

# Dilatative Kardiomyopathie beim Hund – eine Übersicht

## 1. Was ist die dilatative Kardiomyopathie (DCM)?

Die DCM ist eine Herzerkrankung, bei der der Herzmuskel im Verlauf der Erkrankung zunehmend schwächer wird, die Herzmuskelwand ausdünnert und vor allem das linke Herz sich erweitert. Der Herzmuskel ist im Verlauf „ausgelatscht“ und schafft es nicht mehr, das Blut weiterzupumpen.

Das führt dazu, dass immer mehr Blut im Herzen zurückbleibt, der schwache Muskel hat immer mehr Mühe, davon etwas wegzupumpen, weil das Herz auch wie ein Ballon immer „voller“ wird und der Muskel immer schwächer.

Das führt wiederum dazu, dass sich auch die Klappenringe erweitern und die Klappen nicht mehr schließen, was wiederum dazu führt, dass Blut ins Herz zurückfließt, ein Teufelskreis.

Grundsätzlich pumpt das Herz Blut in den Lungenkreislauf, da nimmt es Sauerstoff auf, fließt dann ins Herz zurück und wird in den Körperkreislauf gepumpt, wo es die Organe, Verdauungsapparat, Gehirn, Muskeln etc. mit Blut und Sauerstoff versorgt, bevor das entsättigte Blut wiederum ins Herz zurückfließt.

Wenn die Pumpe nicht mehr funktioniert, kann man sich vorstellen, was passiert. Das Blut hat nicht mehr genug Sauerstoff, die Organe werden nicht mehr genug mit Sauerstoff und Blut versorgt.

Zusätzlich staut sich das Blut in die Lunge zurück, dies kann zu Wasser in der Lunge führen, und es staut sich in den Körper zurück, dies kann zu Schwellungen am Körper und zu Wasser im Bauch führen.

Außerdem kann es zu Herzrhythmusstörungen kommen, da durch die Veränderungen im Herzmuskel auch die Teile des Herzens, die den elektrischen Schrittmacher im Herz ausmachen, erkranken.

**Symptome:** Leistungsknick, Atemnot, Organversagen, Schwindel, Husten, dicker Bauch, Ohnmachtsanfälle, plötzlicher Herztod.

## 2. Wie entsteht diese Erkrankung?

Die Erkrankung entsteht dadurch, dass sich die Muskelfasern, aus denen der Herzmuskel besteht, verändern.

Hier unterscheidet man (wenn man eine Probe des Herzmuskels genommen hat und diese unter dem Mikroskop anschaut) zwei Typen.

- a) Typ 1 „attenuated wavy fibers“, dabei treten dünne, wellenförmige Herzmuskelzellen auf.
- b) Typ 2 „fatty infiltration degeneration“, dabei wandeln sich die Zellen in Fett und Bindegewebe um, das sich nicht mehr zusammenziehen kann.

Da die Unterscheidung nur mit einer Herzkatheter-Biopsie zu treffen ist und eigentlich auch für den Hund keine wirklichen praktischen Konsequenzen hat, ist das für die Praxis ziemlich irrelevant.

## 3. Was ist die Ursache dieser Erkrankung?

Man unterscheidet eine primäre und eine sekundäre Form, wobei die primäre deutlich häufiger ist.

- a) Die primäre Form ist in den meisten Fällen genetischer Ursache. Es gibt klare Rassedispositionen bei großen Hunden, typisch Deutsche Dogge, Dobermann, Irischer Wolfshund. (bei diesen Rassen zwischen 20 und 60% der 6 jährigen Hunde betroffen!)
- b) Die sekundäre Form bezeichnet eine DCM, die als Folge anderer Probleme aufgetreten ist und selten ist. Z.B. durch einen Taurin und/oder Carnitinmangel (was selten auftritt, und dann nach Zufütterung der Stoffe meist innerhalb von Monaten sich wieder zurückbildet), oder nach einer Chemotherapie mit bestimmten Medikamenten oder nach schweren Infektionen.

#### 4. Typisches Alter der Hunde und Phasen der Erkrankung

- Beginn meist im 2.-3. Lebensjahr
- Phase 1: in den üblichen Untersuchungen (EKG, Echokardiographie, Abhören etc) keine Veränderungen sichtbar, die Erkrankung wäre nur durch eine Biopsie zu diagnostizieren
- Phase 2 (okkultes Stadium): der Hund hat noch keine Symptome, aber es gibt auffällige Untersuchungsergebnisse, v.a. in der Echokardiographie sieht man Veränderungen und/oder das EKG zeigt Zusatzschläge oder unregelmäßigen Herzschlag oder es ist ein Herzgeräusch zu hören (nur bei ca 50% der Fälle)
  - Das okkulte Stadium kann oft über Jahre gehen
  - Arrhythmien (unregelmäßiger Herzschlag) treten vor allem beim Dobermann vermehrt und früh auf
- Phase 3 (offensichtliches Krankheitsstadium): der Hund hat Beschwerden, die Untersuchungsergebnisse sind deutlich verändert.

#### 5. Untersuchungsmethoden:

- a) Echokardiographie : Goldstandard für die Diagnose der DCM! Ultraschall vom Herzen, dauert ca 30 min, keine Narkose notwendig, Hund steht oder liegt auf einem Tisch, meist Rasur des Fells am Oberbauch. Kosten 80-300 Euro je nach Region und Experten. Empfehlung: Echokardiographie beim Kardiologen machen lassen, oder zumindest jemandem mit viel Erfahrung in dem Bereich. Es gibt eine Übersicht beim Collegium Cardiologicum, auch wenn das kein Muss ist.

<https://www.collegium-cardiologicum.de/mitglieder.html#mitgliederliste>

- b) EKG: läuft bei der Echokardiographie mit (also schon mal ca 20-30 min), so dass hier schon ein guter Überblick über Rhythmusstörungen erfolgt
- c) Normales EKG über ca 5 min
- d) Holter-EKG = 24h-EKG, bekommt Hund nach Anlage unter einem Brustverband mit nach Hause. Erfolgt bei Verdacht auf Rhythmusstörungen (z.B. bei Ohnmachtsanfällen), die sich im Kurzzeit-EKG nicht sichern lassen.
- e) Röntgenbild der Lunge: kann die Herzgröße abschätzen lassen und zeigen, ob Wasser in der Lunge ist
- f) Pro-BNP, BNP als Blutwert: meist bei Herzschwäche erhöht, Höhe kann eine Aussage darüber machen, wie wahrscheinlich eine Dekompensation (massive Verschlechterung der Symptomatik) im nächsten Jahr ist. Ein normaler Wert

macht eine schwere Erkrankung unwahrscheinlich, schließt diese aber auch nicht komplett aus.

- g) Cardiales Troponin: (wird beim Menschen zur Herzinfarkt Diagnostik genutzt): kann einen Hinweis auf absterbende Herzmuskelzellen liefern.
- h) Klinische Kontrolle (immer beim Tierarzt): Anamnese, Abhören, Abtasten, Atemfrequenz. Die Atemfrequenz kann auch der Besitzer erkrankter Hunde regelmäßig erfassen. Eine Erhöhung kann ein Hinweis auf eine drohende Dekompensation bzw. Verschlechterung der Erkrankung sein. Hierfür gibt es auch eine APP, die schön auch Diagramme für den Verlauf bietet: <https://apps.apple.com/us/app/cardalis/id569166179>

## **6. Genetik:**

Beim Schnautzer gibt es einen Gentest, hier ist eine Variante im RBM20-Gen gefunden worden, die auch getestet werden kann. Für alle anderen betroffenen Rassen gibt es bisher keinen Gentest und auch ist dieser wohl nicht so schnell zu erwarten, auch wenn Studien laufen (Hannover, München).

Die üblicherweise angenommene Vererbung ist autosomal dominant polygen. Bedeutet, die Erkrankung wird üblicherweise auftreten, wenn genügend krankheitsauslösende Gene/Genvarianten/Mutationen zusammenkommen. Welche das sind und wieviele es braucht ist bisher unklar.

## **7. Therapie:**

Üblicherweise Pimobendan, das in der Zulassungsstudie eine Verbesserung der klinischen Symptome, der Herzkontraktilität und eine Verminderung der Sterberate im Vergleich zur Gruppe mit ACE-Hemmer-Medikation gezeigt hat.

Zusätzlich kann Taurin und Carnitin zugefüttert werden.

Abhängig von den Befunden kann ein ACE-Hemmer, Betablocker und Entwässerungsmedikamente eingesetzt werden.

## **8. Prognose**

Die Prognose ist wie es so schön beim Tierarzt heißt: vorsichtig.

Die Erkrankung ist chronisch, der Verlauf kann durch die Therapie üblicherweise nur verlangsamt werden. Es kann in bis zu 30% der Fälle zum plötzlichen Herztod durch Herzrhythmusstörungen (z.B. Kammerflimmern) kommen.

Die Lebenserwartung ist abhängig von der Rasse sehr unterschiedlich von Monaten bis Jahren.

Copyright Dr. Vera Engelbertz

Kontakt: [mail@kimi-news.de](mailto:mail@kimi-news.de)