

Linksherzhypertrophie bei der Katze – «wenn eine hypertrophe Kardiomyopathie keine hypertrophe Kardiomyopathie ist»

T. M. Glaus¹, G. Wess²

¹Abteilung für Kardiologie, Klinik für Kleintiermedizin, Universität Zürich, ²Abteilung für Kardiologie, Medizinische Kleintierklinik, Ludwig-Maximilians-Universität München

Zusammenfassung

Gemäss WHO-Klassifizierung ist eine hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) eine primäre genetische Kardiomyopathie. Echokardiographisch ist eine HCM charakterisiert durch symmetrische, asymmetrische oder fokale linksventrikuläre Hypertrophie (LVH) ohne zugrunde liegende physikalische Ursache. Eine HCM kann jedoch bei Katzen echokardiographisch nicht oder nur bedingt von anderen Ursachen eines dick erscheinenden linken Ventrikels unterschieden werden. Eine reine Hypovolämie kann zu einer Pseudohypertrophie führen. Bekannte und mehr oder weniger offensichtliche physikalische Ursachen einer LVH sind systemische Hypertonie oder Ausflussobstruktion. Eine ähnliche LVH wie bei einer HCM kann auch bei einer feline Hyperthyreose gefunden werden. Der Kontext der Erkrankung hilft bei der Differenzierung dieser physikalischen / physiologischen Ursachen einer LVH. Schwer unterscheidbar von einer HCM, insbesondere basierend auf der Momentaufnahme einer einmaligen echokardiographischen Untersuchung, sind Myokarditis und «steroid-induzierte HCM». Erst der klinische und echokardiographische Verlauf erlaubt eine weitgehend zuverlässige ätiologische Diagnose und die Differenzierung einer HCM von einer sekundären LVH.

Schlüsselwörter: Echokardiographie, steroid-induziert, Myokarditis, Hypertonie

Left ventricular hypertrophy in the cat – «when hypertrophic cardiomyopathy is not hypertrophic cardiomyopathy»

According to WHO classification hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a primary genetic cardiomyopathy. Echocardiographically HCM is characterized by symmetric, asymmetric or focal left ventricular hypertrophy (LVH) without recognizable underlying physical cause. However, echocardiographically HCM in cats may not be distinguishable from other causes of a thick appearing left ventricle. Hypovolemia can look like a hypertrophied ventricle but is basically only pseudohypertrophic. Well recognized and logical physical causes of LVH include systemic hypertension and outflow obstruction. LVH similar to HCM may also be found in feline hyperthyroidism. The context of the disease helps to differentiate these physical / physiological causes of LVH. Difficult to distinguish from HCM, particularly when based on a snapshot of a single echocardiographic exam, are myocarditis and «steroid-induced HCM». Only the clinical and echocardiographic course allow a reasonably confident etiological diagnosis and the differentiation between HCM and secondary LVH.

Keywords: echocardiography, steroid-induced, myocarditis, hypertension

Einführung

Obwohl die Anatomie des Herzens bei verschiedenen Spezies weitgehend identisch ist, bestehen grosse Unterschiede in der Häufigkeit, mit der verschiedene Herzerkrankungen bei Hunden und Katzen auftreten. So ist der Anteil kongenitaler Herzfehler bei der Katze geringer als beim Hund und insbesondere Stenosen der Semilun-

arklappen sowie der persistierende Ductus arteriosus werden vergleichsweise selten diagnostiziert. Bei den erworbenen Herzerkrankungen dominieren bei Katzen die myokardialen Erkrankungen und unter diesen vor allem die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM), während eine Mitralklappenendokardiose eine absolute Seltenheit ist und eine dilatative Kardiomyopathie bei Katzen nur noch selten vorkommt (Riesen et al. 2007).

326 Originalarbeiten

Während vieler Jahre war die Einteilung der felines Myokarderkrankungen auf drei Typen beschränkt. Unterschieden und erkannt wurden vor allem die dilatative und die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM und DCM). Fälle mit linksseitiger Stauungsinsuffizienz, welche nicht in eine dieser Gruppen passten, wurden oft als restriktive Kardiomyopathie (RCM) diagnostiziert. Die Erkenntnis, dass viele dieser Fälle nicht die Kriterien der RCM gemäss humanmedizinischer Richtlinien erfüllten, führte zur Klassifizierung in die sogenannte nicht-klassifizierte Kardiomyopathie (NCM) (Pion und Kienle, 1995). Die Verwendung des Terminus *nicht-klassifizierte CM* sollte jedoch eliminiert werden, da der Kliniker keine Diagnose stellen kann, und unter diesem Begriff nach WHO spezifische Arten von Myokarderkrankungen zugeteilt wurden. (Tab. 1) (Richardson et al., 1996). Nachdem sich die Qualität der bildgebenden Diagnostik kontinuierlich verbessert hatte und die Erkenntnisse neuer Erkrankungen sich ständig mehren, wird die Klassifizierung im Konsens ausgewählter Experten regelmässig modifiziert (Maron et al. 2006; Elliott et al., 2008). Trotz der inhärenten Limiten jeder Art von Klassifizierung scheint es den Autoren angebracht, auch in der Veterinärmedizin die Kardiomyopathien entsprechend einer aktuellen Einteilung in der Humanmedizin zu klassifizieren.

Ein wichtiges Problem bei der Diagnose einer HCM speziell in der Katzenkardiologie liegt darin, dass sich *intra vitam* die Diagnose fast ausschliesslich auf mor-

phologische Veränderungen und numerische Daten der Echographie und post mortem oft nur auf das Herzgewicht stützt. Die echokardiographische Diagnostik hat aber verschiedene Schwachpunkte. Zum einen kann eine Verdickung der Herzwand verschiedene Ursachen haben und zum zweiten sind Herzmuskelverdickungen bei einer HCM auch vom spezifischen Genfehler abhängig und sie sind variabel und teils sehr subtil. Drittens basiert die Diagnose oft auf reinen echokardiographischen Messdaten. Messungen sind jedoch nicht nur vom Operator (Chetboul et al. 2003), sondern beispielsweise auch vom Hydratationszustand der Katze abhängig (Campbell und Kittleson, 2007). Zudem variieren die publizierten Werte für normale Katzen und für die Diagnose einer HCM recht massiv (Fox et al., 1995, Drouin et al., 2005). Ziel des vorliegenden Artikels ist es, einerseits die aktuelle Einteilung der American Heart Association (AHA) zu vermitteln und andererseits spezifisch auf die Problematik der Diagnose einer HCM aufgrund einer einmaligen echokardiographischen Untersuchung hinzuweisen.

Definition und Formen der primären, genetisch bedingten HCM

Die HCM ist eine klinisch heterogene, genetische Herzerkrankung, die in den meisten Fällen autosomal dominant vererbt wird und nach AHA zu den primären genetischen Kardiomyopathien gehört (Tab. 2). Die HCM ist morphologisch charakterisiert und definiert als hypertrophierter, nicht dilatierter linker Ventrikel (LV) ohne zugrundeliegende systemische oder kardiale Erkrankung (wie z.B. systemische Hypertonie, (Sub-) Aortenklappenstenose). Die HCM ist eine progressive Erkrankung, die schlussendlich zur Stauungsinsuffizienz oder zum plötzlichen Herztod führt. Die Diagnose wird üblicherweise mit 2-dimensionaler Echographie gestellt, basierend auf hämodynamisch ungeklärter LV Hypertrophie (LVH), meist bei kleinem Kammerlumen (Maron et al., 2006).

Beim Menschen ist, wie bei der Katze, neben dem klinischen auch das echokardiographische Erscheinungsbild sehr heterogen, einerseits bezüglich des Schweregrades der Hypertrophie und des Ausmasses an myokardialer Hyperechogenität, andererseits bezüglich der Lokalisation der Hypertrophie. Es wird die symmetrische und die asymmetrische Hypertrophie unterschieden. Erstere betrifft homogen den gesamten linken Ventrikels, die asymmetrische Hypertrophie kann selektiv nur die Papillarmuskeln, die freie Wand, den Apex, das Septum oder fokal nur das Septum unterhalb der Aortenklappe betreffen (Peterson et al., 1993). Bei jeder Form von Septumhypertrophie kann durch sogenannte «systolische anteriore Motion der Mitralklappe» (SAM) der linksventrikuläre Ausflusstrakt in Systole verlegt werden, was als obstruktive HCM (HO CM) bezeichnet wird. Diese sekundäre SAM kann durch zusätzliche Drucküberladung die linksventrikuläre Hypertrophie verschlimmern (Yoerger und Weyman, 2003).

Tabella 1: Einteilung der Kardiomyopathien nach WHO 1996a.

Kardiomyopathie (CM) ^b
Dilatative CM
Hypertrophe CM
Restriktive CM
Arrhythmogene CM
Unklassifizierte CM
Non-compacted CM
Fibroelastosis
Mitochondriale CM
Spezifische Kardiomyopathie ^c
Valvuläre CM
Hypertensive CM
Entzündliche CM
Metabolische CM
Toxische CM

^aRichardson et al., 1996

^bDefinition: Erkrankung des Myokard mit Herzdysfunktion

^cDefinition: Herzmuskelerkrankung mit spezifischer kardialer oder systemischer Erkrankung

Tabelle 2: Einteilung der Kardiomyopathien nach ASA 2006^a.

Primäre genetische Kardiomyopathie (CM)^b
Hypertrophe CM
Arrhythmogene CM
Mitochondriale Myopathien
Ionenkanaldefekte
Primäre gemischte (genetische und erworbene) CM
Dilatative CM
Restriktive CM
Myokarditis
Tachykardie-induzierte CM
Sekundäre Kardiomyopathien^c
Infiltrativ nicht-neoplastisch, z. B. Amyloidose
Infiltrativ neoplastisch, Lymphosarkom
Toxisch / medikamentell, z. B. Doxorubicin
Septisch / endotoxisch
Endokrin, z. B. Hyperthyreose, Akromegalie, Steroid-induzierte CM
Mangelernährung, z. B. Taurin, L-Carnitine
Autoimmun
Elektrolytimbalanz
Folge von Bestrahlung

^aMaron et al., 2006; leicht modifiziert für Hund / Katze

^bprimäre CM = nur oder vorwiegend den Herzmuskel betreffend

^csekundäre CM = Einbezug des Myokards als Teil einer multisystemischen Erkrankung (früher eingeteilt unter «spezifische CM»)

HCM → SAM; SAM = HCM?

Verschiedentlich wurde beobachtet, dass bei gewissen Katzen mit LVH die Hypertrophie zusammen mit SAM unter der Gabe von Betablockern verschwindet, und dass bei sehr jungen wie auch bei recht alten Katzen mit (einem neuen) Herzgeräusch bei der echokardiographischen Untersuchung ein SAM ohne LVH gefunden wird. Es scheint, dass SAM primär vorliegt und die LVH sekundär entstehen kann. Ein ähnliches Phänomen, obgleich selten, ist auch beim Hund bereits 1998 von D'Agnolet al. beschrieben worden. Es stellt sich die Frage nach der Entstehung und der korrekten Klassifizierung dieser Entität. Experimentell konnte durch Versetzen des anterioren Papillarmuskels SAM ausgelöst werden (Levine et al., 1995). Möglicherweise ist die Genese des «primären SAM» bei ganz jungen und bei älteren Katzen nicht die gleiche. Bei jungen Katzen wäre eine kongenital leicht veränderte Anatomie des septalen Papillarmuskels mit resultierender veränderter Aufhängung der Mitralklap-

pe denkbar; diese Problematik sollte wohl besser unter Mitralklappendysplasie klassifiziert werden. Bei älteren Katzen mit neuem Herzgeräusch müssen demgegenüber Umbauvorgänge im Myokard, insbesondere im septalen Papillarmuskel, vermutet werden, beispielsweise sekundär zu entzündlichen, toxischen oder ischämischen Insulten. Diese Problematik müsste dann den sekundären Kardiomyopathien zugeordnet werden.

Myokarditis versus HCM

Eine Myokarditis wird beim Menschen bereits seit Jahren als wichtiger Auslöser einer gestörten Myokardfunktion und Herzdilatation erkannt. Viele Fälle einer DCM sind faktisch die Folge einer Myokarditis. Dieser Zusammenhang ist beim Menschen etabliert und die Myokarditis ist demzufolge unter den primär gemischten CM eingeteilt (Maron et al., 2006). Auch bei der Katze ist die Myokarditis schon lange eine bekannte Entität (Liu, 1985). Interessanterweise wird bei der Katze mit Myokarditis echokardiographisch oft nicht das Bild einer DCM sondern einer HCM gefunden. In einer kürzlichen Arbeit wurden Katzenherzen mit der Diagnose einer Kardiomyopathie nochmals pathologisch untersucht. Bei einem hohen Prozentsatz der Fälle wurde bei der Reevaluation eine Myokarditis und mittels PCR Parvovirus gefunden (Meurs et al. 2000).

Wir haben in letzter Zeit verschiedentlich Katzen untersucht, die zusammen mit einer Narkose, einer Operation oder einer anderen Erkrankung ein Lungenödem entwickelten und echokardiographisch eine LVH und linksatriale Dilatation (typisch für eine HCM) zeigten. Die unterstützende Behandlung mit Diuretika, Sauerstoff und Antibiotika führte zu einer Elimination der Kongestion und klinischer Normalisierung. Bei wiederholter Echokardiographie konnte eine sukzessive Regression der Hypertrophie und atrialen Dilatation festgestellt werden (Abb. 1). Diese Präsentation und der Verlauf sprechen gegen eine HCM, sondern für eine akute reversible Noxe, beispielsweise eine infektiöse oder eine toxische Myokarditis.

Steroid-induzierte «HCM»

Ein ähnliches Bild mit akutem Herzversagen wie bei der obengenannten vermuteten Myokarditis wurde auch im Zusammenhang mit Glukokortikoidgabe gefunden. Katzen, die anfänglich aufgrund echokardiographischer LVH und linksatrialer Dilatation als HCM diagnostiziert wurden, erholten sich nicht nur klinisch sondern normalisierten sich auch echokardiographisch (Smith et al., 2004). Versuche, diese Form der Kardiomyopathie experimentell auszulösen, scheiterten jedoch. Es stellt sich deshalb die Frage, ob eine Prädisposition für diese beobachtete Reaktion auf Glukokortikoide bestehen muss.

328 Originalarbeiten

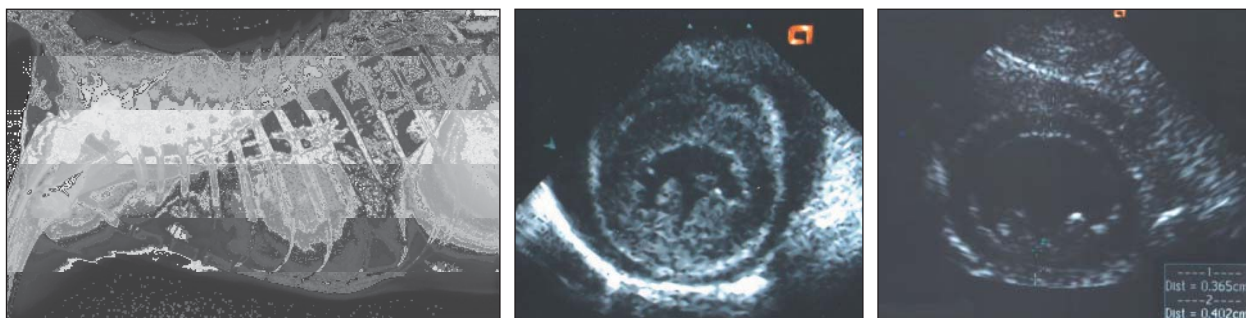


Abbildung 1: Latero-laterales Röntgenbild und Echokardiographiebilder in Kurzachse eines 3-jährigen Katers mit akuter Dyspnoe. Der Kater wies seit einem Autounfall vor 14 Tagen eine fistulierende Wunde am Hinterbein auf, welche vor 3 Tagen unter Narkose chirurgisch behandelt worden war.

Radiologisch (1a) fielen eine Kardiomegalie, ein alveoläres Lungenmuster im Kraniallappen, ein interstitielles Lungenmuster im Kaudallappen und ein mässiger Pleuraerguss auf. Echokardiographisch (1b) lagen anfänglich eine deutliche linksventrikuläre Hypertrophie (diastolische Durchmesser Septum und freie Wand von 6.5–6.8 mm), linksatriale Dilatation (nicht gezeigt) und mittelgradiger Perikarderguss vor. Die Kombination der Befunde führte zur Verdachtsdiagnose einer HCM, die durch den zusätzlichen körperlichen Stress von Unfall, Narkose und Chirurgie zur Dekompensation geschritten war (Rush et al., 2002). Eine wiederholte Echokardiographie nach 2 Monaten (1c) ergab ein unauffälliges Myokard mit Wanddicken von 4.3–4.5 mm und normalem linksatrialem Durchmesser. Dieser Verlauf spricht gegen eine HCM und führte zur Verdachtsdiagnose einer akuten Myokarditis.

Hyperthyreose-induzierte Kardiomyopathie

Schilddrüsenhormone haben wichtige metabolische und kardiovaskuläre Wirkungen. Für den resultierenden erhöhten Grundumsatz muss das Herzminutenvolumen gesteigert werden. In den peripheren Gefässen bewirken Schilddrüsenhormone eine Verminderung des Widerstandes. Dies führt direkt zu einem erhöhten Herzauswurf. Am Myokard bewirken sie eine Induktion multipler Gene, was unter anderem zu einer Hypertrophie führt (Klein und Ojamaa, 1998). Echokardiographisch ist bei einer Hyperthyreose aufgrund dieser Mechanismen eine Volumenüberladung, respektive exzentrische Hypertrophie zu erwarten. Zum Teil ist jedoch auch eine konzentrische Hypertrophie beschrieben worden (Bond et al., 1988; Kienle et al., 1994).

Herzmuskelverdickung infolge Infiltration

Infiltrative Herzmuskelerkrankungen wie Amyloidose sind in der Veterinärmedizin nicht beschrieben worden. Selten wird jedoch eine diffuse neoplastische Infiltration bei einem Lymphosarkom gefunden, die sich echokardiographisch wie eine LVH präsentieren kann (Carter et al., 2008).

HCM als Ursache einer systemischen Hypertonie (?)

Eine HCM wurde verschiedentlich differentialdiagnostisch als Ursache einer systemischen Hypertonie mit End-

organschäden beschrieben. Nachdem jedoch der Blutdruck eine Funktion von Herzauswurf und peripherem Widerstand ist, gibt es keine rationale Erklärung für diesen Zusammenhang. Eine LVH mit oder ohne Zeichen einer Stauung bei Vorliegen einer relevanten Hypertonie ist deshalb als Folge und nicht als Ursache der Hypertonie zu sehen (Brown et al., 2007). Umgekehrt muss bei Vorliegen einer LVH eine systemische Hypertonie als Ursache der Hypertrophie ausgeschlossen werden.

Wenn eine HCM aussieht wie eine DCM, sogenannte «Burn-out» HCM

In einigen Fällen kann im Krankheitsverlauf einer feline HCM beobachtet werden, wie sich der Herzmuskel teilweise wieder verdünnt und es zu einer Volumenüberladung des linken Ventrikels kommt woraus sich eine systolische Dysfunktion entwickelt (Cesta et al., 2005). Beim Menschen wird dies «Burn-out» Kardiomyopathie genannt (Biagini et al., 2005). Von einer DCM kann dieses Krankheitsbild nur schwer unterschieden werden, teilweise liegt aber noch eine LVH vor. Ist dies nicht mehr der Fall, so kann die Diagnose einer Burn-out HCM nur gestellt werden, wenn bei einer früheren Untersuchung eine typische HCM diagnostiziert worden war.

Fazit

Basierend auf diesen Ausführungen sind bei der echokardiographischen Feststellung einer LVH bei einer Katze mit kongestivem Herzversagen oder anlässlich einer Vorsorgeuntersuchung folgende Überlegungen anzustellen, bevor eine HCM diagnostiziert wird:

- Ist die Wandverdickung nur eine Pseudohypertrophie infolge Hypovolämie?
 - Liegt eine fixe oder dynamischen (Sub-) Aortenstenose vor?
 - Liegt eine systemische Hypertonie vor?
 - Wurden anamnestisch Glukokortikoide verabreicht, die Katze vor kurzem in Narkose gelegt oder liegt eine systemische, potentiell bakteriämische Erkrankung vor?
 - Liegt eine Hyperthyreose vor?
- Falls eine dieser Fragen bejaht werden kann, sollte eine

Hypertrophie ventriculaire gauche chez le chat – «quand une cardiomyopathie hypertrophique n'est pas une cardiomyopathie hypertrophique»

Selon la classification de l'OMS, une cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est une cardiomyopathie génétique primaire. A l'échocardiographie, une CMH est caractérisée par une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) symétrique, asymétrique ou focale sans cause physique primaire sous-jacente. Chez le chat, la distinction entre une CMH et d'autres causes menant à un ventricule gauche d'aspect épaissi est impossible ou du moins très limitée d'un point de vue échographique. Une hypovolémie pure peut conduire à une pseudo-hypertrophie. Hypertension systémique et obstruction du tractus d'éjection sont deux causes physiques connues et plus ou moins évidentes d'HVG. Une hyperthyroïdie féline peut conduire à une HVG similaire à celle rencontrée dans le cadre d'une CMH. Le contexte de la maladie aide à faire la distinction entre les causes physiques/physiologiques d'HVG décrites ci-dessus. Myocardite et « CMH induite par les stéroïdes » sont difficilement distinguables d'une CMH, tout particulièrement lorsqu'il s'agit d'une image momentanée lors d'un examen échocardiographique unique. Le diagnostic étiologique ainsi que la distinction entre une CMH et une HVG secondaire ne seront plus ou moins certains qu'en ayant finalement connaissance du suivi clinique et échocardiographique.

sinngemässe Behandlung eingeleitet und der Verlauf der kardialen Veränderungen gut überprüft werden. Falls die echokardiographischen Veränderungen reversibel sind, handelt es sich nicht um eine primäre genetische HCM.

Verschiedene, sehr unterschiedliche Herzmuskelerkrankungen können sich klinisch und echokardiographisch wie eine HCM präsentieren. Bevor die Diagnose einer HCM, also einer genetisch bedingten, progressiven, terminal kongestiven Herzerkrankung gestellt wird, sollten heilbare Erkrankungen in Betracht gezogen und sinngemäss behandelt werden.

Ipertrofia ventricolare sinistra nel gatto – «quando una cardiomiopatia ipertrofica non e' una cardiomiopatia ipertrofica»

In base alla classificazione del WHO, la cardiomiopatia ipertrofica (HCM) e' una cardiomiopatia primaria genetica. Dal punto di vista ecocardiografico la HCM e' caratterizzata da una ipertrofia ventricolare sinistra che puo' essere simmetrica, asimmetrica o focale, in assenza di una causa scatenante apparente. Pertanto, dal punto di vista ecocardiografico la HCM del gatto no puo' essere distinta da altre forme di ipertrofica ventricolare sinistra. La pseudoipertrofia dovuta all'ipovolemia puo' talora imitare la HCM. Cause di natura fisica ben conosciute quale l'ipertensione e l'ostruzione del tratto d'efflusso ventricolare possono causare ipertrofia ventricolare sinistra. L'ipertrofia ventricolare sinistra simile all'HCM puo' anche riscontrarsi in gatti ipertiroidei. Il contesto nel quale si sviluppa l'ipertrofia ventricolare sinistra aiuta a differenziare le differenti cause. Sono invece piu' difficili da distinguere dalla HCM, soprattutto in base ad un singolo esame ecocardiografico, la miocardite e la cardiomiopatia ipertrofica indotta da steroidi. In questo caso, solo l'esame clinico ed ecocardiografico ripetuti possono aiutare a determinare in modo affidabile la diagnosi eziologica ed a differenziare la HCM da tutte le forme secondarie di ipertrofia ventricolare sinistra.

Literatur

Bond B.R., Fox P.R., Peterson M.E., Skavaril R.V.: Echocardiographic findings in 103 cats with hyperthyroidism. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1988, 192: 1546–1549.

Biagini E., Coccolo F., Ferlito M., Perugini E., Rocchi G., Bacchi-Reggiani L., Lofiego C., Boriani G., Prandstraller D., Picchio F.M., Branzi A., Rapezzi C.: Dilated-hypokinetic evolution of hyper-

trophic cardiomyopathy: prevalence, incidence, risk factors, and prognostic implications in pediatric and adult patients. J. Am. Coll. Cardiol. 2005, 46: 1543–1550.

Brown S., Atkins C., Bagley R., Carr A., Cowgill L., Davidson M., Egner B., Elliott J., Henik R., Labato M., Littman M., Polzin D., Ross L., Snyder P., Stepien R.: American College of Veterinary

330 Originalarbeiten

Internal Medicine. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, 21: 542–558.

Campbell F.E., Kittleson M.D.: The effect of hydration status on the echocardiographic measurements of normal cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, 21: 1008–1015.

Carter T.D., Pariaut R., Snook E., Evans D.E.: Multicentric lymphoma mimicking decompensated hypertrophic cardiomyopathy in a cat. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, 22: 1345–1347.

Cesta M.F., Baty C.J., Keene B.W., Smoak I.W., Malarkey D.E.: Pathology of End-stage Remodeling in a Family of Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Vet. Pathol.* 2005, 42: 458–467.

Chetboul V., Concordet D., Pouchelon J.L., Athanassiadis N., Muller C., Benigni L., Munari A.C., Lefebvre H.P.: Effects of inter- and intra-observer variability on echocardiographic measurements in awake cats. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2003, 50: 326–331.

D'Agnolo G., Bussadori C., Borgarelli M., Santilli R.: Cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva e displasia della mitrale associate, in alcuni cani di razza dalmata. *Veterinaria* 1998, 12: 5–11.

Drourr L., Lefbom B.K., Rosenthal S.L., Tyrrell W.D. Jr.: Measurement of M-mode echocardiographic parameters in healthy adult Maine Coon cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2005, 226: 734–737.

Elliott P., Andersson B., Arbustini E., Bilinska Z., Cecchi F., Charron P., Dubourg O., Kühl U., Maisch B., McKenna W.J., Monserrat L., Pankuweit S., Rapezzi C., Seferovic P., Tavazzi L., Keren A.: Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2008, 29: 270–276.

Fox P.R., Lui S.K., Maron B.J.: Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy. An animal model of human disease. *Circ.* 1995, 92: 2645–2651.

Kienle R.D., Bruyette D., Pion P.D.: Effects of thyroid hormone and thyroid dysfunction on the cardiovascular system. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 1994, 24: 495–507.

Klein I., Ojamaa K.: Thyrotoxicosis and the heart. *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* 1998, 27: 51–62.

Levine R.A., Vlahakes G.J., Lefebvre X., Guerrero J.L., Cape E.G., Yoganathan A.P., Weyman A.E.: Papillary muscle displacement causes systolic anterior motion of the mitral valve. Experimental validation and insights into the mechanism of subaortic obstruction. *Circ.* 1995, 91: 1189–1195.

Liu S.: Myocarditis and cardiomyopathy in the dog and cat. *Heart Vess. Suppl.* 1985, 1: 122–126.

Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G., Antzelevitch C., Corrado D., Arnett D., Moss A.J., Seidman C.E., Young J.B.: Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdiscipli-

nary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circ.* 2006, 113: 1807–1816.

Meurs K.M., Fox P.R., Magnon A.L., Liu S., Towbin J.A.: Molecular screening by polymerase chain reaction detects panleukopenia virus DNA in formalin-fixed hearts from cats with idiopathic cardiomyopathy and myocarditis. *Cardiovasc. Pathol.* 2000, 9: 119–126.

Peterson E.N., Moise N.S., Brown C.A., Erb H.N., Slater M.R.: Heterogeneity of hypertrophy in feline hypertrophic heart disease. *J. Vet. Intern. Med.* 1993, 7: 183–189.

Ployngam T., Tobias A.H., Smith S.A., Torres S.M., Ross S.J.: Hemodynamic effects of methylprednisolone acetate administration in cats. *Am. J. Vet. Res.* 2006, 67, 583–587.

Pion P.D., Kienle R.D.: Feline Cardiomyopathy. In: Manual of Canine and Feline Cardiology, 2nd ed. Hrsg.: M.S. Miller, L.P. Tilley, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1995, 171–210.

Richardson P., McKenna W., Bristow M., Maisch B., Mautner B., O'Connell J., Olsen E., Thiene G., Goodwin J., Gyrfas I., Martin I., Nordet P.: Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circ.* 1996, 93: 841–842.

Riesen S.C., Kovacevic A., Lombard C.W., Amberger C.: Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2007, 149: 65–71.

Rush J.E., Freeman L.M., Fenollosa N.K., Brown D.J.: Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990–1999). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, 220: 202–207.

Smith S.A., Tobias A.H., Fine D.M., Jacob K.A., Ployngam T.: Corticosteroid-Associated Congestive Heart Failure in 12 Cats. *Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.* 2004, 2: 159–170.

Yoerger D.M., Weyman A.E.: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: mechanism of obstruction and response to therapy. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2003, 4: 199–215.

Korrespondenz

PD Dr. Tony Glaus
Abteilung für Kardiologie
Klinik für Kleintiermedizin
Vetsuisse Fakultät Universität Zürich
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich
E-Mail: tglaus@vetclinics.uzh.ch

Manuskripteingang: 30. November 2009

Angenommen: 17. Dezember 2009