patient symptomatisch ist (Klasse C) oder nicht. Die **Auskultation** weist den Patienten der Gruppe A bei Vorliegen eines Herzgeräusches der Gruppe B zu. Die **Röntgenuntersuchung** des Thorax eignet sich besonders dazu, einen kompensierten vom dekompensierten Patienten zu unterscheiden, insbesondere wenn die Tierbesitzer keine genauen Angaben zu eventuellen Symptomen machen können. Zudem eignet sich das Röntgen zur Unterscheidung der Patienten in der Gruppe C. Die **Echokardiografie** ist dazu geeignet, die

morphologische Veränderung zu zeigen und dadurch die Diagnose zu stellen. Zudem hilft sie, den Grad des kardialen Remodelings zu quantifizieren. Das Ansprechen oder Versagen einer **Therapie** ist hilfreich für die Einordnung von symptomatischen Patienten in die Klasse D bzw. für deren Rückstufung in C1 (► Tab. 14.3). Allerdings haben die einzelnen Nachweisverfahren je nach Größe des Hundes eine unterschiedliche Aussagekraft (► Tab. 14.4).

! Beachte

Einmal im Stadium C, immer Stadium C (auch wenn die Therapie zur Beschwerdefreiheit führt)!

Puls

Die Pulsqualität gibt keinen spezifischen Hinweis auf die Ursache der Erkrankung.

Auskultation

Typisch ist ein systolisches Herzgeräusch mit Punctum maximum an der linken Thoraxwand, apikal im Bereich des Knorpel-Knochenübergangs der Rippen gelegen.

Zu Beginn der Erkrankung (B1) ist das Geräusch zunächst leise (Grad 1–2/6) und muss nicht unbedingt während der gesamten Systole zu hören sein. Im weiteren Verlauf wird das Geräusch zunehmend holosystolisch und lauter (Grad 3–6/6).

Wenn bei der Auskultation eine respiratorische Sinusarrhythmie festgestellt wird, ist meistens von einem asymptomatischen Patienten auszugehen.

► **Tab. 14.2** DEPP-Klassifikation¹ (dog echocardiography progression protocol).

Stadium	Auskultation	Röntgen und Echokardiografie	Symptome	Zustand
A	–	kein Befund, aber Risiko	keine	gesund
B1	Herzgeräusch 1–2/6	Mitralinsuffizienz ohne Anzeichen einer Volumenüberladung: <ul style="list-style-type: none"> • Röntgen: VHS normal • Echokardiografie: Cornell-Index < 1,8 und LA/Ao < 1,6 (SAX) 	keine	kompensiert
B2	Herzgeräusch 2/6	relevante Insuffizienz mit Kompensation: <ul style="list-style-type: none"> • Röntgen: Kardiomegalie, VHS erhöht, Atrium vergrößert • Echokardiografie: LA/Ao-Verhältnis Kurzachse $\geq 1,6$ und Cornell-Index des linken Ventrikeldurchmessers diastolisch $\geq 1,7$ 	keine Dyspnoe, keine Tachypnoe; Leistungsinsuffizienz und gelegentlich Husten (Kompression des linken Hauptbronchus) im fortgeschrittenen Stadium möglich	kompensiert
C1	Herzgeräusch	<ul style="list-style-type: none"> • kein Lungenödem unter Therapie, evtl. gestaute Pulmonalvenen 	keine unter Therapie	stabilisiert
C2	Herzgeräusch	<ul style="list-style-type: none"> • Röntgen: gestaute Pulmonalvenen, interstitielles Lungenödem • Echokardiografie: Cornell-Index > 1,85 und LA/Ao > 1,8 	Tachypnoe, gelegentlich Husten	dekompensiert
C3	Herzgeräusch, pulmonale Geräusche	<ul style="list-style-type: none"> • Röntgen: alveoläres Lungenödem • Echokardiografie: Cornell-Index > 1,85 und LA/Ao > 2,0 (SAX) 	hgr. Dyspnoe, Husten	dekompensiert
D	Herzgeräusch	<ul style="list-style-type: none"> • Röntgen: alveoläres Lungenödem, Thoraxerguss, evtl. Aszites • Echokardiografie: Cornell-Index > 1,85 und LA/Ao > 2,5 evtl. Stauungsperikarderguss; systolische Funktionsstörung, meist pulmonale Hypertonie • EKG: Arrhythmie (VES, VHF) 	Orthopnoe, Zyanose, Synkope	dekompensiert, therapieresistent

¹ integriert für DMVD aus CHIEF und ACVIM

► **Tab. 14.3** Möglichkeiten der Klassifizierung eines Patienten anhand der verschiedenen Detektionsverfahren.

Detektionsverfahren	Kriterium	Stadium A	Stadium B	Stadium C	Stadium D
Kenntnis einer Rassedisposition	Risiko	x	–	–	–
Gespräch mit Tierbesitzer	Symptome	–	x	x	–
Auskultation	Geräusch	x	x	–	–
Röntgen Thorax	Remodeling	–	x	x	x
Echokardiografie	Remodeling	x	x	x	x
Therapie	Resistenz	–	–	x	x

► **Tab. 14.4** Aussagekraft der Nachweisverfahren für eine DMVD bei älteren kleinen und großen Hunden.

Verfahren	Befunde	Aussagekraft	
		bei kleinen Hunden	bei großen Hunden
Puls	–	–	–
Auskultation	systolisches Herzgeräusch mit Punctum maximum an linker Thoraxwand (herzspitzenwärts)	+++	+/-
Röntgen	LL: Vergrößerung linke Kammer und Vorhof; ggf. Kongestionen der Lungenvenen, Lungenödem	++	+/-
	DV: Vergrößerung linke Kammer und Vorhof	++	+/-
EKG	Vorhofflimmern	–	+
Echokardiografie	echogene Knötchen an den Klappen	+++	++
	Mitralklappenprolaps	+++	–
	Mitralisflail	+++	–
	Vorhof- und Kammervergrößerung	+++	+++
	Insuffizienz Mitrals	++	+/-
	Myokardinsuffizienz	++	–
	Septumhyperkinesie	+++	++

+++ = sehr aussagekräftig; ++ = aussagekräftig; + = wenig aussagekräftig; +/- = kaum aussagekräftig; – = nicht aussagekräftig

Da das Geräusch einer Mitralklappeninsuffizienz auch auf die rechte Thoraxseite ausstrahlen kann, ist eine parallel vorliegende Trikuspidalklappeninsuffizienz oft nicht eindeutig zu differenzieren.

Atemfrequenz

Die RRR steigt bei symptomatischen Patienten über einen Wert von 30 Atemzügen/min.

EKG

Frequenz und Sinusrhythmus Viele Patienten weisen ab dem Stadium B2 eine Herzfrequenzerhöhung im Sinusrhythmus auf. Je nach Grad der Volumenüberladung und der dadurch bedingten Vergrößerung der Kammern des linken Herzens kommt es zu morphologischen Veränderungen im EKG.

Morphologische Veränderungen

- R-Zacke: in Abl. II, III und aVF hoch; in Abl. II > 2 mV
- P-Welle: P-mitrals durch Vergrößerung des linken Vorhofs
- Besonders im Stadium C2–D sind supraventrikuläre Extrasystolen, Vorhofflimmern (v. a. bei großen Hunden) und ventrikuläre Extrasystolen zu sehen. Diese sind prognostisch ungünstig.

Röntgen

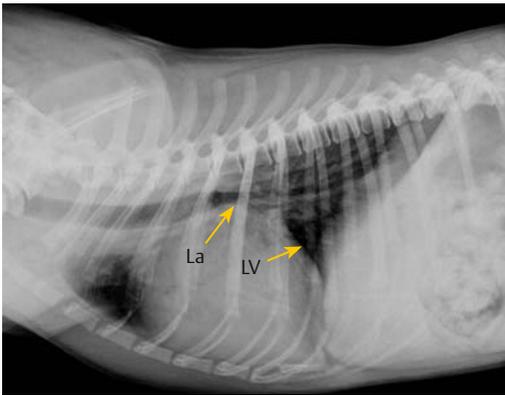
In den Stadien A und B1 der Erkrankung sind am Röntgenbild keine Befunde zu erheben. Erst ab dem Stadium B2 können röntgenologisch die ersten Veränderungen sichtbar werden.

LL-Aufnahme

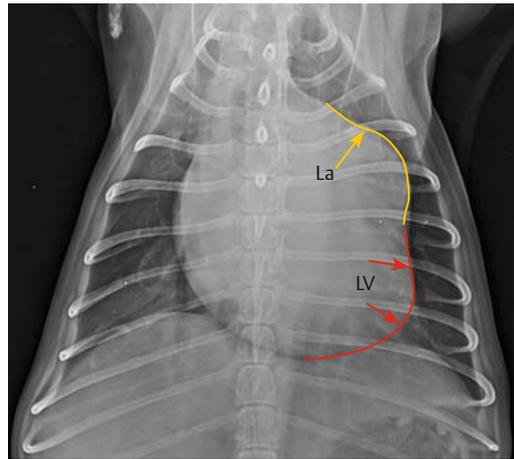
- Vergrößerung der linken Kammer, VHS erhöht (ab B2)
- Vergrößerung der linken Vorkammer (ab B2, ► **Abb. 14.3**)
- Kongestionen der Lungenvenen (ab C1)
- interstitielles Lungenödem (ab C2)
- alveoläres Lungenödem (C3–D)
- Thoraxerguss (C3–D)

DV-Aufnahme

- Vergrößerung der linken Kammer, VHS erhöht (ab B2, ► **Abb. 14.4**)
- Vergrößerung der linken Vorkammer (ab B2, ► **Abb. 14.4**)
- Kongestionen der kaudalen Lungenvenen (ab C1)
- interstitielles Lungenödem, hier schwer zu sehen (ab C2)
- alveoläres Lungenödem, in LL-Aufnahme besser zu erkennen (C3–D)
- Thoraxerguss (C3–D)



► **Abb. 14.3** Jack Russel Terrier, 9 Jahre, im Stadium B2: Das vergrößerte linke Atrium (La) drückt die Bifurkatio trachea nach dorsal und separiert die Hauptbronchien. Der linke Ventrikel ist vergrößert (LV). Ein Lungenödem ist nicht sichtbar vorhanden.



► **Abb. 14.4** Dorsoventrale Aufnahme eines Teckels, 10 Jahre, mit DMVD im Stadium B2: Die Vergrößerung des linken Atriums (La) und des linken Ventrikels (LV) ist deutlich zu sehen.

Die Röntgenuntersuchung ist die Methode der Wahl zum Nachweis von Kongestionen der Lunge und Kardiomegalie (Remodeling).

Biomarker

Nähere Ausführungen hierzu sind im Kapitel Biomarker (S. 183) zu finden.

Echokardiografie

Die Echokardiografie ist die beste Methode zum Nachweis der primären morphologischen Veränderungen und deren Folgen wie Volumenüberladung und Myokardversagen.

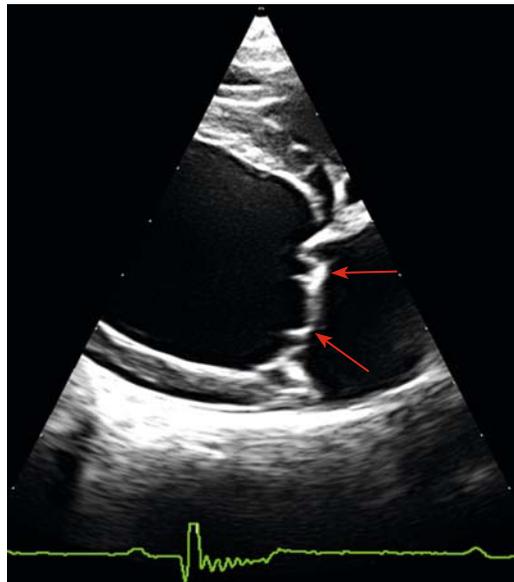
Rechts parasternale Längsachse (4-Kammer-Blick)

2D-Echo Morphologische Veränderungen an den Mitralklappensegeln bei DMVD sind:

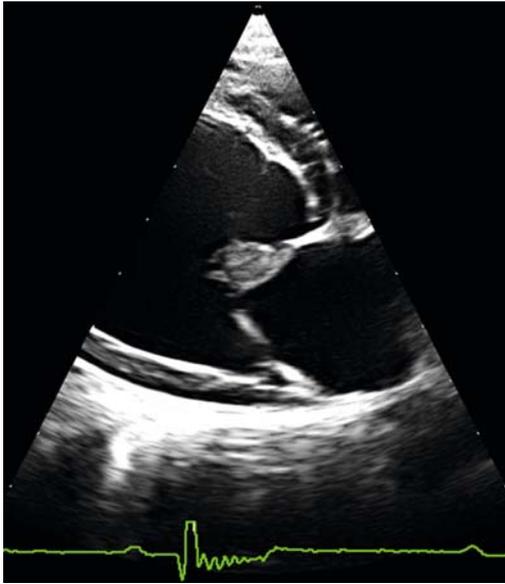
- Knötchen und Auflagerungen (► **Abb. 14.6**)
- Verdickung von Chordae tendinae
- gestörte Klappendynamik
- Vorwölbungen und/oder Prolaps der Klappe in das Atrium (► **Abb. 14.5**, ► **Abb. 14.7**)

Befunde im Stadium B1:

- lediglich morphologische Klappenveränderungen bei normalen Kammerdimensionen und einer
- Mitralklappeninsuffizienz



► **Abb. 14.5** Mischling, 8 Jahre, mit Volumenüberladung Stadium C 1 (LV und La vergrößert): Die Mitralklappen sind unregelmäßig verdickt, zeigen kleine Prolapsbereiche (Pfeile).



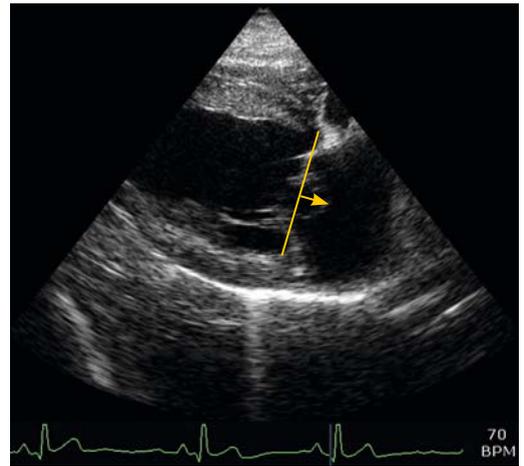
► **Abb. 14.6** Mischling, 8 Jahre, deutliche degenerative Auflagerung an der septalen Mitralklappe.

Befunde im Stadium B2 mit Übergang zu Stadium C:

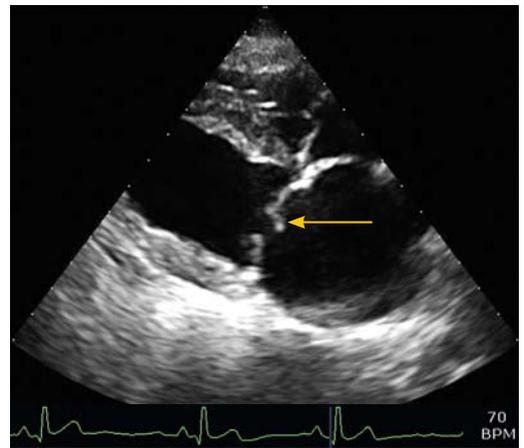
- deutliche Erweiterungen des linken Vorhofs (Vorhofscheidewand verläuft nach oben, ► **Abb. 14.9**)
- evtl. bereits sichtbar dilatierte Pulmonalvenenmündung als Hinweis auf bevorstehende Kongestion
- linksventrikuläre Volumenüberlastung, Cornell-Index > 1,85
- Klappenflail: Das Ende der Klappe fällt in der Systole atriumwärts vor (► **Abb. 14.8**).

Messung der absoluten linken Vorhofgröße

Aus klinischer Erfahrung ist die Messung der absoluten Vorhofgröße (► **Abb. 14.9**) für das Management der Hunde mit linksseitiger Herzerkrankung am besten geeignet. Die Verhältnismessung von LA/Ao im M-Mode oder LA/Ao in der Kurzachse von rechts ist wesentlich schwerer zu erlernen und beinhaltet grundsätzliche Fehler. Im M-Mode wird im Gegensatz zur Katze nur das Herzohr (Auriculum) als kleiner Teil des linken Vorhofs abgebildet. Einige mittelgradige und alle leichten Dilatationen des Vorhofs sind nicht zu entdecken. Die Einführung der Messung in der Kurzachse von rechts durch Rishniw [7] und die skandinavische Modifikation [6] war der logische Versuch, den lin-

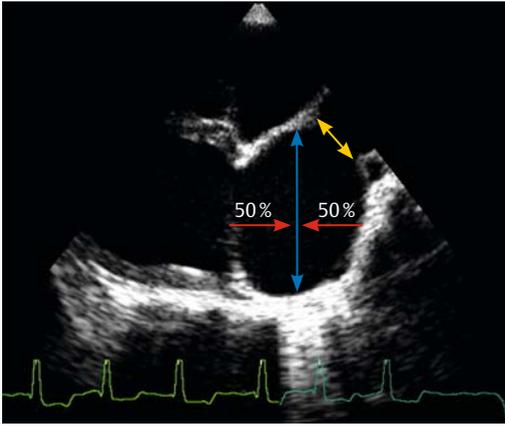


► **Abb. 14.7** Sehr großer Prolaps an der septalen Mitralklappe: Vorfall der Mitralklappe hinter die Ebene des Klappenansatzes (orangefarbene Linie).



► **Abb. 14.8** Klappenflail (Vorfall) der septalen Mitralklappe (Pfeil). Plötzliche Vorfälle sind Ursache für plötzliche Verschlechterungen des klinischen Bildes bei Tieren, die bis dato einen langsamen Verlauf der Erkrankung hatten.

ken Vorhof besser zu vermessen. Allerdings ist die korrekte Darstellung der Schnittebene für Anfänger schwierig. Zudem besteht besonders bei Hunden mit Kongestion das Problem, dass sich die gestaute breite Pulmonalvenenöffnung in die Messebene schiebt. Der Untersucher ist dann gezwungen, den zweiten Messpunkt zur Bestimmung der Vorhofgröße zu extrapolieren. Fehler sind hier natürlich möglich.

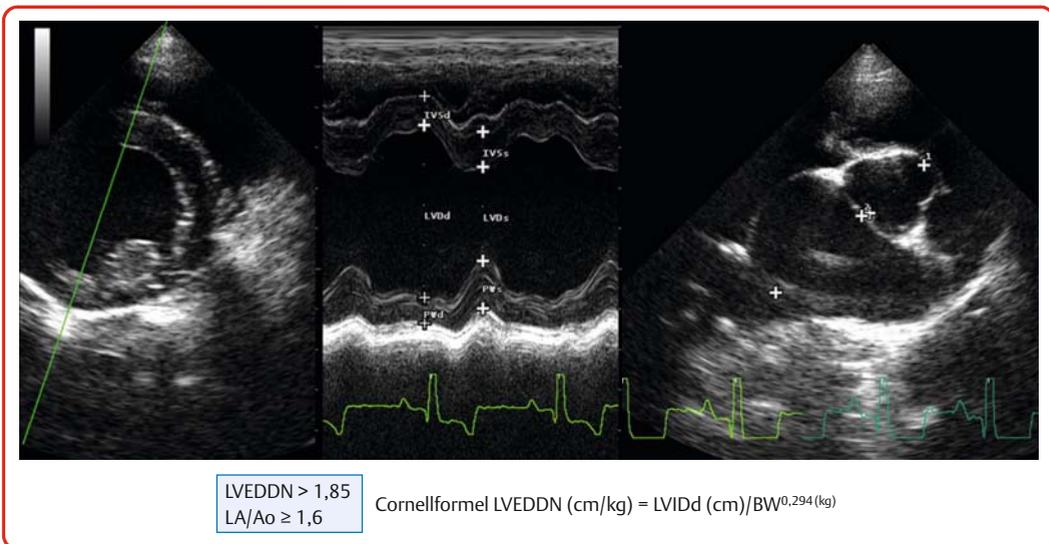


► **Abb. 14.9** Dilatierter linker Vorhof eines Patienten mit Mitralklappeninsuffizienz. Die Messlinie zur Bestimmung des linksatrialen Durchmessers (LA; blauer Doppelpfeil) rückt mit zunehmender Dilatation des Vorhofs von der Klappenebene ab, maximal bis 50% der Kammerhöhe (rote Pfeile). Die Vorhofscheidewand ist angehoben und geht in die dilatierte Lungenvene über (orangefarbener Doppelpfeil). Wichtig ist die Beachtung der Lungenvene in Bewegung. Im Zustand starker Stauung unduliert diese nicht mehr. In der atrialen Diastole wird die Lungenvene kleiner.

Die absolute Vorhofmessung im 4-Kammer-Blick, Längsachse von rechts, ist sehr gut geeignet, den Verlauf der Herzerkrankung und den Erfolg der Therapie bei einem Patienten zu dokumentieren. Da die Vorhofgröße ein wichtiger Marker für das Überleben ist, sollte diese Messung in der Beurteilung der Prognose einen großen Stellenwert haben.

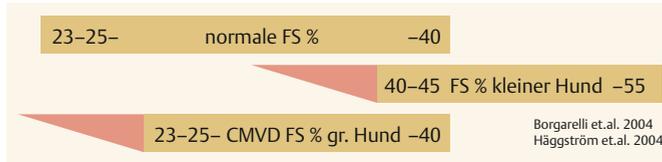
M-Mode

- linksventrikuläre (Teichholz-)Messung:
 - Ventrikeldurchmesser im Stadium B1 unverändert
- bei linksventrikulärer Volumenüberlastung (ab Stadium B2 mit Übergang zu D):
 - Ansteigen des enddiastolischen und später des endsystolischen Kammerdurchmessers (LVDD + s) über Rassestandard
 - Ansteigen des Cornell-Index des enddiastolischen linken Ventrikeldurchmessers (LVEDDN) > 1,85 (► **Abb. 14.10**)
 - FS bei kleinen Hunden mit Mitralklappeninsuffizienz erhöht: 35–45(55)% (► **Abb. 14.11**)
 - FS bei großen Hunden kaum erhöht: 28–40%



► **Abb. 14.10** Cavalier King Charles Spaniel, 9 Jahre, im Stadium B2; Myokard mit Normokinesie; M-Mode-Messung, hier in der Kurzachse: Der diastolische Kammerdurchmesser von 4,28 cm wird über die Cornell-Formel in Relation zu Gewicht und Körperoberfläche gesetzt: $\text{LVEDDN (cm/kg)} = \text{LVDD (cm)} / \text{BW}^{0,294(\text{kg})}$; LVEDDN: Cornell-Index des linken Ventrikeldurchmessers; LVDD: linksventrikulärer Durchmesser (cm), enddiastolisch; BW: Körpermasse (kg). In diesem Beispiel war LVEDDN > 1,85 das Verhältnis LA/Ao $\geq 1,6$.

FS-Wert bei kleinen und großen Hunden mit Endokardiose

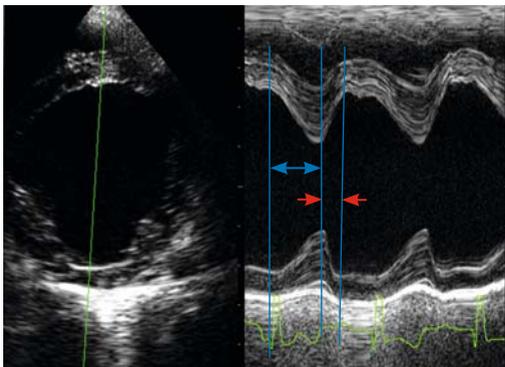


► **Abb. 14.11** Die FS-Werte bei kleinen Hunden mit DMVD sind deutlich höher als die großer Rassen mit DMVD. Bei kleinen Hunden unter 20 kg KGW steigt die Verkürzungsfraction mit beginnender Volumenüberladung deutlich an und kann Werte bis zu 55 % erreichen, beim großen Hund ist der Anstieg der FS deutlich schwächer ausgeprägt: Man darf deshalb beim großen Hund, der eine fortgeschrittene Mitralklappenerkrankung hat, nicht direkt auf ein Nachlassen der systolischen Funktion schließen [84], [5].

- ab Stadium C2
 - nun deutliche Zunahme des LVDs
 - ein $ESVI > 30 \text{ ml/m}^2$ (Teichholz) spricht für eine systolische Dysfunktion
 - Hyperkinesie des interventrikulären Septums bei gleichzeitiger Hypokinesie der freien Wand (► **Abb. 14.12**)

! Beachte

Die Bewegung der freien linken Ventrikelwand gibt mehr Informationen über die myokardiale Funktion als die Septumbewegung. Eine Hypokinesie der freien linken Ventrikelwand bei gleichzeitiger Hyperkinesie des Septums spricht immer für ein Myokardversagen (► **Abb. 14.13).**



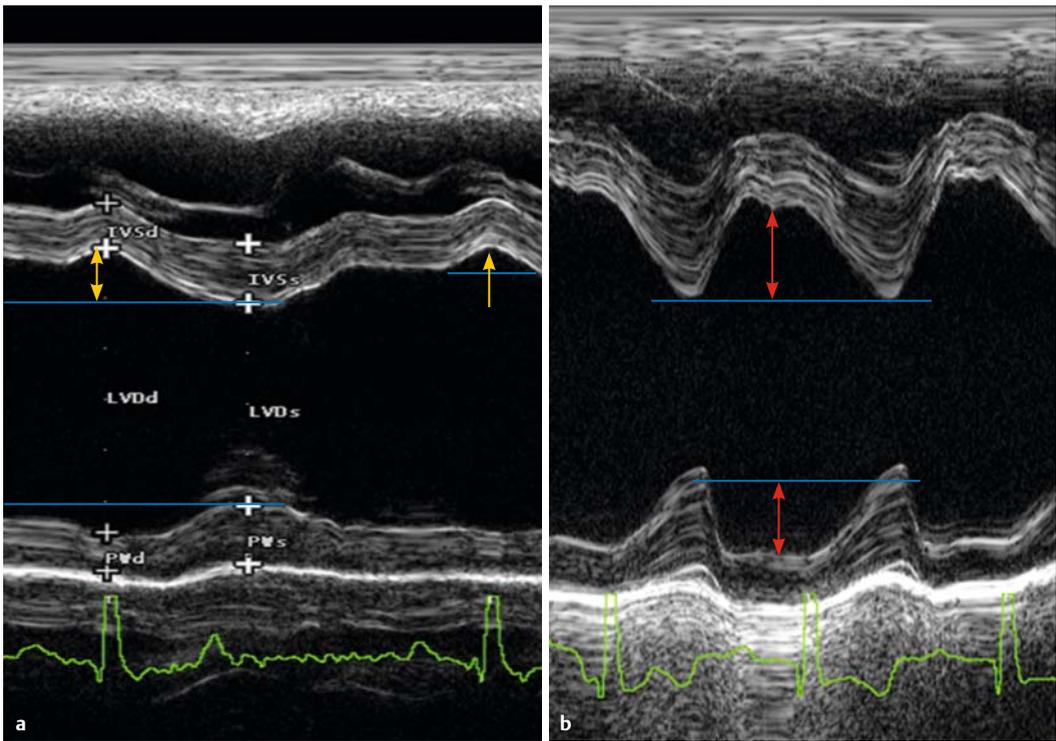
► **Abb. 14.12** Cavalier King Charles Spaniel, 12 Jahre, im Stadium C2 mit deutlicher Hyperkinesie des septalen Myokards und Hypokinesie der Hinterwand, ein Hinweis auf das Vorliegen einer Myokardschwäche: Das Septum zeigt eine sägezahnartige Bewegung mit langer Akzelerationsphase (blauer Doppelpfeil) und sehr kurzer Dezelerationszeit (rote Pfeile), hier im Kurzachsenblick.

Farbdoppler

- meistens nicht zentrale (schräge) Mitralklappenregurgitation, manchmal mehrere Jets vorhanden
- Ein sehr schräger Jet (verläuft parallel und nah an der Klappe entlang) verursacht meist pfeifende, quietschende oder brummende Herzgeräusche, da die Klappe oder die Vorkammerwand in Schwingungen gerät und daher aus Geräuschen musikalische Töne werden können.
- zu Beginn der Erkrankung (Stadium B):
 - kleine turbulente Jets am Anfang der Systole, die maximal bis zum ersten Drittel des Vorhofs reichen
 - Verhältnis zwischen der Fläche des Regurgitationsjets (ARJ) zur Fläche des gesamten Atriums (LAA): $ARJ/LAA < 25\%$ (► **Abb. 14.14**)
- bei fortgeschrittener Erkrankung (Stadium C):
 - Regurgitationsfläche im Vorhof nimmt zu: $ARJ/LAA > 50\%$
 - schon deutlicher Rückfluss während der isovolumetrischen Kontraktionsphase sichtbar
 - deutliche Vorhofvergrößerung
 - Jetvolumen kann das gesamte Atrium turbulent erscheinen lassen und bis in die gestauten Lungenvenen reichen
 - bei großen Hunden wird aus technischen Gründen das Ausmaß des Jets unterschätzt

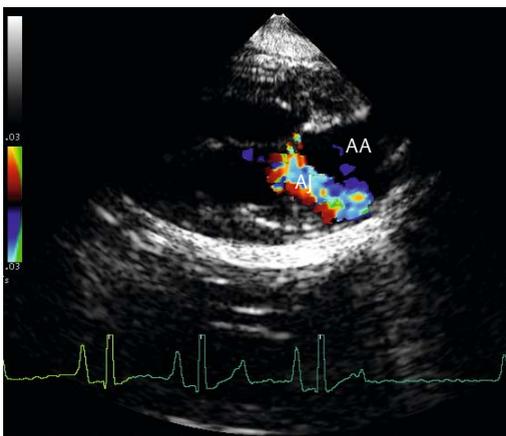
! Beachte

Kleine Jets, die das Vorhofsdach treffen, können „jet lesions“ erzeugen und sind wie die kleinen Jets, die direkt in eine Pulmonalvene münden, therapeutisch relevant, auch wenn der Patient noch im Stadium B ist. Darüber herrscht bei den meisten Kardiologen Konsens, ohne dass hierzu belastbare Fakten vorliegen.



► **Abb. 14.13** M-Mode des linken Ventrikels.

- a Normaler M-Mode des linken Ventrikels eines gesunden Herzens: Die Auslenkungen des Septums und der freien Wand sind annähernd gleich. Vor der systolischen Kontraktion sieht man die spät-diastolische Füllung (atriale Kontraktion, gelber Pfeil) als spät-diastolische Ventrikelerweiterung.
- b M-Mode des linken Ventrikels eines Patienten mit hochgradiger Mitralsuffizienz: Ungleiche Bewegungsamplitude des Septums und der freien Wand (das Septum bewegt sich weiter als die freie Wand, rote Pfeile) als Anzeichen eines Myokardversagens. Die enddiastolische Ventrikelfüllung ist hier nicht mehr zu sehen. Man sieht eine deutliche Zunahme der Septumbewegung und die zunehmende Sägezahnform.



► **Abb. 14.14** Darstellung der exzentrischen Mitralkurgitation von rechts parasternal: Die Fläche des Jets (A) ist kleiner als die Hälfte und größer als 25 % der Vorhoffläche (AA) und ist daher als mittelgradig einzustufen.

Spektraldoppler

- hier nur bedingt anwendbar (► **Abb. 14.15**)

Weiterführende Literatur

- [82] Bonagura JD, Schober KE. Can ventricular function be assessed by echocardiography in chronic canine mitral valve disease. *J Small Anim Pract* 2009; 50(Suppl1): 12–24
- [83] Borgarelli M, Zini E, D'Agnolo G et al. Comparison of primary mitral valve disease in German Shepherd dogs and in small breeds. *J Vet Cardiol* 2004; 6(2): 27–34
- [84] Borgarelli M, Tarducci A, Zanatta R et al. Decreased Systolic Function and Inadequate Hypertrophy in Large and Small Breed Dogs with Chronic Mitral Valve Insufficiency. *J Vet Intern Med.* 2007; 21(1): 61–67