

Aus der  
Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

## **EKG-Veränderungen bei herzkranken Katzen**

- unter besonderer Berücksichtigung des Kammerkomplexes -

**Inaugural-Dissertation**  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Veterinärmedizin  
an der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
**Theres Manthey**  
Tierärztin aus Potsdam

Berlin 2019  
Journal-Nr.: 4038





Aus der  
**Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere**  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

# **EKG-Veränderungen bei herzkranken Katzen**

- unter besonderer Berücksichtigung des Kammerkomplexes -

**Inaugural-Dissertation**  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Veterinärmedizin  
an der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
**Theres Manthey**  
Tierärztin aus Potsdam

Berlin 2019  
Journal-Nr.: 4038

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek  
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Eberhard Trautvetter  
Zweiter Gutachter: PD Dr. Marianne Skrodzki  
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Heidrun Gehlen

*Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):*

cats, electrocardiography, electrocardiograms, diagnostic techniques,  
heart diseases, x rays, blood sampling, clinical examination

Tag der Promotion: 07.03.2019

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<https://dnb.de>> abrufbar.

ISBN: 978-3-86387-969-3

**Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2019**

Dissertation, Freie Universität Berlin

**D188**

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2019 Choriner Str. 85 - 10119 Berlin  
verlag@menschundbuch.de – [www.menschundbuch.de](http://www.menschundbuch.de)

<b>1. Einleitung und Fragestellung.....</b>	<b>9</b>
<b>2. Literaturübersicht.....</b>	<b>10</b>
<b>2.1. Kardiale Erkrankungen bei Katzen und die Veränderungen im Elektrokardiogramm.....</b>	<b>10</b>
2.1.1. Kongenitale Anomalien und die Veränderungen im EKG.....	11
2.1.2. Kardiomyopathien der Katze und die Veränderungen im EKG.....	15
2.1.3. Erkrankungen des Endokards und die Veränderungen im EKG.....	19
2.1.4. Erkrankungen des Perikards und die Veränderungen im EKG.....	21
2.1.5. Kardiale Tumoren und Metastasen bei Katzen und die Veränderungen im EKG.....	22
2.1.6. Veränderungen im EKG und Thrombembolie.....	23
2.1.7. Rhythmusstörungen und andere EKG-Veränderungen bei der Katze.....	24
<b>2.2. Extrakardiale Krankheiten bei Katzen im Zusammenhang mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen.....</b>	<b>26</b>
2.2.1. Hypertonie und sekundäre Herz-Kreislauf-Erkrankungen.....	26
2.2.2. Hyperthyreose und sekundäre Herz-Kreislauf-Erkrankungen.....	27
2.2.3. Chronische Niereninsuffizienzen und sekundäre Herz-Kreislauf-Erkrankungen .....	28
2.2.4. Krankheiten des unteren Harntraktes und Störungen des Wasser- / Elektrolyt- haushalts im Zusammenhang mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen.....	29
2.2.5. Krankheiten des Atmungstrakts im Zusammenhang mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen.....	30
2.2.6. Leber-, Milz-, Pankreas- und Erkrankungen der Verdauungsorgane im Zusammenhang mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen.....	31



---

<b>3.</b>	<b>Eigene Untersuchungen.....</b>	<b>33</b>
<b>3.1.</b>	<b>Material.....</b>	<b>33</b>
3.1.1.	Patienten.....	33
3.1.2.	Rasse- und Geschlechtsverteilung.....	33
3.1.3.	Altersgruppen.....	34
3.1.4.	Einteilung des Patientengutes hinsichtlich der Herzkrankheiten in Gruppen.....	34
<b>3.2.</b>	<b>Methoden.....</b>	<b>35</b>
3.2.1.	Anamnese.....	35
3.2.2.	Adspektion.....	35
3.2.3.	Palpation.....	35
3.2.4.	Auskultation.....	36
3.2.5.	Elektrokardiogramm.....	37
3.2.6.	Blutdruckmessung.....	40
3.2.7.	Röntgen.....	40
3.2.8.	Echokardiographie.....	41
3.2.9.	Laboruntersuchungen.....	41
3.2.10.	Sedation.....	41
3.2.11.	Statistische Methoden.....	42
<b>3.3.</b>	<b>Zur Wahl der kritischen Grenzwerte.....</b>	<b>43</b>
<b>3.4.</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>47</b>
3.4.1.	Zusammensetzung des Patientengutes nach kardialer Diagnose und koinzidierenden extrakardialen Krankheiten.....	47
3.4.2.	Veränderungen im EKG unter Berücksichtigung kardialer Erkrankungen und koinzidierender extrakardialer Krankheiten.....	48
3.4.2.1.	Amplitudenzunahmen der R-Zacke.....	49
3.4.2.2.	„In der Summe negative Kammerkomplexe“.....	60
3.4.2.3.	Rhythmusstörungen.....	71
3.4.2.4.	Amplitudenzunahmen der P-Welle.....	87
3.4.2.5.	Amplitudenzunahmen der T-Welle.....	89



3.4.2.6. Weitere EKG-Veränderungen.....	91
3.4.2.6.1. Verbreiterungen der Kammerkomplexdauer.....	91
3.4.2.6.2. Verlängerungen des QT-Intervalls.....	92
3.4.2.6.3. Sonstige EKG-Veränderungen.....	92
3.4.2.7. Abweichungen des QRS-Hauptvektors („elektrische Herzachse“.....)	94
3.4.2.8. Zusammenfassung der EKG-Veränderungen in den Gruppen A bis E.....	99
3.4.3. Einfluss von Geschlecht, Rassezugehörigkeit und Alter auf die Untersuchungsergebnisse.....	101
3.4.4. Einfluss der Sedation auf die kardiologischen Untersuchungsergebnisse.....	101
<b>4. Diskussion.....</b>	<b>102</b>
4.1. Patientengut und diagnostische Kriterien.....	102
4.2. Einteilung in die Gruppen A bis E.....	102
4.3. Elektrokardiogramm.....	104
4.4. EKG-Veränderungen bei herzkranken Katzen - unter besonderer Berücksichtigung des Kammerkomplexes.....	106
4.5 Klinische Relevanz des Elektrokardiogramms.....	116
<b>5. Zusammenfassung.....</b>	<b>118</b>
<b>6. Summary.....</b>	<b>120</b>
<b>7. Anhang.....</b>	<b>122</b>
<b>8. Literaturverzeichnis.....</b>	<b>136</b>
<b>Danksagung.....</b>	<b>148</b>
<b>Selbstständigkeitserklärung.....</b>	<b>149</b>

## Abkürzungsverzeichnis

<b>Abb.</b>	Abbildung	<b>Abl.</b>	Ableitung(en)
<b>ACE</b>	Angiotensin Converting Enzyme	<b>Ao</b>	Aorta
<b>Art.</b>	Ateria	<b>Arrh.</b>	Arrhythmie
<b>AS</b>	Aortenstenose	<b>ASD</b>	Atriumseptumdefekt
<b>AV-</b>	Atrioventrikular-		
<b>BKH</b>	Britisch Kurzhaar Katze	<b>Bsp. / bspw.</b>	Beispiel / beispielsweise
<b>BUN</b>	Blood urea nitrogen	<b>Bzw.</b>	beziehungsweise
<b>Cm</b>	Zentimeter	<b>CNI</b>	Chronische Niereninsuffizienz
<b>D</b>	Tag	<b>DKM</b>	Dilatative Kardiomyopathie
<b>DTI</b>	Dauertropfinfusion		
<b>EDTA</b>	Ethylendiamintetraessigsäure	<b>EKG</b>	Elektrokardiogramm
<b>EKH</b>	Europäisch Kurzhaar Katze	<b>ES</b>	Extrasystole / Extrasystolie
<b>F.</b>	Fallbeispiel	<b>FeLV</b>	Felines Leukosevirus
<b>FIP</b>	Feline Infektiöse Peritonitis	<b>FS%</b>	Verkürzungsfraktion
<b>Gr.</b>	Gruppe		
<b>H</b>	Stunde	<b>HF</b>	Herzfrequenz
<b>HG</b>	Herzgeräusch	<b>hgr.</b>	hochgradig
<b>HKM</b>	Hypertrophe Kardiomyopathie	<b>(M)HZ</b>	(Mega)Hertz
<b>IE</b>	Internationale Einheiten	<b>IKM</b>	Intermediäre Kardiomyopathie
<b>i.m.</b>	intramuskulär	<b>i.v.</b>	intravenös
<b>J</b>	Jahre		
<b>KA</b>	Keine Angabe	<b>kg</b>	Kilogramm
<b>KMP</b>	Kardiomyopathie	<b>KonAn</b>	Kongenitale Anomalie
<b>LA</b>	Linkes Atrium	<b>LHV</b>	Linksherzvergrößerung
<b>LSB</b>	Linksschenkelblock	<b>Lsg.</b>	Lösung
<b>LT</b>	Lebenstag	<b>LV</b>	Linker Ventrikel
<b>LVEDD</b>	Left Ventricular End Diastolic Diameter	<b>LVW</b>	Left Ventricular Wallthickness
<b>LVWd</b>	LVW end of diastole		
<b>MAP</b>	mittlerer arterieller Blutdruck	<b>max.</b>	maximal
<b>mgr.</b>	mittelgradig	<b>mg/dl</b>	Milligramm/Deziliter
<b>μg/dl</b>	Mikrogramm/Deziliter	<b>min.</b>	Minute
<b>m/k</b>	Männlich kastriert	<b>ml</b>	Milliliter
<b>(m)m</b>	(Milli)meter	<b>mMAP</b>	MAP im Durchschnitt
<b>mmHG</b>	Millimeter-Quecksilber	<b>mmol/(n)l</b>	Millimol/(Nano)Liter
<b>Mo</b>	Monate	<b>mV</b>	Millivolt
<b>N</b>	Anzahl, Einheit	<b>NaCl</b>	Natriumchlorid
<b>ng/ml</b>	Nanogramm/Milliliter	<b>NKKM</b>	Nicht-klassifizierbare Kardiomyopathie
<b>PA</b>	Pulmonalarterie	<b>PDA</b>	Persistierender Ductus Arteriosus
<b>PE</b>	Perikarderguss	<b>ppH</b>	Peritoneoperikardiale Hernie

## Abkürzungsverzeichnis

---

p.o.	per os	PS	Pulmonalstenose
<b>RA</b>	Rechtes Atrium	RKM	Restriktive Kardiomyopathie
RSB	Rechtsschenkelblock	RV	Rechter Ventrikel
<b>S./s</b>	Seite/Sekunde	s.c.	subcutan
sog.	sogenannt	spp.	spezies pluralis
SR	Sinusrhythmus	ST	Sinustachykardie
SVES	Supraventrikuläre Extrasystole	SVMS	Supraavalvuläre Mitralklappenstenose
Syn.	Synonym	Σ	Summe
<b>T</b> ab.	Tabelle	tgl.	täglich
Tr. / TrA	Truncus arteriosus	T3/T4	Trijodthyronin/Thyroxin
<b>USA</b>	United States of America	Uvm.	Und viele mehr
<b>V</b> (max)	Maximalgeschwindigkeit	VES	Ventrikuläre Extrasystole
Vf	Vorhofflimmern	VHS	Vertebral Heart Scale
VSD	Ventrikelseptumdefekt	VT	Ventrikuläre Tachykardie
<b>WHO</b>	World Health Organisation	w/k	Weiblich kastriert
Wl	Wirbellängen	Wo	Wochen
WPW-Syndrom	Wolf-Parkinson-White-Syndrom		
$\bar{x}$	Mittelwert		
<b>Z</b> .B.	zum Beispiel	z.T.	zum Teil



## **1. Einleitung und Fragestellung**

Mit der stetigen Zunahme von Katzen im Patientenaufkommen hat auch die Bedeutung veterinärkardiologischer Untersuchungen bei dieser Tierart zugenommen (*Pagel, 1985; Fox und Schober, 2015; Luis Fuentes, 2015*). Seit Ende der siebziger Jahre hat, zunächst allmählich, später schneller, das verfügbare Datenmaterial zu felinen Herzkrankheiten zugenommen. Ein besonderer Fortschritt ergab sich mit der Entdeckung des Taurinmangels als entscheidende Ursache für die dilatative Kardiomyopathie (*Pion et al, 1987*) und der Einführung der Angio- sowie Echokardiographie (*Owens et al, 1977; Pipers et al, 1979; Pipers und Hamlin, 1980; Fox and Bond, 1983*). Inzwischen liegt das Hauptgewicht der kardiologischen Untersuchung und der endgültigen Diagnosestellung einer Herzkrankheit zumeist auf der Echokardiographie. Vor allem die Elektrokardiographie wird indessen weniger berücksichtigt (*Riesen et al, 2007; Schrope, 2013; Fox et al, 2014; uvm.*).

In der vorliegenden Arbeit soll untersucht werden, in welchem Umfang die Elektrokardiographie eine erste Information für die Diagnosestellung von spezifischen Herzerkrankungen sein kann bzw. in welchem Maße sie wertvolle Zusatzinformationen liefert. Ferner wird geprüft, wie oft und inwieweit mit dem Elektrokardiogramm (EKG) Anzeichen einer schwerwiegenden Herzerkrankung wie z.B. Arrhythmien registriert werden können, die ohne das EKG unerkant blieben und welche Bedeutung dies für eine präzise Einschätzung der Schwere einer Erkrankung bzw. von Prognose und Therapie hat.

Die meisten Publikationen mit detaillierten elektrokardiographischen Informationen beschäftigen sich mit spezifischen Krankheitsbildern wie z.B. den verschiedenen Formen der Kardiomyopathien (*Moise et al, 1986; Ferasin et al, 2003; uvm.*). Einen großen Anteil nimmt weiterhin die Darstellung seltener Krankheiten in Form von Fallberichten (*Forterre et al, 2001; Zoia et al, 2004; uvm.*) und die Untersuchung von Normwerten bzw. der biologischen Varianz ein (*Tilley und Gompf, 1977; Callsen, 1983; Pagel, 1985; uvm.*). Dabei besteht unter anderem auch eine unterschiedliche Festlegung auf Grenzwerte wie beispielsweise die der R-Zacken-Amplitude (*Roger und Bishop 1971; Tilley und Gompf, 1977; Callsen, 1983; Fox, 2014; Neri et al, 2016*). Hingegen existieren kaum Arbeiten, die sich gezielt mit Veränderungen des EKG, unabhängig von kardialen oder anderen Ursachen, wie zum Beispiel der chronischen Niereninsuffizienz oder Hyperthyreose, beschäftigen. In dieser Arbeit werden die EKG-Veränderungen gesondert betrachtet und möglichen Ursachen zugeordnet. Der Schwerpunkt wird dabei auf den QRS-Komplex, insbesondere auf die Amplitude der R-Zacke, gelegt.

## **2. Literaturübersicht\***

### **2.1. Kardiale Erkrankungen bei Katzen und die Veränderungen im Elektrokardiogramm**

In der veterinärkardiologischen Literatur wird zwischen angeborenen und erworbenen Herzkrankheiten unterschieden (Liu, 1977; Fox, 1988; Tilley et al, 2003; Riesen et al, 2007; Tobias et al, 2008; uvm.). Während bis Ende der achtziger Jahre die dilatative Kardiomyopathie (DKM) bei Katzen eine sehr häufig gestellte Diagnose war (Pion et al, 1987; Kattinger, 1997), wird inzwischen die hypertrophe Kardiomyopathie (HKM) als die am häufigsten auftretende Herzkrankheit beschrieben (Atkins, 2009).

Eine der aktuelleren Prävalenzstudien hinsichtlich Herzerkrankungen bei Katzen erstellten Riesen et al (2007) an 408 Tieren, die klinische Symptome hinsichtlich eines kardialen Leidens zeigten (Dyspnoe, Husten, Belastungsintoleranz, Herzgeräusche, Synkopen). Überwiegend diagnostiziert wurden in dieser Studie primäre Herzerkrankungen (75,0 %). Die hypertrophe Kardiomyopathie war mit 67,6 % die häufigste Herzmuskelerkrankung. Kongenitale Anomalien konnten die Autoren bei 11,8 % der Katzen diagnostizieren. Mit 25,0 % waren sekundäre Herzerkrankungen (mit 34,4 % überwiegend sekundäre Kardiomyopathien\*\*) ebenfalls häufige Ursachen für das kardiale Leiden.

Elektrokardiogramme (EKG) wurden insgesamt von 395 Tieren angefertigt. Von diesen Katzen zeigten 35,4 % keine Abweichungen von den Normwerten. Die Sinustachykardie (ST)\*\*\* war mit 47,8 % die am häufigsten aufgetretene Veränderung. In der Regel konnten die Autoren keine Klassifizierung von EKG-Veränderungen mit bestimmten Herzkrankheiten bemerken.

---

\*Die Literaturrecherche erfolgte bis Mai 2018.

\*\*"Myokardiale Beteiligung als Teil einer generalisierten (Multiorgan-)Erkrankung" (Maron et al, 2006)

\*\*\*Sinustachykardie: Sinusrhythmus mit Herzfrequenz >250 Schlägen/min., P- und T-Wellen können verschmelzen (Skrodzki, 2008).

### 2.1.1. Kongenitale Anomalien und die Veränderungen im EKG

In der Literatur variieren die Angaben zu Vorkommenshäufigkeiten bestimmter angeborener Anomalien erheblich. Der Ventrikelseptumdefekt (VSD) gehört zu den wiederholt als „häufig vorkommend“ beschriebenen Herzmissbildungen (*Harpster, 1977; Liu, 1977; Tidholm, 2015*). Ebenfalls häufig diagnostiziert werden nach *Liu (1977)* und *van Israel (2006)* Dysplasien der Mitralklappen- und Trikuspidalklappen (*siehe Kapitel 2.1.3. Erkrankungen des Endokards, S.18*). Andere Anomalien, wie der Persistierende ductus arteriosus (PDA), Pulmonal- (PS) oder Aortenstenosen (AS), kommen nach *van Israel's* Publikation relativ selten vor. Unabhängig von den Prävalenzen machen sich kongenitale Anomalien nach *van Israel's* Publikation oftmals erst bei adulten Tieren klinisch bemerkbar.

**Die EKG-Veränderungen kongenitaler Anomalien sind abhängig von der Art und der Ausprägung der Defekte.** So lassen z.B. die angeborene Aortenstenose und Mitralklappendysplasien eher Belastungen des linken Ventrikels und/oder Atriums erwarten, während für Pulmonalstenosen oder Trikuspidalklappendysplasien eher Rechtsherzbelastungen\* beschrieben sind (*Tilley et al, 2003; Tobias et al, 2008; uvm.*).

Bei multiplen Anomalien sind die Folgen für den Organismus abhängig von der Ausprägung der einzelnen Defekte. Anomalien wie die **Falott'sche Tetralogie**, welche eine Kombination aus PS, VSD mit überreitender Aorta und sekundärer Rechtsherzhypertrophie ist, rufen im EKG meist Anzeichen einer Rechtsherzbelastung hervor (*Tilley et al, 2003; Tobias et al, 2008*). Es wurden allerdings von *Bolton et al (1972)* ebenfalls EKG beschrieben, die eher auf eine Linksherzbelastung hinweisen. Die Autoren untersuchten drei Katzen mit einer Falott'schen Tetralogie und konnten zwar pathomorphologisch bei allen Tieren Rechtsherzhypertrophien nachweisen, im EKG fanden sie allerdings in einem Fall eine Zunahme der R-Amplitude. Solche Amplitudenzunahmen treten normalerweise bei linksventrikulären Vergrößerungen auf (*Tilley, 1989; Ferasin et al, 2003; Tilley et al, 2003; Skrodzki, 2008*).

---

\*Herzkrankungen führen in der Regel zu einer vermehrten Belastung und Hypertrophie des linken oder rechten Herzens und können demnach als kardiale Erkrankung mit „Rechts-, bzw. „Linksherzbelastung“ oder „rechts-, bzw. „linksherzbelastend“ beschrieben werden (*Rosow, 1995; Skrodzki et al, 1997 und 1998; Tobias et al, 2008*).

Bei Anomalien wie dem **Ventrikelseptumdefekt (VSD)** stehen die EKG-Veränderungen im Zusammenhang mit der jeweiligen Shuntrichtung. Im EKG treten sowohl Abweichungen der elektrischen Herzachse nach rechts (Rechts-Links-Shunt) sowie auch hohe R-Zacken (Links-Rechts-Shunt) auf. EKG mit Hinweisen auf eine beidseitige Vergrößerung von Ventrikel und Atrium sowie physiologische EKG sind ebenfalls beschrieben (*Bolton und Liu, 1977; Tilley et al, 2003; Tobias et al, 2008*). Zusätzlich wurden von *van Israel (2006)* hohe R-Zacken und tiefe Q-Zacken bei kleinen VSD und Abweichungen der elektrischen Herzachse nach rechts bei größeren VSD genannt. Der VSD tritt zudem häufig in Kombination mit anderen kongenitalen Anomalien auf (*Liu, 1977; Koffas et al, 2007; Tobias et al, 2008*).

Der **Truncus arteriosus communis persistens** ist eine kongenitale Anomalie, bei der über einem VSD aus beiden Kammern lediglich ein gemeinsames Gefäß entspringt. Dieser Septationsfehler ist individuell sehr unterschiedlich ausgeprägt. EKG-Veränderungen beim Truncus arteriosus sind in der Regel Anzeichen einer Rechtsherzbelastung, aber auch Hinweise auf eine biventrikuläre Belastung sind möglich (*Tobias et al, 2008*).

Für **Atriale Septumdefekte (ASD)**, die in der Regel mit einem Links-Rechts-Shunt einhergehen, sind Abweichungen der elektrischen Herzachse nach rechts, Rechtsschenkelblöcke und Vorhoffarrhythmien beschrieben (*Tobias et al, 2008*).

*Chetboul et al (2006)* registrierten EKG von 66 Hunden und Katzen mit einem ASD. Abweichungen von der elektrokardiographischen Norm fanden die Autoren bei Tieren mit einer begleitenden, erworbenen Herzerkrankung (n=8). Zwei Katzen waren dabei betroffen. AV-Dissoziation (ASD mit VSD) und Vorhoffextrasystolen (ASD mit HKM) wurden registriert.

Bei „**kombinierten ASD/VSD**“ können das Ventrikelseptum, Atriumseptum und die AV-Klappen in unterschiedlichem Maße betroffen sein und isoliert sowie zusammenhängend auftreten (syn. AV-Kanal, Endokardkissendefekt). Beschriebene EKG-Veränderungen sind Anzeichen einer Rechtsherzvergrößerung, Tachykardien, Vektorabweichungen nach rechts sowie Zeichen einer biatrialen Vergrößerung und Schenkelblöcke (*Bolton und Liu, 1977; van Israel, 2006; Tobias et al, 2008*).

*Schrope (2013)* untersuchte 26 Katzen mit einem ASD/VSD und fand Schenkelblöcke als charakteristisches Merkmal vor. Von 14 Katzen wurde ein EKG angefertigt, wobei elf Erregungsausbreitungsstörungen aufwiesen: linksanterioren Faszikelblock in Kombination mit einem partiellen Rechtsschenkelblock (n=3), Rechtsschenkelblock (n=5) und partieller



Rechtsschenkelblock (n=3). *Dear (1970)* registrierte EKG von einer zwei Wochen alten Siamkatze, die neben einem ASD/VSD noch einen PDA und eine Trikuspidalklappeninsuffizienz hatte. Er fand Anzeichen einer Rechtsherzhypertrophie („*right ventricular hypertrophy pattern*“) und eine Sinustachykardie (210-220 Schläge/min).

Septumdefekte sind inzwischen in größerem Umfang untersucht und beschrieben. Publikationen über andere Herzanomalien, wie dem **Persistierenden ductus arteriosus (PDA)** beschränken sich oft auf sehr kleine Patientengruppen. *Cohen et al (1975)* registrierten in den EKG von vier Katzen mit einem PDA erhöhte R-Zacken-Amplituden. *Bolton und Liu (1977)* beschrieben die gleichen Veränderungen. Auch beim PDA zeigen sich die EKG-Veränderungen variabel mit der Shuntrichtung. Für den Rechts-Links-Shunt sind Hinweise auf rechtsventrikuläre Vergrößerungen, Vektorabweichungen nach rechts und erhöhte P-Wellen bei Vorhofvergrößerungen beschrieben und für den Links-Rechts-Shunt hohe R-Amplituden, Vorhofflimmern, Extrasystolen und Tachykardien (*Tobias et al, 2008*).

*Koffas et al (2007)* untersuchten neun Katzen mit **fibromuskulären Bündeln im rechten Ventrikel**, die den rechten Ventrikel in zwei Kompartimente teilten. Zusätzlich diagnostiziert wurden der VSD (n=2), die Aorteninsuffizienz (n=1) und die peritoneoperikardiale Hernie (n=1). Die Tiere dieser Studie blieben lange ( $\bar{x}$ =3,6 Jahre) symptomfrei (n=5) und klinische Anzeichen traten oftmals erst mit Entwicklung einer Herzinsuffizienz auf (n=3). Von acht Katzen wurden EKG angefertigt, wobei lediglich ein Tier eine AV-Dissoziation zeigte. Die Autoren halten es für wahrscheinlich, dass es sich bei dem „*doppelt-gekammerten*“ rechten Ventrikel um eine häufiger vorkommende kongenitale Anomalie handelt als bisher beobachtet. *Liu et al (1982)* beschrieben 21 Katzen mit **Moderatorbändern im linken Ventrikel**, die das intraventrikuläre Septum mit der freien Ventrikelwand verbinden. In den EKG traten vor allem Leitungsstörungen auf: Rechtsschenkelblock (n=6), linksanteriorer Faszikelblock (n=4), AV-Block 1.° und 3.° (n=3). Außerdem kam eine Sinusbradykardie vor. Die Autoren vermuten, dass Rechtsschenkelblöcke hier mit einer höheren Frequenz vorkommen, als bei Katzen mit einer HKM, bei welchen diese EKG-Veränderung ebenfalls beschrieben ist. Dasselbe nehmen sie für AV-Blöcke und Bradyarrhythmien an.

**Pulmonal- (PS) und Aortenstenosen (AS)** kommen als angeborene Anomalien vor, aber auch infolge erworbener Herzmuskelerkrankungen. Für die PS sind tiefe S-Zacken und Vektorabweichungen nach rechts als deutliche Zeichen einer Rechtsherzhypertrophie

beschrieben (Tilley, 2003; Tobias et al, 2008). Die AS hingegen hat eine erhöhte Linksherzbelastung zur Folge, die im EKG zu Hinweisen auf linksseitige Ventrikel- oder Atriumvergrößerungen führen. Außerdem beschrieben sind der linksanteriore Hemiblock, ST-Streckenveränderungen, Linksschenkelblöcke und „*maligne Arrhythmien*“. Auch physiologische EKG kommen vor (Bolton und Liu, 1977; Stepien und Bonagura, 1991; Tobias et al, 2008).

Bolton und Liu (1977) geben, entgegen van Israel (2006,) an, dass Katzen mit einer kongenitalen Anomalie meist mit einem Jahr versterben. Da die häufigste Herzerkrankung von Katzen, die hypertrophe Kardiomyopathie (HKM), auch bei jungen Katzen auftritt, vermuten die Autoren neben der erworbenen HKM auch eine angeborene Form. Die gleiche Annahme hatten Rudolph und Buchholz (1987), die in einer pathologisch-anatomischen Studie mit 31 an einer Form der Kardiomyopathie erkrankten Katzen feststellten, dass bereits junge Tiere ein sehr hohes absolutes und relatives Herzgewicht aufweisen können. Die Autoren hielten eine erbliche Genese für wahrscheinlich. Diese These wurde inzwischen für die Rassen Maine Coon und Ragdoll nachgewiesen (Kittleson et al, 1999; Meurs et al, 2005 und 2009).

### 2.1.2. Kardiomyopathien der Katze und die Veränderungen im EKG

Der Ausdruck Kardiomyopathie (KMP) beschreibt nach *WHO-Definition (Richardson et al, 1996)* eine Herzmuskelerkrankung, welche mit einer mechanischen oder elektrischen Fehlfunktion des Herzens einhergeht. Sie wird charakterisiert als die hypertrophe, dilatative, restriktive und nicht-klassifizierbare Form.

Die **hypertrophe Kardiomyopathie (HKM)** ist die bei Katzen am häufigsten diagnostizierte Herzkrankheit. Die Ätiologie bleibt als primäre kardiale Erkrankung häufig unbekannt. Es ist eine männliche Prädisposition von >75,0 % beschrieben (*Tobias et al, 2008; Atkins, 2009*). *Kittleson et al (1999)* und *Meurs et al (2005 und 2009)* konnten einen autosomal-dominanten Erbgang für die Rassenkatzen Maine Coon und Ragdoll nachweisen.

Das Hauptkennzeichen der HKM ist die konzentrische Dickenzunahme des zumeist linken Kammermyokards (LVW). Der erhöhte enddiastolische Druck führt via „funktioneller“ Insuffizienz der AV-Klappen zu einer Dilatation des linken Atriums und kongestiver Stauungsinsuffizienz.

Veränderungen im EKG treten bei 35,0 bis 70,0 % der erkrankten Tiere auf. Abweichungen der elektrischen Herzachse nach links, (25,0 %) der linksanteriore Hemiblock (15,0 %), erhöhte R-Zacken >1,0 mV (40,0 %) und verbreiterte QRS-Komplexe >0,04 s (35,0 %) sind die am häufigsten registrierten Veränderungen. Gefolgt von „P-mitrale“ und „P-pulmonale“ (10,0 % und 20,0 %). Ebenfalls beschrieben sind der AV-Block 3.°, Extrasystolien und ST-Streckenveränderungen (*Moise et al, 1986; Tobias et al, 2008; Atkins, 2009*). *Ferasin et al (2003)* registrierten in den EKG von 61 HKM-Katzen überwiegend Anzeichen einer Linksherzvergrößerung („*LV enlargement pattern*“), zu einem kleineren Anteil aber auch die einer Rechtsherzvergrößerung („*RV enlargement pattern*“) und, wie auch *Moise et al (1986)*, Überleitungsstörungen und Herzrhythmusstörungen (Extrasystolen, ventrikuläre Tachykardien). Die klinische Symptomatik variiert: Dyspnoe (16,0 bis 48,0 %), Herzgeräusche (50,0 %), Galopprrhythmen (40,0 %) und Arrhythmien (25,0 bis 40,0 %) kommen vor (*Atkins, 2009*).

Besonders die Rhythmusstörungen werden von einigen Autoren als gefährlich beschrieben. *Goodwin et al (1992)* fertigten von einer HKM-Katze ein Langzeit-EKG an und registrierten häufige und lebensbedrohliche ventrikuläre Arrhythmien, die nicht im Routine-EKG auftraten. Die Autoren vermuten, dass okkulte Arrhythmien eine wichtige Rolle bei dieser Krankheit spielen und deren Vorkommen stark unterschätzt wird. Unterstützt werden diese Ergebnisse

von *Jackson et al (2014)*. Die Autoren verglichen die EKG von 15 herzgesunden und 17 HKM-Katzen. Die HKM-Patienten hatten signifikant mehr und komplexere supra- und ventrikuläre Arrhythmien. Sie halten weitere Studien, ob dies ein erhöhtes Risiko für einen plötzlichen Herztod darstellt und Einfluss auf die Lebenserwartung hat, für notwendig.

*Fox und Schober (2015)* führen an, dass die HKM eine sehr komplexe Krankheit ist, deren klinische Ausprägung sehr variabel und der Ausgang nur schwer zu prognostizieren ist. *White (2015)* publizierte den Fall einer Perserkatze bei der im Alter von einem Jahr eine HKM diagnostiziert wurde. Erst 13 Jahre später erreichte die Krankheit ihr Endstadium. Der Autor kritisiert, dass nur sporadisch Datenmaterial zum Krankheitsverlauf publiziert wird.

Die **dilatative Kardiomyopathie (DKM)** ist eine Herzmuskelerkrankung mit einer bis zum Jahre 1985 unbekanntem Ätiologie. *Pion et al* konnten in einer 1987 publizierten Studie mit 23 an DKM erkrankten Katzen feststellen, dass es sich um eine durch Taurinmangel verursachte, reversible Myokarderkrankung handelt. Auch *Skrodzki et al (1991)* haben in einer Studie mit 125 Katzen erniedrigte Plasmataurinlevel für DKM-Katzen nachgewiesen. Wenige Tiere hatten einen normalen Plasmataurinwert. Die Studie zeigte, dass Taurin eine wichtige Ursache der DKM sein kann, aber ebenso andere Faktoren (z.B. Doxorubicin; *Fox, 1999*) dies begünstigen können. Fällt der Plasmataurinspiegel unter den Normwert (nach *Pion et al, 1987* 82,0(±33) nmol/ml) resultiert eine verminderte Kontraktionskraft des Herzmuskels, was in einer Erhöhung von Vor- und Nachlast mit Verformung des Klappenapparates und sekundärer Atriendilatation resultiert. Anders als bei der HKM sind die Myokardwände sehr dünn (*Fox, 1988; Tobias et al, 2008*).

Im Jahr 1997 führte *Kattinger* eine Studie an 226 Katzen durch. Davon waren 103 Tiere an einer DKM erkrankt und hatten einen Median des Plasma-Taurinwertes weit unter der Norm: 45,2 nmol/ml. Im EKG kam es zu einem Amplitudenanstieg des Kammerkomplexes (15,5 %) und zu Arrhythmien (12,6 %). *Ferasin et al (2003)* fanden bei elf Tieren mit einer DKM ebenfalls Arrhythmien. Hinweise im EKG auf eine Herzvergrößerung konnten sie sowohl links- wie auch rechtsseitig („RV/LV enlargement pattern“) registrieren. Weitere für die DKM beschriebene EKG-Veränderungen sind abnorme Amplituden und Dauern der P-Welle, Verlängerungen von PQ, Bradykardien, AV-Blöcke 1.°, Vorhofflimmern und Extrasystolen (*Moise et al, 1986; Tobias et al, 2008*).

Eine weitere Form der Herzmuskelerkrankungen ist die **restriktive Kardiomyopathie (RKM)**. Nach *WHO-Definition (Richardson et al, 1996)* handelt es sich um eine KMP mit eingeschränkter Füllung und einem reduzierten diastolischen Volumen eines oder beider Ventrikel. Die systolische Funktion und die Wanddicke sind dabei normal oder nur geringgradig verändert. Ursache für die Veränderungen sind endokardiale, subendokardiale oder myokardiale Fibrosen, die zu einer Versteifung der Wände und damit verminderten Dehnungsvermögen führen. (Fox, 1988; Kittleson und Kienle, 1998; Fox, 2004; Fox, 2014). Beschriebene EKG-Veränderungen bei einer RKM sind vorrangig Herzrhythmusstörungen wie Extrasystolen, ventrikuläre und supraventrikuläre Tachykardien. Außerdem registriert wurden AV-Blöcke und Ausbreitungsstörungen, Abweichungen der elektrischen Herzachse nach links sowie Verlängerungen und Amplitudenzunahmen der P-Wellen, R-Amplituden  $\geq 0,8$  mV und verbreiterte Kammerkomplexe  $> 0,04$  s. Auch physiologische EKG kommen vor (Kittleson und Kienle, 1998; Fox, 1999; Ferasin et al, 2003).

In der veterinärmedizinischen Literatur wird der Begriff „RKM“ häufig für andere, nicht definierbare Formen einer KMP verwendet, die bspw. hypertrophe und auch dilatative Komponenten aufweisen. Auch der Begriff „intermediäre KMP“ (IKM) wird in diesem Zusammenhang verwendet. (Harpster, 1977; Fox, 1988; Bonagura, 1997; Fox, 1999). Nach *WHO-Definition (Richardson et al, 1996)* und den Autoren Kittleson und Kienle (1998) handelt es sich dabei allerdings um KMP-Formen, die sich physiologisch, morphologisch und pathologisch in keine Gruppe sicher einordnen lassen und folglich keine definitive Diagnose gestellt werden kann, sodass es nach den Autoren angebracht ist den Terminus „**nicht-klassifizierbare Kardiomyopathie**“ (NKKM) zu verwenden. Rudolph und Buchholz (1987) weisen zusätzlich darauf hin, dass sich aus einer Hypertrophie ebenso eine Dilatation entwickeln kann und es sich womöglich um verschiedene „*Phasen eines Krankheitsablaufes*“ handelt. Dies würde nach Meinung der Autoren bei der Einteilung der Kardiomyopathien - welche vor allem deskriptiver Natur sei - nicht ausreichend berücksichtigt werden.

Neben den primären Kardiomyopathien existiert eine Reihe von Ursachen, welche zu **sekundären Kardiomyopathien** (sekundäre Myokardhypertrophie) führen können: Metabolische (Hyperthyreose, Akromegalie), infiltrative (Neoplasie, Amyloidose) und toxische (Doxorubicin, Schwermetalle) Ursachen sind beschrieben (*Fox, 1999; Tilley et al, 2003*).

Gegenwärtige Studien belegen, dass **Troponin I** ein sensitiver wie auch spezifischer **Marker für Myokarderkrankungen** ist. Herzgesunde Katzen haben dabei im Mittel einen Plasmatroponinwert von 0,03 ng/ml (Norm: 0,03-0,16), weitaus niedriger als der Median von HKM-Tieren mit 0,66 ng/ml. Die erhöhten Troponin-Werte wurden inzwischen neben der HKM auch für Katzen mit in Folge von Traumata ausgelösten Herzmuskelschäden nachgewiesen. Außerdem wurde eine Korrelation von Serumlevel und EKG-Abweichungen (Q-Welle, ST-Strecke, T-Welle) gezeigt (*Schober et al, 2001; Herndon et al, 2002*).

### 2.1.3. Erkrankungen des Endokards und die Veränderungen im EKG

Zu den meist beschriebenen Endokarderkrankungen der Katze gehören **Dysplasien der AV-Klappen**. Eine gestörte Öffnung der Klappen führt zu einer Druckbelastung des jeweils linken oder rechten Vorhofs, je nachdem ob die Mitral- oder Trikuspidalklappen betroffen sind. Im EKG äußert sich das in Anzeichen einer atrialen Vergrößerung. Es sind P „mitrale“ und P „pulmonale“ beschrieben. Außerdem beschrieben wurden supraventrikuläre Extrasystolen, supraventrikuläre Tachykardien, Vorhofflimmern und Anzeichen einer links- oder rechtsventrikulären Vergrößerung, sowie ebenfalls physiologische EKG (*Liu und Tilley, 1976; Bolton und Liu, 1977; Tobias et al, 2008*).

*Kornreich und Moise (1997)* untersuchten sechs Katzen mit Trikuspidalklappendysplasien. Im EKG wiesen 67,0 % einen Arborisationsblock\* auf. Anzeichen einer Rechtsherzvergrößerung hatten 50,0 % der Tiere. Des Weiteren kamen Rechtsschenkelblöcke (n=2) und AV-Blöcke 1.° (n=2) vor.

*Campbell und Thomas (2012)* erstellten klinische Befunde von 14 Katzen mit **kongenitaler supralvalvulärer Mitralklappenstenose (SVMS)\*\***. Bei 50,0 % der Tiere war die SVMS von einer weiteren kardialen Erkrankung begleitet: partieller ASD/VSD (n=4), HKM (n=2) und DKM (n=1). EKG wurden von elf Tieren registriert. Tiefe S-Zacken (n=8), Abweichungen der elektrischen Herzachse nach rechts (n=5), P-Wellen-Veränderungen (gekerbte P-Wellen: n=3, verlängerte P-Wellen-Dauer: n=2, erhöhte P-Wellen-Amplituden: n=2), inkomplette Rechtsschenkelblöcke (n=2) und ventrikuläre Extrasystolen (n=1) waren die Veränderungen in den EKG.

**Degenerative Klappenerkrankungen** sind bei Katzen eine Rarität. Inwieweit es zu Folgeerscheinungen wie einer Stauungsinsuffizienz kommt, ist vom Ausmaß der Klappendegeneration und der damit einhergehenden Refluxstärke abhängig. Im EKG treten vorrangig Arrhythmien (Vorhofflimmern, Vorhofextrasystolen und AV-Blockierungen) auf, aber auch P „mitrale“ und „pulmonale“ und Anzeichen einer linksventrikulären oder rechtsventrikulären Vergrößerung wurden registriert (*Tobias et al, 2008*).

---

\*Der QRS-Komplex ist aufgesplittert, es entsteht das Bild von zwei R-Zacken. Die Ursache liegt zumeist in einer durch Myokardschädigung entstandenen Blockierung (*Klinge, 2015*).

\*\*Angeborene, ringförmige Endokardverdickung direkt oberhalb der Mitralklappe (*Fox, 1988*)

Eine weitere gut beschriebene Erkrankung des Endokards ist die **endokardiale Fibroelastose**, die vor allem bei Siamkatzen und Burmesen beobachtet wurde (*Zook et al, 1981; Zook und Paasch, 1982*). Die Fibrose des Endokards mit sekundärer Myokardhypertrophie trat in Studien vor allem linksseitig auf, wobei es in den untersuchten Populationen zu Inzucht kam, weshalb ein erblicher Faktor für die Autoren wahrscheinlich ist (*Eliot et al, 1958; Rozengurt, 1994*). Durch die Versteifung des Herzens sind die EKG-Veränderungen ähnlich einer RKM: Tachykardien, erhöhte R-Zacken-Amplituden ( $\geq 0,8$  mV) aber auch negative QRS-Komplexe kommen vor (*Bohn et al, 1970; Fox, 1999*).

**Infektiöse Endokarderkrankungen** kommen bei der Katze selten vor. Erreger wie z.B. Streptococcus spp., Staphylococcus aureus oder Escherichia coli können sekundär zu einer AV-Klappenerkrankung führen. Im EKG treten bei diesen Erkrankungen vorrangig arrhythmische Veränderungen auf. Es wurden ventrikuläre Extrasystolen, Vorhofflimmern, ventrikuläre Tachykardien und AV-Blöcke beschrieben (*Tobias et al, 2008*). Die Autoren *Dixon-Jimenez und Margiocco (2011)* registrierten R-Amplituden von 1,4 mV im EKG bei einer EKH mit Endokarditis an den Aortenklappen, ausgelöst durch eine Pseudomonas-Infektion. Das Tier entwickelte eine Aorteninsuffizienz und starb zwei Tage später trotz Besserung der klinischen Symptome (Dyspnoe, Schwäche).



#### 2.1.4. Erkrankungen des Perikards und die Veränderungen im EKG

Zu den häufigsten Perikarderkrankungen der Katze gehört die **kongenitale, peritoneoperikardiale Hernie (ppH)**. Die Symptome variieren je nach Ausmaß und Art der durch die Herniation eingeschlossenen Abdominalorgane. Abhängig davon können die Tiere zum Teil jahrelang symptomlos bleiben (*Skrodzki et al, 1997 und 1998; Tobias et al, 2008*). *Trautvetter et al (1986)* beschrieben Anzeichen einer Rechtsherzbelastung im EKG. Sie publizierten das EKG einer acht Wochen alten Perserkatze und begründeten die Negativorientierung der Kammerkomplexe mit der Druckerhöhung im Thorax und im kleinen Kreislauf durch den extremen Vorfall der Abdominalorgane. Auch *Skrodzki et al (1997 und 1998)* untersuchten Katzen (n=16) mit einer ppH. In den elektrokardiographischen Untersuchungen registrierten die Autoren sowohl Arrhythmien als auch Anzeichen einer Links- oder Rechtsherzbelastung (überwiegend) wie Abweichungen der elektrischen Herzachse nach rechts und negative QRS-Komplexe. Knapp 50,0 % (n=7) der Tiere zeigten keine Normabweichungen im EKG.

Eine ebenfalls wiederholt beschriebene Erkrankung des Perikards ist der **Perikarderguss (PE)** infolge von Stauungsinsuffizienzen. Herzerkrankungen sind die häufigste Ursache (75,0 %) eines PE, aber auch Neoplasien und FIP können zu Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel führen (*Hall et al, 2007; Davidson et al, 2008*). Im Elektrokardiogramm ist besonders die meist bei einem PE vorliegende „Niedervoltage“ auffällig. Andere beschriebene EKG-Veränderungen sind: ventrikuläre Extrasystolen (16,0 %), Vorhofflimmern (3,9 %), Linksschenkelblock (4,7 %), Rechtsschenkelblock (2,3 %), AV-Block 3.° (2,3 %), AV-Block 1.° (1,6 %) und Abweichungen (links: 11,1 %, rechts: 8,3 %) der elektrischen Herzachse (*Hall et al, 2007*).

### 2.1.5. Kardiale Tumoren und Metastasen bei Katzen und die Veränderungen im EKG

Die Auswirkungen von Herztumoren sowie von kardialen Metastasen extrakardialer Tumoren auf das EKG sind abhängig von Lokalisation und Ausmaß der Neoplasie und oftmals unspezifisch. Möglich sind Arrhythmien, Tachykardien, elektrischer Alternans und im Fall von Flüssigkeitsergüssen eine „Niedervoltage“ (Tobias et al, 2008).

Tilley et al (1975) untersuchten eine Katze mit einem Mesotheliom auf der parietalen Perikardfläche und Tumorwachstum auf dem Epikard. Die Katze hatte einen hochgradigen PE und im EKG sehr kleine Amplituden des Kammerkomplexes. Außerdem fanden sie eine ST-Streckenhebung. Beide Veränderungen verschwanden nach Perikardiozentese.

Primäre Herztumoren sind bei Katzen eine Seltenheit. Häufiger bei der Katze beschriebene Tumoren sind (perikardiale) Lymphome, die zumeist mit einer FeLV-Infektion in Verbindung stehen sowie kardiale Metastasen von peripheren Tumoren (Zoja et al, 2004; Aupperle et al, 2007; Aupperle et al, 2012; Kimura et al, 2012; Amati et al, 2014). In einer retrospektiven Studie von Aupperle et al (2012) zur Inzidenz von Herzmetastasen bei Katzen mit malignen Neoplasien (n=43) wurden ein Hämangiosarkom und fünf kardiale Metastasen gefunden. (Primärtumor: Mammakarzinom (n=2), Bronchialkarzinom (n=1), Lymphom (n=2)). In keinen Fall wurden die Metastasen vor der pathologischen Untersuchung klinisch diagnostiziert, was die Autoren zur Schlussfolgerung führte, dass Metastasen im Myokard bei allen Tumorpatienten mit Arrhythmien differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden sollten.

### 2.1.6. Veränderungen im EKG und Thrombembolie

*Schoeman (1999)* registrierte EKG von elf Katzen mit einer Aortenthrombembolie. Zehn dieser Katzen hatten EKG-Veränderungen: AV-Block 2.°, R-Amplituden  $\geq 0,9$  mV, tiefe S-Zacken, ventrikuläre Extrasystolen und hohe T-Wellen ( $>1/4$  von R). Bei 51,0 % von insgesamt 44 Katzen dieser Studie wurde eine Vergesellschaftung mit einer Herzkrankheit und bei 23,0 % die Präexistenz einer kardialen Erkrankung diagnostiziert. Zudem befand sich der Großteil des Patientengutes in einem dekompensierten Stadium der Herzkrankheit: 44,0 % der Tiere hatten eine generalisierte Kardiomegalie, 32,0 % ein Lungenödem und 8,0 % einen Pleuraerguss. Ursache für das häufige Auftreten einer Thrombembolie bei zumeist Linksherzvergrößerung (LHV) ist die Kombination der endothelialen Dysfunktion mit Blutstase im linken Atrium, die zu der Bildung eines Thrombus führt, der wiederum abgeschwemmt wird und vorwiegend in der distalen Aorta zu einer Embolie führt. Die Folge ist eine Minderperfusion der nachfolgenden Gewebe mit Parese oder Paralyse der betroffenen Gliedmaßen, die zumeist kalt und zyanotisch sind. Ein Femoralispuls ist nicht oder kaum palpabel und die Tiere zeigen Schmerzäußerungen. Eine Lokalisation in den Vordergliedmaßen, dem Gehirn und dem Mesenterium wurden ebenfalls beobachtet. Katzen mit LHV in Folge einer HKM sind zwar typischerweise prädisponiert, doch stellen Tiere mit Hyperthyreose, pulmonalen Neoplasien und SVMS ebenfalls ein Risiko für eine Thrombusbildung dar, da diese Krankheiten mit ihren Folgen für den Organismus zu Herzinsuffizienzen führen können (*Fox, 1999; Luis Fuentes, 2012*).

### 2.1.7. Rhythmusstörungen und andere EKG-Veränderungen bei der Katze

In der bisher zitierten Literatur sind kardiale Erkrankungen und die aus ihnen resultierenden EKG-Veränderungen beschrieben. Bestimmte EKG-Veränderungen wie z.B. Arrhythmien wurden von einigen Autoren bereits isoliert betrachtet.

*Coté und Jaeger (2008)* untersuchten „**ventrikuläre Tachyarrhythmien**“ (ventrikuläre Extrasystolen und Tachykardien, beschleunigte idioventrikuläre Rhythmen) an 106 Katzen. In 66 Fällen lag eine Vergesellschaftung mit einer Linksherzhypertrophie vor. Eine RKM oder NKKM hatten 17 Katzen. Außerdem kamen DKM (n=6), primäre Mitralklappenregurgitation (n=2) und der VSD (n=2) als kardiale Ursachen vor. Lediglich vier Tiere hatten echokardiographische Normwerte, wovon ein Tier an Diabetes mellitus erkrankt war und ein Tier eine schwere Hypalbuminämie hatte.

*Coté et al (2004)* untersuchten 50 Katzen mit **Vorhofflimmern (Vf)**. Die Tiere waren im Durchschnitt 10,2 ( $\pm 3,7$ ) Jahre alt. Bei allen Tieren wurden echokardiographisch strukturelle Abnormitäten gefunden. Die RKM und NKKM (n=19), Vergrößerung des linken Ventrikels (n=18) und die DKM (n=6) waren die häufigsten Diagnosen. Elf Tiere zeigten keine klinischen Symptome wie Dyspnoe, Apathie oder Thrombembolie und das Vf war ein „*Nebenbefund*“. Fast alle Tiere waren tachykard. Die Frequenz betrug im Mittel 223 ( $\pm 36$ ) Schläge/min. Die Autoren schlossen daraus, dass Vf vor allem bei älteren, männlichen Katzen (n=41) mit offensichtlichen Anzeichen einer dekompensierten Herzkrankheit auftritt oder auch als „*zufälliger Nebenbefund*“ im kompensierten Stadium.

*Kellum und Stepien (2006)* untersuchten Katzen (n=21), die im EKG einen AV-Block 3.<sup>o</sup> hatten. Es konnten bei elf von 18 echokardiographisch untersuchten Katzen strukturelle Veränderungen am Herzen festgestellt werden. Bei acht Tieren wurde die Diagnose Herzinsuffizienz gestellt. Lediglich bei einem Tier konnte nachträglich eine Läsion im AV-Knoten durch eine histologische Untersuchung festgestellt werden. Die Befunde unterstützen die Annahme der Autoren, dass AV-Blöcke prinzipiell funktionelle und weniger morphologische Störungen sind.

*Schwerin et al (2002)* untersuchten die **ST-Streckenverlagerung** im EKG 130 herzkranker Katzen. Die Gruppen dieser Studie umfassten Katzen mit DKM und HKM, Katzen mit akuter Dyspnoe und Katzen mit ausgeprägten, kongenitalen Anomalien. Bei Katzen mit einer kongenitalen Anomalie kamen ST-Streckenverlagerungen mit 70,0 % am häufigsten vor. Auffällig war, dass diese Katzen fast ausschließlich ST-Streckenhebungen aufwiesen. Diese Gruppe und die Gruppe mit akuter Dyspnoe zeigten außerdem die schwersten Abweichungen. Die Autoren vermuten, dass die ST-Streckenverlagerung einen wesentlichen Indikator für eine myokardiale Hypoxie bzw. eine schwere Herzerkrankung darstellen könnte. Bei *Schwerin (2000)* wird zusätzlich die **Dauer des QRS-Komplexes** untersucht. Die Autorin bestätigt eine Verbreiterung des Komplexes als Hinweis auf eine Ventrikelvergrößerung.

Wie bedeutend das EKG für die Diagnostik von Herzkrankheiten sein kann, verdeutlicht auch *Skrodzki (2015)* in ihrer Publikation über kardialbedingte Synkopen. Die Autorin charakterisiert die Elektrokardiographie als die wichtigste Untersuchungsmethode bei Arrhythmien und sieht es als elementaren Bestandteil der Basisdiagnostik in der veterinärmedizinischen Kardiologie. Auch ihrer Publikation nach kann ein Langzeit-EKG unter Umständen Sinn machen, da dies paroxysmale Herzrhythmusstörungen identifizieren kann. *Dillmann (2003)* fand im Rahmen von EKG-Langzeitüberwachungen bei 50 Katzen mehr Anomalien in den EKG (n=23) als in den routinemäßigen Screening-EKG (n=8). Auch *Jackson et al (2014)* registrierten Langzeit-EKG und fanden in den EKG von HKM-Katzen (n=17) signifikant (P <0.0001) mehr Extrasystolen als in den EKG der herzgesunden Kontrollgruppe (n=15). *Hanas et al (2009 und 2017)* hingegen konnten keinen Unterschied zwischen den untersuchten Gruppen finden. Die Autoren registrierten in 24 Stunden Holter-EKG sowohl bei herzkranken (n=12/15) als auch bei herzgesunden Tieren (n=18/23) Extrasystolen. Ebenfalls registrierten sie in beiden Gruppen, in Phasen reduzierter Aktivität, die respiratorische Sinusarrhythmie (60,0 % und 78,0 %). *Hanas et al* gehen davon aus, dass der Vagustonus bei diesen Tieren dominierte und fordern weitere Studien.

*Skrodzki (2015)* und *Wölfel (2015)* betonen, dass eine geschulte Beurteilung des EKG unverzichtbar ist, da Arrhythmien wie z.B. Vf schnell übersehen oder fehldiagnostiziert werden können.

## **2.2. Extrakardiale Krankheiten bei Katzen** **im Zusammenhang mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen**

Die Auswirkungen extrakardialer Erkrankungen wie zum Beispiel der chronischen Niereninsuffizienz oder Hyperthyreose auf das Herz-Kreislauf-System sind sehr gut beschrieben. Auch andere extrakardiale Krankheiten können die normale Herzfunktion direkt durch beispielsweise toxische Stoffwechselprodukte oder indirekt durch pathologische Folgemechanismen wie Druck- und/oder Volumenüberlastung beeinträchtigen. Diese sind bisher „mehr oder weniger“ ausführlich beschrieben (Atkins, 1991).

### **2.2.1. Hypertonie und sekundäre Herz-Kreislauf-Erkrankungen**

Anhaltender Bluthochdruck führt durch Ischämie und Infarzierung zu Gewebeschäden. Besonders betroffen sind dabei die sogenannten Endorgane Niere, Auge, Gehirn und Herz. Für das Herz ist eine Hypertonie zudem schädlich, da es durch den erhöhten systemischen Gefäßwiderstand zu einer Volumenüberlastung im linken Ventrikel kommt, die zu einer Linksherzvergrößerung führt. Im EKG äußert sich diese in einer Amplitudenzunahme von R, aber auch in Arrhythmien. Der linksanteriore Hemiblock wurde ebenfalls beobachtet (Atkins, 1991; Brown et al, 2007; Egner et al, 2007; Skrodzki, 2008).

Allgoewer et al (1997) untersuchten 30 Katzen mit hypertensiver Retinopathie, einem Leitsymptom für Bluthochdruck. Alle Tiere hatten neben der Hypertonie eine CNI und/oder HKM – zwei Erkrankungen mit hohen Prävalenzen für Hypertonie. Die höchste Prävalenz erreichen mit 87,0 % Katzen, die an einer Hyperthyreose erkrankt sind. Auch Adipositas, Diabetes mellitus, primärer Hyperaldosteronismus, Phäochromozytome und Stress (White-Coat-Syndrom\*) können ursächlich für Hypertonien sein (Atkins, 1991; Lesser et al, 1992; Chetboul et al, 2003; Brown et al, 2007; Egner et al, 2007; Jepson, 2011). Ebenfalls beschrieben ist idiopathischer Bluthochdruck, wobei nicht endgültig geklärt ist, ob dieser Form eine Erkrankung wie die CNI zu Grunde liegt, die Tiere sich aber in einem subklinischen Stadium befinden (Brown et al, 2007). Egner et al (2007) geben einen Normwert von 124/84 mmHG (systolisch/diastolisch) an. Die Angaben über Normwerte schwanken allerdings erheblich, da die Ergebnisse stark vom Stresszustand und der Messmethode abhängig sind (Belew et al, 1999; Brown et al, 2007).

---

\*Effekt, bei dem Tiere auf Personen im weißen Kittel mit ansteigendem Blutdruck reagieren (Belew et al, 1999; Brown et al, 2007)

### 2.2.2. Hyperthyreose und sekundäre Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Die feline Hyperthyreose ist eine krankhafte Überfunktion der Schilddrüse, welche mit einer Überproduktion der Hormone Trijodthyronin (T3) und Thyroxin (T4) einhergeht, zu multisystemischen Organbeeinträchtigungen führt und vor allem bei geriatrischen Katzen (> 8 Jahre) vorkommt (*Peterson et al, 1982 und 1983; Atikins, 1991; Kraft et al, 1999; Klein und Danzi, 2007; Wakeling et al, 2007*). In einer Studie mit 45 hyperthyreoten Katzen registrierten die Autoren *Peterson et al (1982)* überwiegend Tachykardien von >240 Schläge/min. und eine in Ableitung II erhöhte R-Zacken-Amplitude von  $\geq 0,9$  mV (62,0 % und 49,0 %). Bei 20,0 % der Katzen kamen supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien vor. Andere abnorme Befunde waren Verbreiterungen des Kammerkomplexes (16,0 %), verkürzte QT-Zeiten (11,0 %) und intraventrikuläre Leitungsstörungen (3,0 %). *Forterre et al (2001)* fanden bei einer Katze mit Hyperthyreose, welche über sechs Monate hinweg unregelmäßige Synkopen hatte, einen intermittierenden AV-Block 3.° im EKG. Die Autoren waren sich nicht sicher, ob ein direkter Zusammenhang zwischen der Hyperthyreose und dem AV-Block besteht oder dieser Folge einer eventuell schon vorher bestehenden KMP war. *Bond et al (1988)* fanden echokardiographisch bei 71,9 % von 103 hyperthyreoten Katzen eine hypertrophe linke Ventrikelwand (LVW). 39,8 % hatten zusätzlich ein hypertrophes Ventrikelseptum. Außerdem lag bei 70,0 % der Tiere ein dilatiertes linkes Atrium, bei 45,6 % ein dilatierter linker Ventrikel und bei 18,5 % ein durch Obstruktion erhöhter Aortendurchmesser vor.

Ursache für die Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System ist die positiv inotrope, dromotrope und chronotrope Wirkung der Hormonüberproduktion. Als klinische Befunde stehen Anorexie, Polydipsie/Polyurie und Erbrechen im Vordergrund. Auch kardiale Dysfunktionen und **Hypertonien** kommen vor (*Peterson et al, 1982 und 1983; Atikins, 1991; Kraft et al, 1999; Klein und Danzi, 2007; Wakeling et al, 2007*). In der Studie von *Peterson et al (1982)* gingen die Symptome nach Hemi- und Totalthyreodektomie wie auch einer medikamentellen Behandlung zurück, sobald die Tiere sich nicht mehr im hyperthyreoten Stadium (klinische Symptome und T4 >1,3 bis 3,3 µg/dl) befanden.

Die kardiale Manifestation wurde von *Fox et al (1999)* der Jahre 1979-1982 mit jener von 1992-1993 verglichen. Die später untersuchte Gruppe zeigte weniger und verminderte kardiovaskuläre Auswirkungen. Die Frage ob die Ursache in einer früheren Diagnostik und entsprechender vorzeitiger Behandlung oder in einer tatsächlichen Abnahme der kardiologischen Folgeerscheinungen liegt, wurde in dieser Studie nicht beantwortet.

### 2.2.3. Chronische Niereninsuffizienzen und sekundäre Herz-Kreislauf-Erkrankungen

*Gouni et al (2008)* konnten in einer Studie mit 134 Katzen zeigen, dass die Prävalenz hinsichtlich einer chronischen Niereninsuffizienz (CNI) bei Katzen mit einer hypertrophen Kardiomyopathie mit 58,8 % signifikant höher ist, als bei Katzen der Kontrollgruppe, die herzgesund waren und lediglich eine Prävalenz von 25,0 % hatten. *Skrodzki et al (1992)* registrierten im EKG einer Perserkatze mit polyzystischen Veränderungen an Niere, Leber, Pankreas und Bronchialdrüsen eine ventrikuläre Extrasystolie. Die mit einer CNI einhergehende Hypertonie und Linksherzbelastung führt im EKG außerdem zu Amplitudenzunahmen und Arrhythmien. (*Tilley, 1989; Brown et al, 2007; Skrodzki, 2008*).

Die CNI ist eine vielfach bei älteren Katzen diagnostizierte Krankheit mit vielfältigen Ursachen. Die häufigste Diagnose ist die idiopathische chronische interstitielle Nephritis (*DiBartola et al, 1987; Kraft, 2003*). Beim „kardiorenenalen Syndrom“ führt die Funktionsstörung des einen Organs zur Schädigung des jeweils anderen. Eine chronische Herzerkrankung zieht eine verminderte Auswurfleistung nach sich, die in einer Minderperfusion und Sauerstoffunterversorgung der Niere mit Schädigung ihres Gewebes resultiert. Die Volumenüberlastung im venösen System senkt außerdem die glomeruläre Filtrationsleistung. Eine Nierenschädigung führt andererseits zur Natrium- und Wasser-Retention sowie **Hypertonie**. Das wiederum belastet das Herz und führt zu Schäden wie einer Linksherzhypertrophie (*Ronco et al, 2008; Bock und Gottlieb, 2010; Skrodzki et al, 2013*). Die Diagnosestellung erfolgt über die Messung des Harnstoff- und Kreatininwertes im Blut, die bei nierenkranken Katzen ansteigen (Norm: Kreatinin <1,8 mg/dl, Harnstoff <65,0 mg/dl bzw. BUN <30,0 mg/dl nach *Gouni et al, 2008*). Die klinische Symptomatik (Dehydratation, Anorexie, Apathie) ergibt sich aus der zunehmenden Abnahme der Filtrationsleistung der Niere, wodurch die harnpflichtigen Stoffe im Blut (syn. Azotämie) ansteigen (*DiBartola et al, 1987; Gouni et al, 2008; Jepson et al, 2009; Skrodzki et al, 2013*).



#### 2.2.4. Krankheiten des unteren Harntraktes und Störungen des Wasser-/Elektrolyt-haushalts im Zusammenhang mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Zum unteren Harntrakt gehören das Nierenbecken, die Harnleiter, die Harnblase und die Harnröhre. Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System haben Erkrankungen des unteren Harntraktes durch ihre Folgeerscheinungen wie **Urethraobstruktion** mit **Nierenstau** (sekundäre Anurie), der wiederum in **Hypertonie** und **Hyperkaliämie** resultieren kann. Elektrolyte, wie bspw. Kalium, spielen eine Hauptrolle bei der Entstehung des transmembranösen Aktionspotenzials. Veränderungen der Elektrolyte können einen starken Effekt auf die Impulsleitung und den Sinusrhythmus haben (*Kraft, 2003; Tag und Day, 2008*). EKG-Veränderungen im Zusammenhang mit **Elektrolytstörungen** wurden von *Tag und Day (2008)* beschrieben. In den EKG der 22 hyperkaliämischen Katzen (Serumkalium >5,5 mmol/l; Norm: 3,0 bis 4,8) registrierten die Autoren ventrikuläre Tachykardien, Sinustachykardien, eine Bradykardie (104 Schläge/min.) mit hohen T-Wellen und Vorhofstillstände. Die Hyperkaliämie der Tiere war in 13 Fällen Folge einer Urethraobstruktion. Weitere Ursachen waren Nierenkrankheiten (n=7), akutes Tumorlyse-Syndrom\* (n=1) und diabetische Ketoazidose (n=1). Eine Korrelation von Kaliumwerten und Sinusrhythmus lag vor. In weiteren Studien wurden ebenfalls „fehlende P-Wellen“ (syn. sinoventrikulärer Rhythmus *nach Tilley, 1989*) und Tachykardien beschrieben. Außerdem kommen erniedrigte P-Wellen, verbreiterte QRS-Komplexe (bis 0,12 s), PR-Verlängerungen und spitze T-Wellen vor (*Parks, 1975; Norman et al, 2006*).

Die Autoren *Mallouin et al (2007)* diagnostizierten bei 29,0 % von Katzen mit einer akuten Urethraobstruktion (n=28) eine **Hypertonie** (mMAP = 153 mmHG). Die hypertensiven Katzen hatten einen schnelleren Herzschlag (hypertensiv:  $\bar{x}$ =220/min., normotensiv:  $\bar{x}$ =178/min.). EKG wurden angefertigt und lagen innerhalb der biologischen Varianz. In dieser Studie existierte eine Korrelation von Blutdruck und Laborparametern (Harnstoff, Kreatinin, Kalium, Kalzium, Magnesium).

Die Ursachen für Krankheiten der Harnwege sind vielfältig\*\*. Dysurie, Strangurie, Pollaksiurie und Hämaturie (mit Schmerzäußerungen beim Harnabsatz) sind die häufigsten Symptome (*Kraft, 2003*).

---

\*Tumor-Lyse-Syndrom: potentiell lebensgefährlicher Zustand ausgelöst durch den plötzlichen Zerfall von Tumoren, was nachfolgend zu einer Stoffwechselentgleisung führen kann (*Hochberg und Cairo, 2008*).

\*\* Unterschieden werden infektiöse und nichtinfektiöse Genese, Konkrementbildung, erworbene und angeborene anatomische Veränderungen, Neoplasien und idiopathische Erkrankungen (*Kraft, 2003*).

## 2.2.5. Krankheiten des Atmungstrakts im Zusammenhang mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Die Krankheiten des Atmungsapparates reichen von infektiösen Krankheiten (besonders Herpes-/Caliciviren) über neoplastische Erkrankungen bis zum idiopathischen felines Asthma. (Atkins, 1991; Padrid, 1992; Radford et al, 2009; Thiry et al, 2009).

Erkrankungen des Respirationstrakts führen durch das im Krankheitsverlauf geschädigte Lungengewebe zu einer verminderten Oberfläche für die Sauerstoffaufnahme und resultieren in **Dyspnoe**. Die damit einhergehende Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf bewirkt für das Herz, durch Erhöhung von Druck und Volumen, eine vermehrte Pumparbeit, die im dekomparatorischen Stadium zu Ventrikelhypertrophie und -dilatation führt = „**Cor pulmonale**“. Durch die begleitende alveoläre Hypoxie kommt es zu einer Polyzythämie mit ansteigender Viskosität, was wiederum die pulmonale Hypertension verstärkt (Atkins, 1991). Die Dyspnoe sorgt für eine Minderversorgung des Myokards mit Sauerstoff. Diese myokardiale Hypoxie stellt sich im EKG als Anstieg oder auch Negativabfall der Amplitude der T-Welle dar. Die Rechtsherzbelastung kann negativ orientierte Kammerkomplexe im EKG hervorrufen (Tilley, 1989; Skrodzki, 2008).

Die häufigste Atemwegserkrankung bei Katzen ist das chronische, bronchiale Asthma (**felines Asthma**). Die Krankheit ist zumeist idiopathisch. Hauptsymptome sind chronischer Husten und Dyspnoe (Atkins, 1991; Padrid, 1992). Besteht eine zunehmende pulmonale Hypertonie kann dies zu Anzeichen einer Rechtsherzbelastung im EKG führen: verbreiterte und erhöhte P-Wellen, tiefe S-Zacken, Abweichungen des Frontalvektors nach rechts und Sinustachykardien kommen vor (Tobias et al, 2008). Viele der erkrankten Tiere bleiben zwischen Phasen von schwerer, lebensbedrohlicher Bronchokonstriktion auch lange Zeit symptomlos. Tiere mit gut eingestellter medikamenteller Therapie (*Glucokortikoide und Bronchodilatoren*) können relativ lange symptomfrei leben (Atkins, 1991; Padrid, 1992).

Eine weitere Atemwegserkrankung mit kardialen Auswirkungen ist die **Herzwurmerkrankung (Dirofilaria immitis)**. Die EKG erkrankter Katzen können physiologisch sein. Kommt es zu einer schweren pulmonalen Hypertension mit erhöhter rechtsventrikulärer Nachlast und Hypertrophie werden im EKG häufig tiefe S-Zacken, Abweichungen der elektrischen Herzachse nach rechts, aber auch prominente Q-Zacken

registriert. „P pulmonale“ und Arrhythmien sind ebenfalls beschrieben (*Calvert, 1988; Tobias et al, 2008*).

Es kommen chronische und akute Formen der Dirofilariose vor. Die chronische Form kann lange subklinisch verlaufen und erst durch traumatische oder immunvermittelte Mechanismen zu einer extensiven Lungenerkrankung führen. Bei der akuten Form kommt es zu einer retrograden Wanderung der Würmer zu den Trikuspidalklappen in den rechten Vorhof und die Vena cava. Eine Insuffizienz der Klappen folgt, der zentrale Venendruck steigt und es kommt zu einer Minderperfusion der Gewebe. Nur bei einem Teil der Tiere können röntgenologisch Hinweise auf eine Infektion festgestellt werden. Die Diagnose erfolgt mittels Serologie. Die Herzwurmerkrankung kommt hauptsächlich in tropischen und subtropischen Klimazonen vor, wird in jüngster Zeit aber auch in Europa zunehmend diagnostiziert. (*Calvert, 1988; Atkins, 1991 und 1998; Litster und Atwell, 2008; Traversa und Di Cesare, 2014*).

#### **2.2.6. Leber-, Milz-, Pankreas- und Krankheiten der Verdauungsorgane im Zusammenhang mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen**

Krankheiten von Leber, Milz, Pankreas und der Verdauungsorgane wurden bisher weniger in einen Zusammenhang mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen gebracht. Auf Grund der umfangreichen Krankheitsliste, werden hier nachfolgend jene beschrieben, welche mit hohen Prävalenzen bei Katzen auftreten und Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System erwarten lassen.

**Diabetes mellitus** ist eine bei Katzen häufig vorkommende Stoffwechselerkrankung, die mit einer regelmäßigen Erhöhung des Blutzuckerspiegels einhergeht. In einer Studie von *Little und Gettinby (2008)* mit 20 an Diabetes erkrankten Katzen, wurden bei 12 Tieren Herzinsuffizienzen diagnostiziert. Von vier Katzen wurden EKG registriert. Ventrikuläre Extrasystolen, ein AV-Block 3.° (ventrikulärer Rhythmus 70 Schläge/min.), Vorhofflimmern mit Rechtsschenkelblock („*RBBB pattern*“) und eine Bradykardie (HF 120 Schläge/min.) sind vorgekommen. *Atkins (1991)* beschreibt eine durch Diabetes möglicherweise entstehende Komplikation bestehender Herzkrankheiten wie Kardiomyopathien oder Mitralklappeninsuffizienzen. Bei Tieren wird vor allem die mit Diabetes einhergehende Hypertonie als gefährlich angesehen. Aber auch das diabetische Milieu ist durch zirkulierende Hormone, Zytokine und freie Fettsäuren toxisch für das Herz (*Atkins, 1991; Lengyel et al, 2007*). Die Autoren *Lengyel et al (2007)* registrierten in den EKG von acht Hunden moderat verbreiterte

Kammerkomplexe und verlängerte QT-Intervalle. Die Autoren sehen die Ursache der verlangsamten Repolarisation in einer durch die diabetische Stoffwechsellage verursachten Abnahme des zellulären Kaliumausstroms und schlussfolgerten ein erhöhtes Risiko für den plötzlichen Herztod von Diabetespatienten. Die Diagnosestellung erfolgt bei Katzen über Messung des Fruktosaminwertes, der bei einer Diabeteserkrankung erhöht ist. Klinisch äußert sich die Erkrankung zudem in Glukosurie, Ketonurie, Polyurie/Polydipsie, Erbrechen, verminderter Aktivität und Adipositas (*Crenshaw und Peterson, 1996*).

**Adipositas\*** ist eine nicht selten auftretende Erkrankung bei Katzen und kann mit anhaltender Gewichtszunahme für den Organismus schwere Folgen wie systemischen Bluthochdruck und Linksherz- (später auch Rechtsherz-) insuffizienz haben. Adipositas stellt in diesem Kontext ein erhebliches Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen dar (*Skrodzki, 2008; Levine et al, 2013*). In den EKG übergewichtiger Tiere können besonders niedrige Amplituden der Kammerkomplexe auftreten (*Bernal, 2007*).

---

\*Der Durchschnittswert des Gewichtes wird um mehr als ¼ überschritten (*Nolte und Zentek, 2003*).

### **3. Eigene Untersuchungen**

#### **3.1. Material**

##### **3.1.1. Patienten**

Für die vorliegende Arbeit wurden die Patientendaten von insgesamt 331 Katzen ausgewertet. Die Studie erfolgte prospektiv und retrospektiv. Alle Katzen waren herzkrank oder einer Herzkrankheit verdächtig. Aus der Klientel des Tiergesundheitszentrums Teltow stammen Daten von 229 Katzen aus den Jahren 2002 bis 2014. Die Daten von 102 Katzen aus den Jahren 1989 bis 2000 stammen aus der kardiologischen Arbeitsgruppe von Prof. Dr. E. Trautvetter der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin.

Von allen Tieren wurden ein bis sechs Elektrokardiogramme (EKG) angefertigt. Die Diagnosestellungen erfolgten im Zusammenhang mit weiteren Untersuchungen wie Röntgen, Echokardiographie, Blutdruckmessung und/oder einer Laboruntersuchung.

##### **3.1.2. Rasse- und Geschlechtsverteilung**

Von den 331 Katzen waren 217 Tiere (65,6 %) Europäisch Kurzhaar Katzen. Es folgten mit 11,8 % die Perserkatzen und mit 7,9 % die Maine Coon Katzen. 194 Tiere waren männlichen Geschlechts und 137 weiblichen Geschlechts (Tab.1).

**Tab.1** Rasse- und Geschlechtsverteilung des Patientengutes

Rasse	Gesamt (n)	Geschlechtsverteilung	
		m + m/k	w + w/k
	331		
<i>Europäisch Kurzhaar</i>	217	17 + 105	29 + 66
<i>Perser</i>	39	7 + 18	3 + 11
<i>Maine Coon</i>	26	9 + 10	1 + 6
<i>BKH</i>	25	2 + 10	5 + 8
<i>Siam</i>	8	0 + 5	1 + 2
<i>Heilige Birma</i>	4	1 + 1	1 + 1
<i>Andere</i>	12	2 + 7	2 + 1

*Andere*= Norwegische Waldkatze, Sibirische Waldkatze, Exotic Shorthair, Orientalisch Langhaar (n=2), Ragdoll, Burmese, Ägyptisch Maui, Rohrkatze (n=1)

### 3.1.3 Altersgruppen

Das Durchschnittsalter im gesamten Patientengut beträgt 9,2 Jahre. Die jüngste Katze war sechs Wochen alt und die älteste Katze 20,5 Jahre (Tab.2).

**Tab.2** Altersverteilung des Patientengutes

Altersgruppe	Gesamt (n=331)	Geschlecht	
		m + m/k	w + w/k
<12 Monate	24	5 + 5	14 + 0
>12 Monate bis 5 Jahre	69	14 + 29	7 + 19
>5 bis 10 Jahre	92	6 + 51	2 + 33
>10 bis 15 Jahre	106	9 + 56	13 + 28
>15 bis 20 Jahre	39	4 + 15	6 + 14
> 20 Jahre	1	-	0 + 1

### 3.1.4. Einteilung des Patientengutes hinsichtlich der Herzkrankheiten in Gruppen

Das Patientengut wurde hinsichtlich der Diagnose ihrer Herzerkrankungen in die Gruppen A bis E eingeteilt: Gruppe A (HKM) enthält Katzen mit einer hypertrophen Kardiomyopathie, Gruppe B (NKKM\*) mit einer nicht-klassifizierbaren Kardiomyopathie und Gruppe C (DKM) Katzen mit einer dilatativen Kardiomyopathie. Gruppe D (KonAn) besteht aus Katzen mit einer kongenitalen Anomalie. Da angeborene Herzkrankheiten zumeist eine Beeinträchtigung des linken oder rechten Herzens erwarten lassen, wurde die Gruppe hinsichtlich erhöhter R-Amplituden und „in der Summe negative Kammerkomplexe“ differenziert nach „linksherzbelastende“ kongenitale Anomalien und „rechtsherzbelastende“ kongenitale Anomalien betrachtet\*\*. In der Gruppe E (Andere) sind Tiere zusammengefasst ohne eine kardiale Grundkrankheit. Bei diesen Katzen hat die Beeinträchtigung des Herz-Kreislauf-Systems eine ausschließlich extrakardiale Ursache wie zum Beispiel herznahe Tumoren oder schwere Thoraxtraumata. Im Folgenden wird diese Gruppe der Kürze wegen „Andere“ genannt.

\*Entspricht der englischen Klassifizierung „unclassified cardiomyopathy“ (Richardson et al, 1996; Kittleson und Kienle, 1998). Beinhaltet Katzen mit nicht-klassifizierbaren (z.B. dilatative und hypertrophe oder restriktive Komponenten) Kardiomyopathien (Harpster, 1977; Fox, 1988; Bonagura, 1997).

\*\*Herzerkrankungen führen i.d.R. zu einer vermehrten Belastung und Hypertrophie des linken oder rechten Herzens und können demnach als kardiale Erkrankung mit „Rechts-“ bzw. „Linksherzbelastung“ oder „rechts-“ bzw. „linksherzbelastend“ beschrieben werden (Rossow, 1995; Skrodzki et al, 1997 und 1998; Tobias et al, 2008).

## **3.2. Methoden**

### **3.2.1. Anamnese**

Bei jedem Tier wurde eine ausführliche Anamnese hinsichtlich der vom Besitzer beobachteten klinischen Symptome durchgeführt. Außerdem wurde eine eventuell bereits bestehende Krankengeschichte, vor allem bei tierärztlich überwiesenen oder schon behandelten Katzen, erfragt.

### **3.2.2. Adspektion**

Die Tiere wurden adspektorisch begutachtet. Der Atemtyp wurde beurteilt und die Atemfrequenz gezählt. Außerdem wurde auf Veränderungen an den Schleimhäuten geachtet, die kapilläre Füllungszeit bestimmt und andere optisch sichtbare Hinweise auf innere Erkrankungen, wie beispielsweise Veränderungen von Haut und/oder Fell, notiert.

### **3.2.3. Palpation**

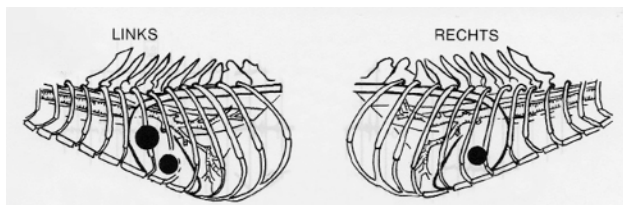
Die Tiere wurden mit beiden flach aufgelegten Händen an der linken und rechten seitlichen Thoraxwand untersucht und auf Hinweise einer kardialen Erkrankung wie Herzspitzenstoß oder Schwirren an der seitlichen Brustwand\* geachtet. Im Innenschenkel wurde an der Arteria femoralis der Puls auf Gleichmäßigkeit, Regelmäßigkeit und Intensität überprüft. War ein Herzgeräusch (HG) vorhanden, das auf eine Schlussunfähigkeit der Trikuspidalklappen hindeutete, wurde zudem auf einen möglicherweise vorhandenen Jugularvenenpuls geachtet. Eine Hautfalte wurde gebildet und damit der Hautturgor beurteilt. Hinsichtlich koinzidierender extrakardialer Krankheiten wurden die Schilddrüse und tastbare Organe des Abdomens wie z.B. die Nieren palpiert und deren Größe sowie Konsistenz beurteilt.

---

*\*Bei sehr lauten Herzgeräuschen kann es zur Übertragung der Schwingungen auf die seitliche Brustwand kommen, was palpatorisch als sog. Schwirren wahrgenommen wird (Fox, 1999).*

### 3.2.4. Auskultation

Jedes Tier wurde mindestens zwei bis drei Minuten in stehender Position von zwei auskultationstrainierten Tierärzten untersucht. Die Auskultation erfolgte beidseits mit einem Stethoskop nach Rappaport und Sprague\* und einem Littmann-Cardiology-Stethoskop\*\*. Zur genaueren Lokalisation der Geräusche wurden folgende Bereiche auskultiert (Abb.1): Pulmonal- und Aortenklappe – Bikuspidalklappe (linke Thoraxseite) – Seitenwechsel – Trikuspidalklappe (rechte Thoraxseite).



**Abb.1** Auskultationsbereiche der Katze (Tilley et al, 2003)

Links: Großer Punkt: Bereich von Pulmonal- und Aortenklappe, Kleinerer Punkt: Bereich der Bikuspidalklappe. Rechts: Bereich der Trikuspidalklappe.

Trachea und Lunge wurden auf verstärkte inspiratorische und expiratorische Atemgeräusche abgehört. Ein Schwirren an der seitlichen Brustwand bei sehr lauten HG ist unserer Erfahrung nach variabel und auch Skrodzki (2008) formulierte: „Laute HG **können** als Schwirren fühlbar sein“. Daher entschieden wir uns für die Einteilung in fünf Lautstärkegrade nach Detweiler und Patterson (1965), entgegen der ebenfalls oft üblichen Einteilung in sechs Lautstärkegrade mit vorausgesetztem Schwirren ab Grad fünf (Gompf, 1988).

**Tab.3** Lautstärkegrade der Herzgeräusche nach Detweiler und Patterson (1965)

Lautstärkegrad	Beschreibung
<b>Grad 1</b>	Das leiseste, gerade noch hörbare Geräusch.
<b>Grad 2</b>	Ein leises, nach wenigen Herzschlägen hörbares Geräusch.
<b>Grad 3</b>	Ein sofort zu Beginn der Auskultation hörbares und über einen größeren Thoraxbereich wahrnehmbares Geräusch.
<b>Grad 4</b>	Das lauteste Geräusch, welches mit abgenommenen Stethoskop nicht mehr hörbar ist.
<b>Grad 5</b>	Ein lautes Geräusch, das auch mit dem von der Thoraxwand angehobenen Stethoskop hörbar ist.

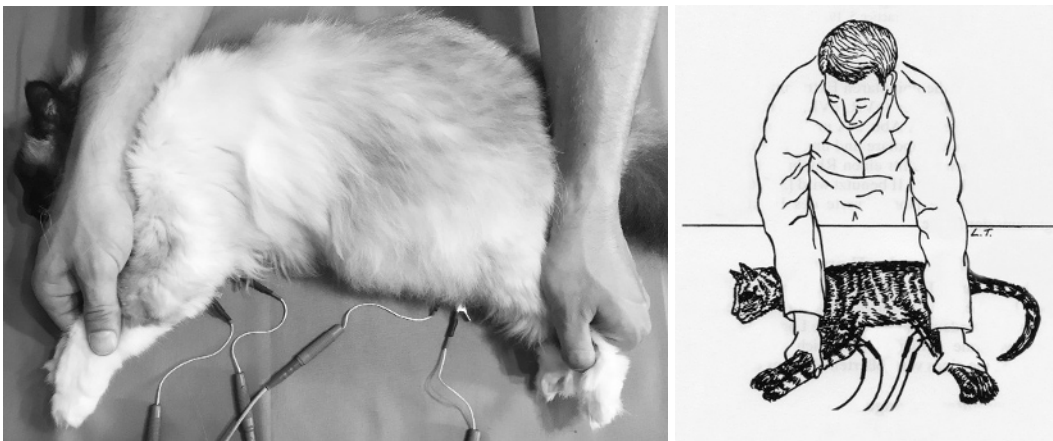
\*Fa. Hewlett and Packard (Boston)

\*\*3M Company (United States)



### 3.2.5. Elektrokardiogramm

Die EKG-Aufzeichnung erfolgte fast ausschließlich mit einem tragbaren Dreikanalschreiber\*. Gelegentlich wurden handelsübliche 1-Kanal\*\*- oder 6-Kanalschreiber\*\*\* benutzt. Die EKG wurden in rechter Seitenlage angefertigt. Eine Hilfsperson fixierte die Tiere an den Gliedmaßen, sodass diese einen rechten Winkel zur Körperlängsachse bildeten. Der Kopf befand sich in ruhender Lage auf dem Tisch (Abb.2). Bei Welpen und sehr jungen Tieren kamen zusätzlich eine Wärmelampe und polsternde Unterlage zum Einsatz. Zur Registrierung wurden Krokodilklemmen oder abgeflachte Metallklemmen (für Welpen oder Katzen mit sehr dünner Haut) verwendet. Die Archivierung der EKG erfolgte auf Papier.



**Abb.2** EKG-Registrierung: Elektrodenposition distal des Olekranons (Rechts: Schema, *Tilley, 2003*)

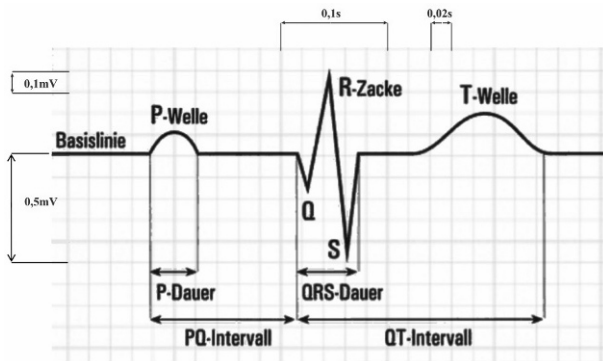
Es wurden von allen Tieren mindestens sechs Extremitätenableitungen registriert. Von einigen Tieren wurden zusätzlich Brustwandableitungen geschrieben.

Vor Betrachtung der einzelnen EKG-Komplexe wurde zunächst die Herzschlagfrequenz ermittelt, wobei die biologische Varianz (160-240/min nach *Tilley und Gompf, 1977*) und die Stresssituation des Tieres beachtet wurden. Für die Auswertung der EKG wurden die Referenzwerte gesunder Katzen nach *Rogers und Bishop (1971)*, *Tilley und Gompf (1977)* und *Callsen (1983)* genutzt (Tab.4). Der Kammerkomplex wurde bei der Auswertung besonders berücksichtigt.

\*Multiscriptor EK 33 der Fa. Hellige (Freiburg) und Cardiostat 31 der Fa. Siemens (München).

\*\* Cardiostat T der Fa. Siemens (München)

\*\*\*Fa. Schwarzer (München)



**Abb.3** Normaler P-QRS-T-Komplex der Katze (modifiziert nach Baatz, 2002), 1 cm = 1 mV, Registriergeschwindigkeit 50 mm/s. Die Auswertung erfolgt üblicherweise in Abl. II. Zur Bestimmung der Herzschlagfrequenz/min. werden die Komplexe in sechs Sekunden gezählt und mit zehn multipliziert (Tilley, 1989; Skrodzki, 2008). Hier und in allen folgenden Abbildungen entsprechen (sofern nicht anders angegeben) zehn kleine Kästchen in der Vertikalen 1 mV und fünf kleine Kästchen in der Horizontalen 0,1 Sekunden (Registriergeschwindigkeit = 50 mm/s).

**Tab.4** EKG-Referenzwerte gesunder Katzen

	Tilley & Gompf (1977)	Rogers & Bishop (1971)	Callsen (1983)
<b>EKG-Komponente</b>	<b>Referenzwert Katze (n=46)</b>	<b>Referenzwert Katze (n=26)</b>	<b>Referenzwert Katze (n=97)</b>
<b>Herzfrequenz (Schläge/min.)</b>	160-240 ( $\bar{x}=195$ )	90-240 ( $\bar{x}=159$ )	110-300 ( $\bar{x}=180$ )
<b>P-Welle (Amplitude)</b>	$\bar{x}=0,16 \pm 0,07$ mV (max. 0,2)	$\bar{x}=0,12 \pm 0,012$ mV (max. 0,3)	$\bar{x}=0,084 \pm 0,032$ mV (max. 0,2)
<b>PQ-Strecke (Länge)</b>	$\bar{x}=0,071 \pm 0,01$ s (max. 0,09)	$\bar{x}=0,074 \pm 0,011$ s (max. 0,1)	$\bar{x}=0,075 \pm 0,01$ s (max. 0,1)
<b>R-Zacke (Amplitude)</b>	$\bar{x}=0,5 \pm 0,25$ mV (max. 0,9)	$\bar{x}=0,43 \pm 0,052$ mV (max. 0,9)	$\bar{x}=0,39 \pm 0,21$ mV (max. 1,05)
<b>QRS-Komplex (Dauer)</b>	$\bar{x}=0,026 \pm 0,01$ s (max. 0,04)	$\bar{x}=0,036 \pm 0,01$ s (max. 0,045)	$\bar{x}=0,032 \pm 0,008$ s (max. 0,06)
<b>ST-Strecke* (Amplitude)</b>	Keine Anhebung oder Erniedrigung	kA	kA
<b>T-Welle (Amplitude)</b>	$\bar{x}=0,19 \pm 0,07$ mV (max. 1/3 von R)	$\bar{x}=0,11 \pm 0,015$ mV (max. 0,27)	$\bar{x}=0,106 \pm 0,082$ mV (max. 0,4)
<b>QT-Strecke (Länge)</b>	$\bar{x}=0,15 \pm 0,02$ s (max. 0,18)	$\bar{x}=0,21 \pm 0,04$ s (max. 0,35)	$\bar{x}=0,164 \pm 0,02$ s (max. 0,21)
<b>Frontaler QRS-Summenvektor</b>	$6^\circ - 180^\circ$ ( $\bar{x}=79^\circ$ )	$-10^\circ - 170^\circ$ ( $\bar{x}=kA$ )	$0^\circ - 110^\circ$ ( $\bar{x}=86^\circ$ )

\*Die ST-Strecke im EKG gesunder Katzen befindet sich auf gleicher Höhe mit der Nulllinie (Schwerin, 2000).

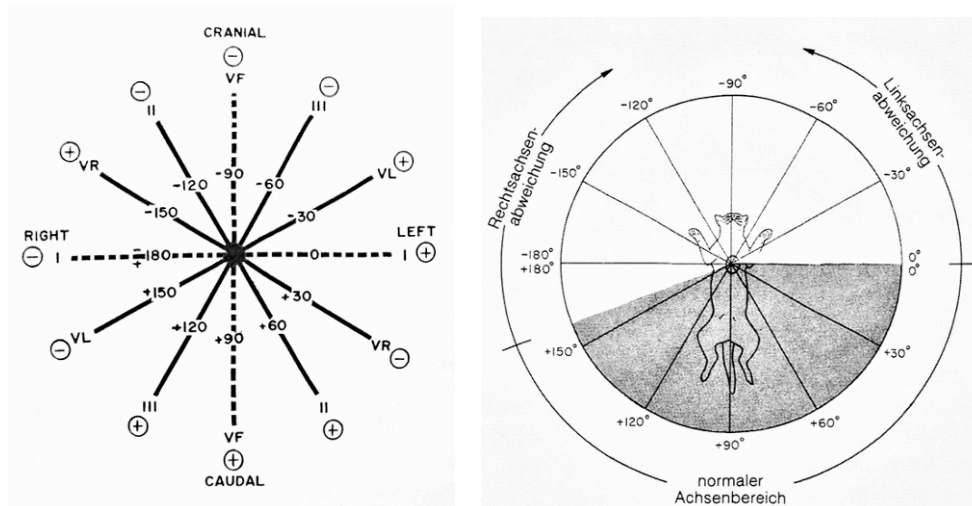
**Tab.5:** Bedeutung von Amplituden und Dauer (Tilley, 1989)

<b>P-Welle</b>	Vorhofdepolarisation
<b>PQ-Dauer*</b>	Erregungsleitung vom Sinusknoten auf den Atrioventrikularknoten
<b>QRS-Komplex (Kammerkomplex)</b>	Kammerdepolarisation
<b>ST-Strecke</b>	Frühphase der Kammerrepolarisation
<b>T-Welle</b>	Kammerrepolarisation
<b>QT-Dauer*</b>	Zeitabschnitt Kammerdepolarisation bis -repolarisation

\*Verhalten sich umgekehrt proportional zur Herzschlagfrequenz.

Nach Auswertung der einzelnen Amplituden und Längen wurde nach *Detweiler (1984)* der QRS-Summenvektor bestimmt (Abb.4). Dafür werden die einzelnen Ausschläge der Q-, R- und S-Zacke der Ableitungen I und aVF summiert und in ein Koordinatensystem übertragen. Die X-Achse entspricht dabei der Ableitung I und die Y-Achse der Ableitung aVF. Der Winkel des Schnittpunktes repräsentiert die elektrische Herzachse (°). Der Abstand zwischen Nullpunkt und Schnittpunkt repräsentiert die Vektoramplitude (mV) und sollte bei herzgesunden Katzen <1,0 mV sein (*Callsen, 1983*).

Die Begriffe QRS-Summenvektor, „elektrische Herzachse“, QRS-Hauptvektor bzw. modaler QRS-Vektor wurden in dieser Arbeit synonym füreinander verwendet mit der Einschränkung, dass der Begriff „elektrische Herzachse“ nie im Zusammenhang mit der Vektoramplitude gebraucht wurde.



**Abb.4** Bestimmung des QRS-Summenvektors **Links:** Hexaxiales Referenzsystem zur Vektoranalyse. Zur schnellen klinischen Orientierung wurden die orthogonal aufeinander stehenden Ableitlinien I und aVF (gestrichelte Linien) ausgewählt (*Detweiler, 1984*). **Rechts:** Lage der „elektrischen Herzachse“ in der Frontalebene. Normaler Achsenbereich der Katze nach *Tilley und Gompf (1977)*: 0-160°.

### 3.2.6. Blutdruckmessung

Die arterielle Blutdruckmessung erfolgte bei 39 Katzen. Bei 20 Katzen erfolgte diese mit dem Blutdruckmessgerät Memo Diagnostic 15 (High Definition Oszillometrie\*) und bei 19 Katzen mit einem manuellen Blutdruckmessgerät der Firma Roche\*\*. Die Tiere befanden sich in sitzender Position oder in Brust-Bauch-Lage. Die Messung erfolgte an der Vordergliedmaße distal des Karpus (palmar) an der Arteria mediana und wurde mindestens dreimal (zur Berechnung des durchschnittlichen Blutdruckwertes) durchgeführt. Die Auswertung erfolgte für die Oszillometrie-Messtechnik nach *Egner et al (2007)* mit einem Grenzwert für die Hypertonie von 150/95 mmHG (systolisch/ diastolisch) und für die Doppler-Messtechnik nach *Lesser et al (1992)* mit einem Grenzwert von 141 mmHg (systolisch).

### 3.2.7. Röntgen

Die Anfertigung der Röntgenaufnahmen erfolgte mit handelsüblichen Geräten und einem manuellen oder digitalen Bildwiedergabesystem\*\*\*. Von 313 der 331 Katzen wurde mindestens eine laterolaterale Nativaufnahme des Thorax in linker Seitenlage und eine weitere Röntgenaufnahme im dorsoventralen Strahlengang angefertigt. Die Auswertung erfolgte nach *Lord (1988)* und *Kirchhoff (2003)*. Zur Beurteilung der Herzgröße wurde die vertebral heart size (VHS) genutzt. Hierzu werden Höhe und Breite des Herzens in Wirbellängen (Wl), beginnend ab dem 4. Thoraxwirbel, gemessen und addiert. Bei herzgesunden Katzen liegt die Norm bei 7,5 +/- 0,3 im Bereich von 6,7-8,1 Wl (*Buchanan, 2000*). Beurteilt wurde außerdem der Ventilationsgrad der Lunge bzw. der Perfusionsgrad der Lungengefäße. Auf Umfangsvermehrungen, Missbildungen oder andere Normabweichungen wurde geachtet. Bei den übrigen 18 Patienten lagen ausschließlich angiokardiographische Aufnahmen vor. Für diese kam ein Sircam\*\*\*\* Filmwechsler für Serienaufnahmen mit zwei bis sechs Bildern pro Sekunde zum Einsatz. Als Kontrastmittel wurde 70%ige Jodsalzlösung\*\*\*\*\* über eine Venüle oder einen venösen oder arteriellen Katheter injiziert. Die technische Durchführung erfolgte wie von *Grevel und Trautvetter (1981)* beschrieben. Auf eine eingehende Einzelbeschreibung der Röntgenbefunde wurde verzichtet. Einzelne Befunde sind in den Fallbeispielen mitgeteilt.

---

\*The company S+B medVET GmbH (Babenhausen)

\*\*Roche Diagnostics Deutschland GmbH (Mannheim). Gerät bestimmt ausschließlich den systolischen Blutdruck.

\*\*\*Fujifilm FCR Capsula 6200 der Fujifilm Europe GmbH (Düsseldorf) und Sigma A1 der FA Kontron (Eching).

\*\*\*\*Siemens AG (München)

\*\*\*\*\*Omnipaque 350 (Bayer Vital GmbH, Leverkusen), Conray 70 (Byk Gulden Lomberg GmbH, Ahrensfelde)

### 3.2.8. Echokardiographie

Zur Diagnosesicherung und dem Ausschluss von Fehlinterpretationen wurde bei 79,2 % der Katzen aus der Gesamtpopulation eine echokardiographische Untersuchung\* mit einem 7,5-MHz Schallkopf durchgeführt. Dabei wurde das Tier liegend oder sitzend im rechten Achselwinkel geschallt und das Herz in Längs- (parallel zur Längsachse des Herzens) und Querachse (senkrecht zur Längsachse des Herzens) beurteilt. Verwendet wurde die Zweidimensionale- (2D) und Eindimensionale- (m-Mode) Echokardiographie für die Begutachtung der Morphologie und die Doppler-Echokardiographie zur Beurteilung der Hämodynamik. Zur Auswertung der Ergebnisse wurden die echokardiographischen Normwerte nach *Jacobs und Knight (1985)*, *Moise et al (1986)* sowie *Skrodzki und Schille (1999)* genutzt. Auf eine allgemeine Wiedergabe der einzelnen Befunde wurde in dieser Arbeit verzichtet. In einzelnen Fallbeispielen sind die Echokardiographiebefunde mitgeteilt.

### 3.2.9. Laboruntersuchungen

Die Blutentnahme erfolgte aus der Vena cephalica antebrachii (Vordergliedmaße) oder Vena femoralis (Hintergliedmaße). Entnommen wurde in der Regel mit einer 0,9 mm Kanüle. Je nach zu untersuchenden Werten wurde ein Natrium-Heparin-, EDTA- und/oder Serumröhrchen verwendet. Die Auswertung erfolgte vor Ort mit dem Scil Animal Vet Counter\*\* oder über Laboklin\*\*\*. In dieser Arbeit wurde auf eine Wiedergabe der einzelnen Befunde verzichtet. In einzelnen Fallbeispielen sind die Befunde mitgeteilt.

### 3.2.10. Sedation

Bei stark widersetzlichen Tieren (n=14) musste die EKG-Registrierung im leicht sedierten Zustand durchgeführt werden. Hierfür wurde den Tieren einmalig 0,01-0,02 mg/kg Dexmedetomidin intramuskulär injiziert.

---

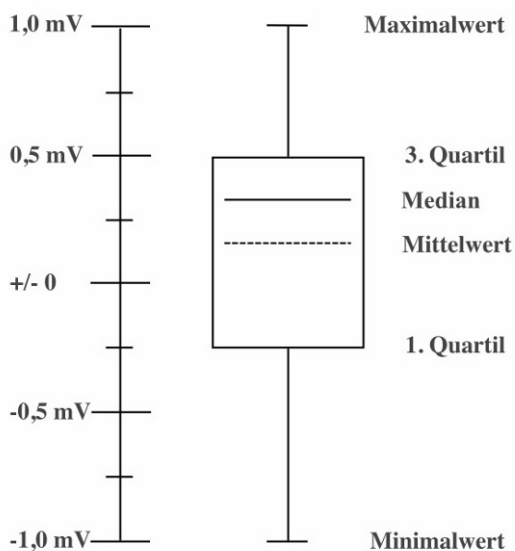
\*Logiq P6 GE Healthcare GmbH (Solingen) oder Sigma A1, Fa. Kontron (Eching)

\*\*Scil animal care company (Gurnee)

\*\*\*Labor für klinische Diagnostik (Bad Kissingen)

### 3.2.11. Statistische Methoden

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sind im Wesentlichen **deskriptiv** dargestellt. Für die Auswertung (Medianwerte, Mittelwerte, Minimum und Maximum) wurde die Software *Microsoft Excel 2013* genutzt. **Median- und Mittelwerte wurden ab einem Patientenaufkommen von  $n \geq 10$  angegeben.** Statistische Signifikanzen wurden mit der Software *EpiTools epidemiological calculators\** berechnet. Hierbei wurde für Vergleiche von Mittelwerten der Wilcoxon-Rangsummentest für nicht-parametrische Daten und für Vergleiche von Häufigkeiten der Chi-Quadrat-Test angewendet mit dem p-Wert als Maß für die statistische Wahrscheinlichkeit. Die Irrtumswahrscheinlichkeit (Signifikanzniveau) wurde dabei stets auf 5,0 % festgesetzt. Außerdem wurde zum Vergleich von Risiken die Odds Ratio berechnet. Zahlenangaben erfolgten in absoluten (n) und relativen (%) Häufigkeiten. Die Ergebnisse wurden tabellarisch sowie graphisch in Form von Balkendiagrammen dargestellt. Die Verteilung stetiger Daten wurden zudem anhand von Boxplotgrafiken dargestellt (Abb.5).



**Abb. 5** Aufbau eines Boxplot

Die Boxplotgrafik stellt dar, in welchen Bereichen sich die Werte verteilen. Die Box umfasst 50,0 % der Werte. Der obere und untere Ausschlag stellen den Minimal- und Maximalwert dar (Cleff, 2008).

\*Company Ausvet (Australien)

### **3.3. Zur Wahl der kritischen Grenzwerte**

In dieser Arbeit wurden Veränderungen in den EKG herzkranker Katzen beurteilt. Besondere Berücksichtigung galt dem Kammerkomplex (QRS-Komplex). Dazu gehörten Amplitudenzunahmen der R-Zacken, tiefe S-Zacken, Arrhythmien und Abweichungen des QRS-Summenvektors in der Frontalebene. Weitere Veränderungen wie Amplitudenzunahmen der P- und T-Welle, verbreiterte QRS-Komplexe, verlängerte QT-Intervalle sowie Veränderungen mit einem geringen Vorkommen von <5 % (z.B. ST-Streckensenkung oder -hebung) wurden zusätzlich knapp beschrieben.

In der Literatur existieren unterschiedliche Angaben zu physiologischen Normwerten - vor allem hinsichtlich der R-Amplitude - im EKG der Katze (*Roger und Bishop 1971; Tilley und Gompf, 1977; Callsen, 1983; Fox, 2014*). Im Folgenden werden die in dieser Arbeit genutzten Grenzwerte für Amplituden und Dauern dargestellt. Die Wahl der kritischen Grenzwerte wird in der Diskussion noch einmal aufgegriffen.

#### **Wahl des kritischen Grenzwertes für die R-Amplitude**

- 1) Die Differenzen zwischen traditionellen Direktschreibern (z.B. Hellige 3-Kanalschreiber\*, Schwarzer 6-Kanalschreiber\*\*) und den getesteten neueren EKG-Geräten (Cardiostat 31\*\*\*) mit verzögerter Signalwiedergabe und mehr oder weniger arretierter Nulllinie ergaben in dieser Arbeit einen Verlust der Amplitude von 10,0 bis 20,0 %. *Zum Beispiel lag bei zehn verschiedenen Katzen, von denen EKG mit dem Hellige Gerät EK33\* registriert wurden, der Amplitudenwert von R bei 0,9 mV. In unmittelbar darauf erfolgten Registrierungen mit dem neueren Gerät Cardiostat 31\*\*\* konnte nur eine durchschnittliche Amplitude von 0,75 mV registriert werden. Die Amplitudengröße war damit um etwa 20,0 % geringer. Eine Änderung von Körperlage oder ein Elektrodenwechsel fand nicht statt.*
- 2) Die generell in der Veterinärmedizin genutzten EKG-Geräte aus der Humanmedizin sind auf Frequenzen unter 100 Hz ausgelegt. Da das Katzen-EKG „substanzielle Frequenzen“ bei oder über 150 Hz hat, können damit die felines EKG-Amplituden gemindert werden (*Schrope et al, 1995; Miller und Tilley, 1999*).

---

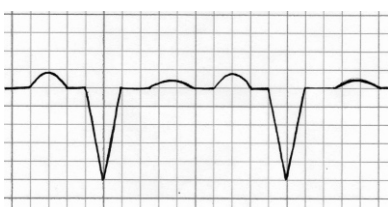
\* Fa. Hellige (Freiburg), \*\*Fa. Schwarzer (München), \*\*\*Fa. Siemens (München),

- 3) In der Literatur differieren die Angaben hinsichtlich der Obergrenze für die R-Amplitude. *Tilley und Gompf (1977)* geben einen Normwert von bis zu 0,9 mV an. Verwendet wurde allerdings eine relativ kleine Gruppe an Katzen (n=48) zur Erstellung dieser Werte. Die von *Rogers und Bishop (1971)* sowie *Callsen (1983)* berechneten Mittelwerte liegen bei  $0,43 \pm 0,052$  mV und  $0,39 \pm 0,21$  mV und damit deutlich unterhalb der von *Tilley und Gompf (1977)* angegebenen Norm (Tab.4). In der Arbeit von *Callsen (1983)* lagen lediglich bei 14,5 % die R-Amplituden über 0,6 mV, während der häufigste Wert 0,3 mV war (15,5 %).

Nach Studium der Literatur und den zitierten Registrierdifferenzen der unterschiedlichen EKG-Geräte einschließlich der eigenen Beobachtungen haben wir uns für den Wert **0,8 mV** als Indikator für eine erhöhte R-Amplitude entschieden. Auch *Fox (2014)* spricht ab einer R-Zacke  $\geq 0,8$  mV von einer Amplitudenerhöhung.

### Tiefe S-Zacken und negative Kammerkomplexe

Tiefe S-Zacken, wie sie oftmals bei Tieren mit rechtsventrikulären Hypertrophien vorkommen können, führen meist zu „in der Summe negativen Kammerkomplexen“. Die Summe des Kammerkomplexes errechnet sich durch Summation der Amplituden von Q-, R- und S-Zacke. Bei Katzen liegen im EKG in der Regel sehr kleine Amplituden vor (*Tilley, 1989*). In Folge dieser kleinen Amplituden kann leicht ein Negativwert des Kammerkomplexes von z.B. -0,1 mV oder -0,2 mV entstehen. *Callsen (1983)* konnte in ihrer Arbeit bei herzgesunden Katzen für die Summe des Kammerkomplexes keine Werte tiefer als -0,3 mV in Ableitung II registrieren. Um Fehlinterpretationen zu vermeiden, wurden daher erst QRS-Summen ab **-0,3 mV** als sicher negativer Kammerkomplex und somit EKG-Veränderung interpretiert. Beinhaltet der Komplex keine R-Zacke, sondern besteht aus einer einzigen Negativbewegung (Abb.6) spricht man von einem QS-Komplex (*Tilley, 1989*).



**Abb.6** QS-Komplex: Der Kammerkomplex besteht aus einer einzigen Negativbewegung.

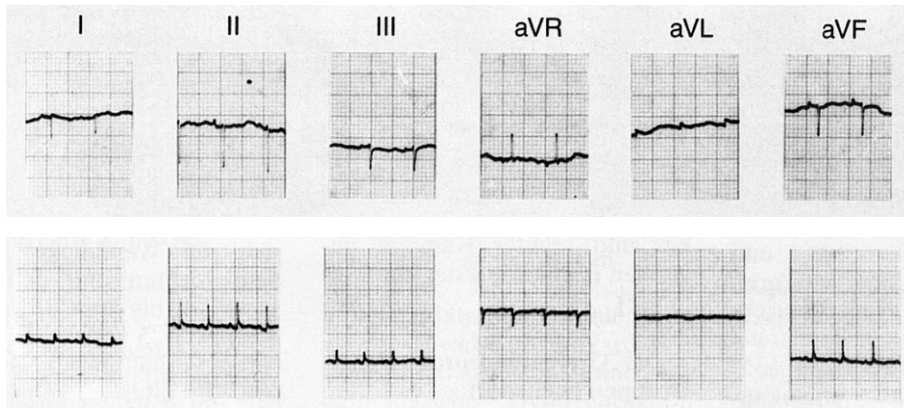


Um die Bedeutung von überwiegend negativen Ausschlägen bzw. die Bedeutung der veränderten Muskelmassenverhältnisse auf die Konfiguration des QRS-Komplexes unmittelbar postpartum und im frühen Welpenalter zu beurteilen, muss der pathologisch negative Kammerkomplex abgegrenzt werden von der physiologischen, postnatalen Rechtsherzhypertrophie, wie sie von *Pagel (1985)* für Katzen in den ersten 70. Lebenstagen beschrieben wurde.

Nach der Geburt liegt eine „**physiologische Rechtsherzhypertrophie**“ vor (Abb.7) mit annähernd gleichen Druckverhältnissen in den Ventrikeln. Mit dem ersten Atemzug kommt es zum Abfall des Lungenwiderstandes und koinzidierend zum Verschluss des Ductus arteriosus und des Foramen ovale. Der Druck im linken Ventrikel steigt und erst allmählich folgt eine Zunahme des linken Kammermyokards, während der Druck im rechten Ventrikel sinkt. *Pagel (1985)* registrierte erst ab der sechsten Lebenswoche überwiegend linksorientierte Vektoren im EKG der Katze. Während der ersten Lebenstage werden in den EKG negative Kammerkomplexe in den Ableitungen I, II, III und aVF registriert. Die Amplituden nehmen allmählich ab und ab dem 70. Lebenstag liegt die für Katzen typisch niedrige Normovoltage vor (Abb.8). Das Vorliegen einer „physiologischen Rechtsherzhypertrophie“ im EKG der Katze kann dann ausgeschlossen werden, wenn die untersuchte Katze älter als 70 Tage ist oder der Kammerkomplex extrem tiefe Werte erreicht, die nicht mehr der postnatalen, physiologischen Rechtsherzhypertrophie entsprechen (*Pagel, 1985; Pagel und Trautvetter, 1989; Gomes Lourenco und Ferreira, 2003*).



**Abb.7** Querschnitt durch das Herz eines neugeborenen Katzenwelpens. Das Ventrikelmyokard ist auf beiden Seiten nahezu gleich dick (*Pagel, 1985*).



**Abb.8**  
EKG einer Katze  
am 1.LT (oben)  
und 70.LT (unten).  
Postnatale physio-  
logische „Rechts-  
herzhypertrophie“  
(Pagel und  
Trautvetter, 1989).

### Weitere EKG-Grenzwerte

Die Referenzwerte der übrigen EKG-Grenzwerte von *Rogers und Bishop (1971)*, *Tilley und Gompf (1977)* und *Callsen (1983)* stimmen weitestgehend miteinander überein. In dieser Arbeit wurden dementsprechend Amplitudenzunahmen der P-Welle und der T-Welle  $\geq 0,3$  mV als erhöht beurteilt, wobei die Höhe der T-Welle mindestens 30,0 % der R-Amplitude ausmachte. Die Kammerkomplexdauer wurde ab 0,05 s als verbreitert und die PQ-Strecke ab 0,1 s als verlängert angesehen. Eine Verlängerung des QT-Intervalls lag ab 0,2 s vor (Tab.4). Sinusfrequenzen  $< 110$  Schläge/min. haben wir nach *Callsen (2003)* als bradykard gewertet. Rhythmusstörungen beinhalten Sinustachykardien\* (ST) mit  $> 250$  Schlägen/min., ventrikuläre Tachykardien (VT), sinoventrikuläre Rhythmen, Vorhofflimmern (Vf), Bradykardien, AV-Blockierungen und Störungen der Erregungsausbreitung (Linksschenkelblöcke, Rechtsschenkelblöcke, Hemiblöcke).

\*Sinustachykardie: Sinusrhythmus mit Herzfrequenz  $> 250$  Schlägen/min., P- und T-Wellen können verschmelzen (Skrodzki, 2008)

### 3.4. Ergebnisse

Bei den 331 Patienten wurde überprüft, mit welcher Vorkommenshäufigkeit kardiale Erkrankungen bzw. koinzidierende extrakardiale Krankheiten zu bestimmten Veränderungen im Elektrokardiogramm (EKG) führen können. Die verschiedenen EKG-Abweichungen wurden aus Gründen der Übersichtlichkeit in Gruppen ausgewertet und behandelt. Die verschiedenen Veränderungen in den EKG, wie z.B. Amplitudenzunahmen der R-Zacke und Arrhythmien, traten naturgemäß auch gemeinsam auf.

#### 3.4.1. Zusammensetzung des Patientengutes nach kardialer Diagnose und koinzidierenden extrakardialen Krankheiten

Um das Vorkommen von elektrokardiographischen Veränderungen hinsichtlich kardialer und extrakardialer Erkrankungen zu überprüfen, wurde insgesamt von 331 Katzen mindestens ein EKG angefertigt und die Tiere klinisch untersucht. Im Verlauf von Kontrolluntersuchungen wurden weitere EKG-Registrierungen bei diesen Patienten vorgenommen. Vom gesamten Patientengut wurden bei 323 Tieren (97,6 %) primäre Herzerkrankungen festgestellt (Tab.6). Die häufigsten diagnostizierten Herzkrankheiten waren mit 86,4 % Kardiomyopathien (n=286). Bei 2,4 % der Tiere lag ausschließlich eine extrakardiale Erkrankung\*\* vor, die zu Störungen im Herz-Kreislauf-System führte.

**Tab.6** Verteilung der kardialen Erkrankungen im Patientengut.

Diagnose	Gruppe	n	%
<i>Hypertrophe Kardiomyopathie</i>	A	207	62,5
<i>Nicht-klassifizierbare Kardiomyopathie</i>	B	72	21,8
<i>Dilatative Kardiomyopathie</i>	C	7	2,1
<i>Kongenitale Anomalie*</i>	D	37	11,2
<i>Andere**</i>	E	8	2,4
<b>Gesamt</b>	-	<b>331</b>	<b>100</b>

\*Linksherzbelastung (n=25): AS (n=9), VSD (n=6), Mitralklappendysplasie (n=6), Moderatorbänder (n=2), PDA (n=2).

Rechtsherzbelastung (n=12): ASD (n=2), AV-Kanal (n=1), PS (n=2), Trikuspidalklappendysplasie (n=4), Truncus arteriosus (n=2), VSD (n=1)

\*\* Keine primäre Herzerkrankung. Herz-Kreislauf-Störungen bedingt durch Thoraxtraumata oder intrathorakale Tumoren.

Von den 331 Patienten lagen bei 191 Katzen (57,7 %) koinzidierend extrakardiale Krankheiten vor (Tab.7). Die häufigste Erkrankung war mit 22,7 % (n=75) die chronische Niereninsuffizienz (CNI). Andere extrakardiale Krankheiten wie z.B. Tumoren der Haut oder vorübergehende Erkrankungen wie bspw. Magen-Darm-Krankheiten kamen vor und wurden in dieser Arbeit nicht berücksichtigt, da diese keine entsprechenden Auswirkungen auf das Herz (hier EKG) hatten oder erwarten lassen.

In einigen Fällen (bspw. bei koinzidierender Hyperthyreose) ließ sich keine definitive Aussage treffen, ob die Herzerkrankung primärer oder sekundärer Natur war. Dies wird in den einzelnen Gruppenauswertungen beschrieben und anschließend diskutiert.

**Tab.7** Koinzidierende Krankheiten im Patientengut (n=331)

Erkrankung nach Organ(system)	n	%
<i>Felines Asthma</i>	24	7,3
<i>Chronische Erkrankungen des Respirationstrakts*</i>	18	5,4
<i>Chronische Niereninsuffizienz (CNI)</i>	75	22,7
<i>Erkrankungen des unteren Harntraktes</i>	33	10,0
<i>Hyperthyreose</i>	28	8,5
<i>Adipositas</i>	22	6,7
<i>Diabetes mellitus</i>	17	5,1
<i>Intrathorakale Tumoren**</i>	13	3,9

Die Prozentzahlen beziehen sich auf das gesamte Patientengut. Die Erkrankungen traten nicht immer einzeln auf, sondern es kam zu Überschneidungen.

### 3.4.2. Veränderungen im EKG unter Berücksichtigung kardialer Erkrankungen und koinzidierender extrakardialer Krankheiten

Im Folgenden wird die Auswertung der Untersuchungsergebnisse, nach den Gruppen A bis E (Tab.6) geordnet, dargestellt. Für jede Gruppe wurden Fallbeschreibungen angefügt, die für die jeweilige Gruppe exemplarisch sind. Damit sollen die rein numerischen Auswertungen ergänzt und illustriert, sowie die Untersuchungsergebnisse anhand des klinischen Bildes erläutert werden. Kamen koinzidierende extrakardiale Krankheiten bei der Auswertung der EKG-Veränderungen gehäuft vor, so wurden diese als Koinzidenz in der jeweiligen Gruppe benannt und anschließend hinsichtlich ihrer EKG-Veränderungen gesondert betrachtet.

\*Z.B. chronischer Katzenschnupfen, mit und ohne pulmonale Beteiligung. Ausgenommen sind felines Asthma und Lungentumoren (= intrathorakale Tumoren). \*\*Intrathorakale Tumoren kamen als koinzidierende extrakardiale Krankheit bei Katzen mit einer primären Herzerkrankung (Gr. A bis D) vor und auch bei Katzen ohne primäre Herzerkrankung (Gr. E).

### **3.4.2.1. Amplitudenzunahmen der R-Zacke**

Erhöhte R-Amplituden lassen in der Regel eine Muskelmassenzunahme des linken Ventrikels erwarten (Tilley, 1989). In den EKG der 331 Tiere wurden bei insgesamt **116** Patienten (35,1 %) R-Zacken mit einer Amplitude  $\geq 0,8$  mV registriert. Überwiegend vertreten waren mit n=103 Patienten der Gruppen A bis C (Kardiomyopathien). Neun Patienten stammen aus der Gruppe D (kongenitale Anomalien\*) und weitere vier aus der Gruppe E (Andere). Koinzidierende extrakardiale Krankheiten kamen in den Gruppen A bis C vor.

*Koinzidenz in den Gruppen A bis D: CNI (n=28), Hyperthyreose (n=15), Adipositas (n=8), Diabetes mellitus (n=7)*

#### **3.4.2.1.1. Amplitudenzunahmen der R-Zacke in den Gruppen A bis C (Kardiomyopathien)**

Von den 103 KMP-Patienten mit einer Zunahme der R-Amplitude hatten zahlenmäßig Katzen mit einer HKM (n=77) den größten Anteil (Abb.9). Außerdem vertreten waren mit kleineren Patientenzahlen Katzen mit einer NKKM (n=22) und DKM (n=4).

Die Amplituden der R-Zacken lagen zwischen **0,8 mV** und **1,9 mV**. Folgende Maximalwerte wurden registriert: HKM-Patienten 1,8 mV, NKKM-Patienten 1,9 mV und DKM-Patienten 1,4 mV (Abb.11).

#### **3.4.2.1.2. Amplitudenzunahmen der R-Zacke in der Gruppe D (Kongenitale Anomalien)**

In der Gruppe D gab es 25 Tiere mit einer kongenitalen Anomalie, die eine Beeinträchtigung des linken Herzens erwarten ließ. Bei neun (36,0 %) von diesen 25 Katzen wurden erhöhte R-Amplituden registriert (Abb.9). Die R-Zacken dieser Patienten hatten ein Maximum von **1,9 mV** (Abb.11).

---

\*AS: n=5, VSD: n=3, PDA: n=1

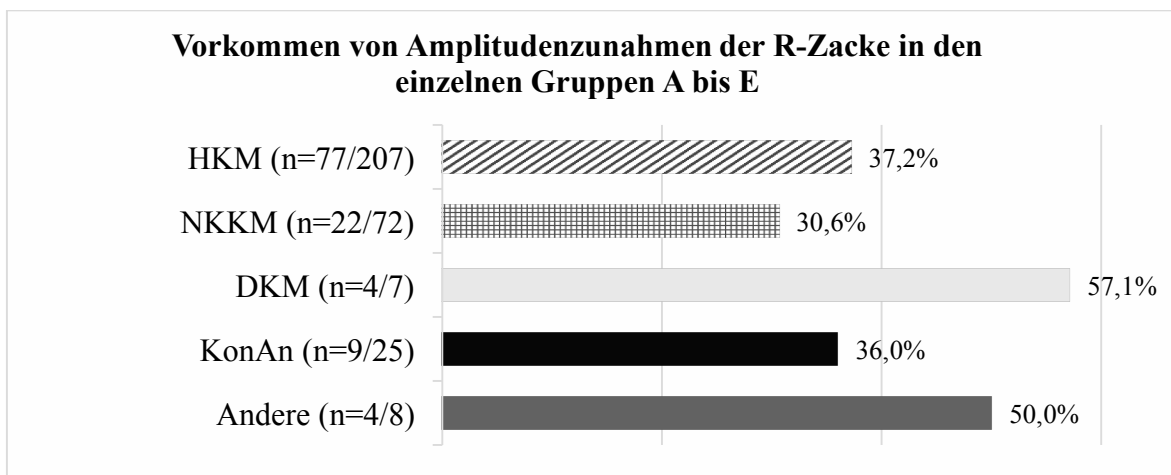
3.4.2.1.3. Amplitudenzunahmen der R-Zacke in der Gruppe E (Andere)

In der kleineren Gruppe E (Andere\*) wurden bei vier Tieren Amplitudenzunahmen der R-Zacke registriert. Diese lagen max. bei **1,7 mV** (Abb.11).

3.4.2.1.4. Zusammenfassung Amplitudenzunahmen der R-Zacke

Betrachtet man das gesamte Patientengut (n=331), so ergibt sich, dass in allen Gruppen Amplitudenzunahmen der R-Zacke häufig registriert wurden (Abb.9).

Die Patienten der Gruppen C und E hatten zwar mit mindestens 50,0 % sehr hohe Prozentanteile, allerdings sind diese Gruppen in Relation zu den anderen Gruppen nur mit kleinen Patientenzahlen vertreten.

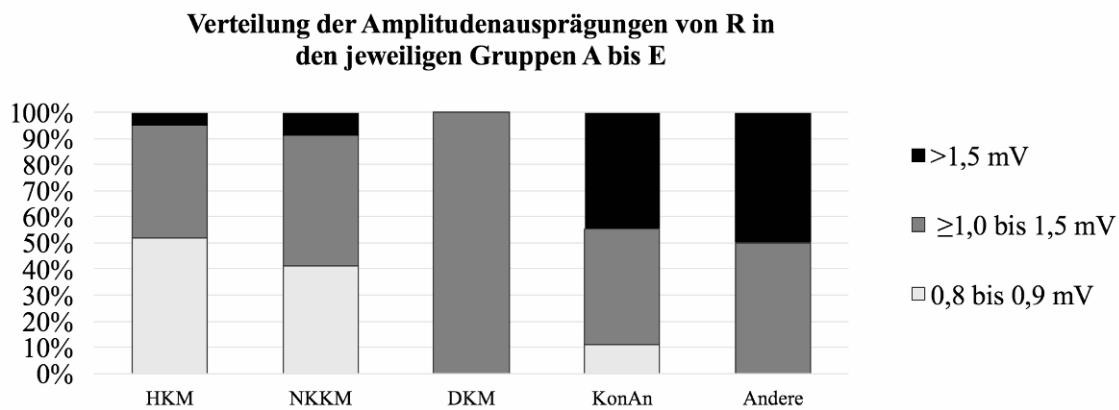


**Abb.9** Absolute und prozentuale Häufigkeit von erhöhten R-Zacken in den einzelnen Gruppen A bis E (von oben nach unten)

*Prozentzahlen beziehen sich auf die Patientenzahl mit einer Amplitudenzunahme der R-Zacke in der jeweiligen Gruppe.*

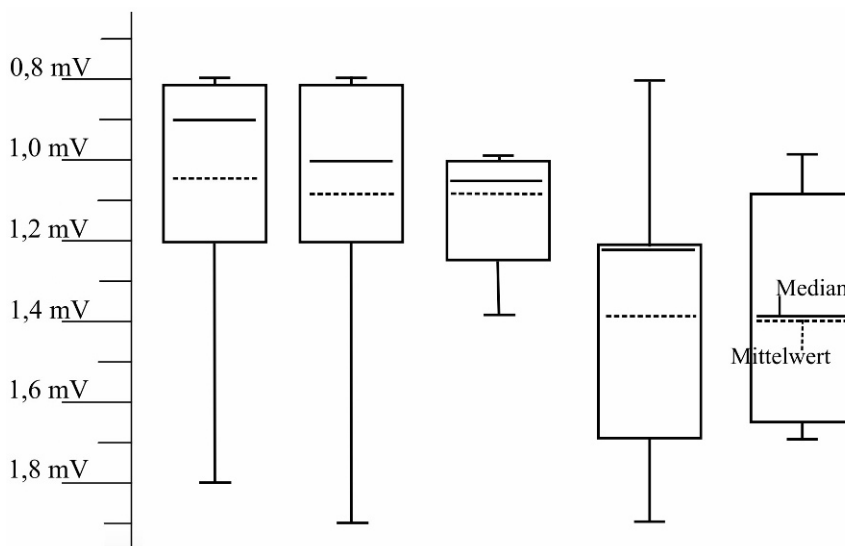
\* intrathorakaler Tumor: n=2, Trauma: n=1, stumpfes Thoraxtrauma mit Lungenblutung: n=1

Betrachtet man die Ausprägung der Amplitudenzunahmen, so fällt auf, dass bei Patienten der Gruppen C (DKM), D (KonAn) und E (Andere) besonders häufig sehr hohe Amplituden  $>1,0$  mV und  $>1,5$  mV registriert wurden. In den Gruppen A (HKM) und B (NKKM) kamen R-Amplituden mit einer Ausprägung  $<1,0$  mV und  $>1,0$   $<1,5$  mV annähernd mit gleicher Häufigkeit vor. Stark erhöhte Amplituden  $>1,5$  mV wurden in diesen Gruppen weniger registriert (Abb.10).



**Abb.10** Übersicht der verschiedenen Amplitudenhöhen von R in den einzelnen Gruppen A bis E (von links nach rechts).

Amplituden  $>1,5$  mV: HKM  $n=4$ , NKKM  $n=2$ , KonAn  $n=4$ , Andere  $n=2$ . Amplituden  $1,0 - 1,5$  mV: HKM  $n=33$ , NKKM  $n=11$ , DKM  $n=4$ , KonAn  $n=4$ , Andere  $n=2$ . Amplituden  $0,8 - 1,0$  mV: HKM  $n=40$ , NKKM  $n=9$ , KonAn  $n=1$ .

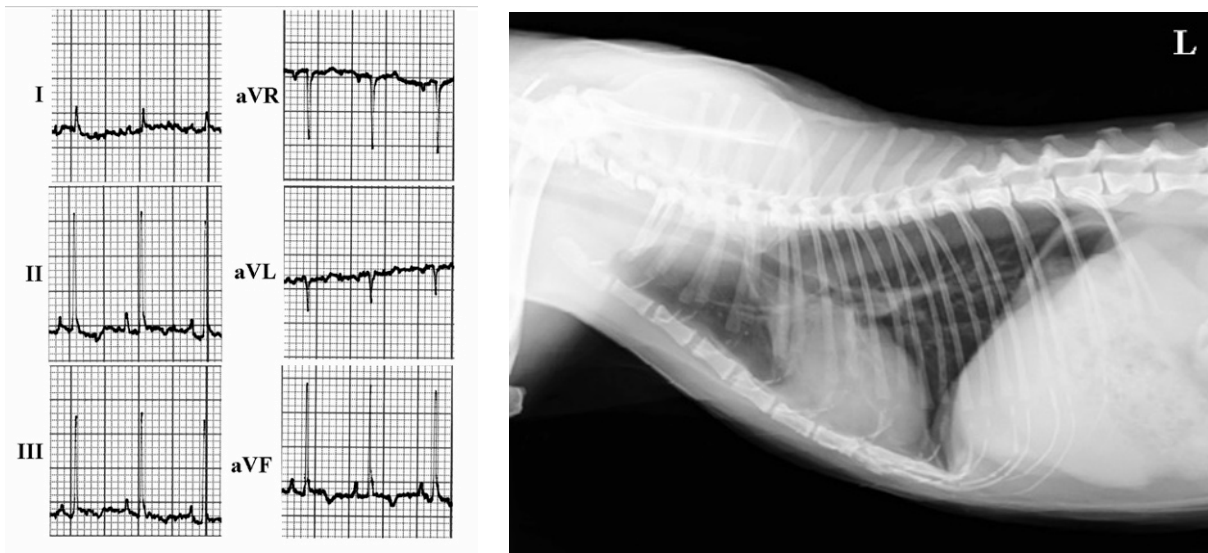


**Abb.11** Boxplot für die Verteilung der R-Amplituden-Ausprägung in den Gruppen A bis E (von links nach rechts) Vor allem die Amplituden der KonAn-Patienten haben ein hohes Verteilungsspektrum im oberen Amplitudenbereich.

**Fallbeispiele für Patienten mit Amplitudenzunahmen der R-Zacke in den Gruppen A bis E**

Von den 116 Patienten, bei denen erhöhte R-Amplituden registriert wurden, waren Patienten der Gruppe A (HKM) quantitativ am häufigsten vertreten (n=77). In dieser Gruppe traten Amplituden mit einer Höhe von bis zu 1,8 mV auf. Katzen mit einer kongenitalen Anomalie (Gruppe D) hatten ein Maximum von 1,9 mV und sehr häufig besonders hohe Amplituden von >1,0 mV und >1,5 mV. Exemplarisch werden nachfolgend fünf Beispiele beschrieben.

**Fallbeispiel 1.1: Katze mit HKM (Gruppe A)**



**Abb.F1.1** EKH (m/k, 11 J) mit HKM

Anamnese: verschlechterter Allgemeinzustand. Im Rahmen der allgemeinen Untersuchung wurde ein systolisches HG 4° auskultiert. Echokardiographisch wurde eine LVWd von 0,6 cm gemessen. Der Patient erhielt Ramipril\* und zeigte innerhalb von sechs Tagen eine deutliche Besserung. **Links:** EKG, Extremitätenableitungen, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV. HF 180/min., R-Amplituden 1,7 mV, Pmax.\*\* 0,3 mV in Abl. II. **Rechts:** Röntgenaufnahme des Thorax (laterolateral) mit Kardiomegalie (8,5 VHS, Norm <8,1) und Stauung der Lungengefäße sowie Übergang zur interstitiellen Zeichnung.

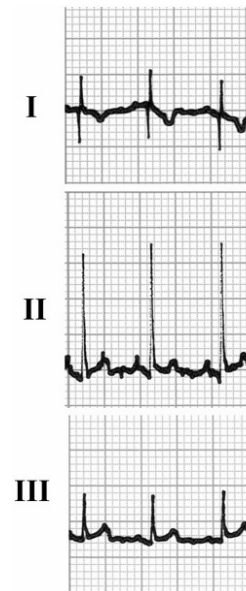
\* 0,125 mg/kg/d p.o.

\*\*Pmax. bezeichnet hier und in allen folgenden Fallbsp. die maximal registrierte Amplitude der P-Welle im jeweiligen EKG.



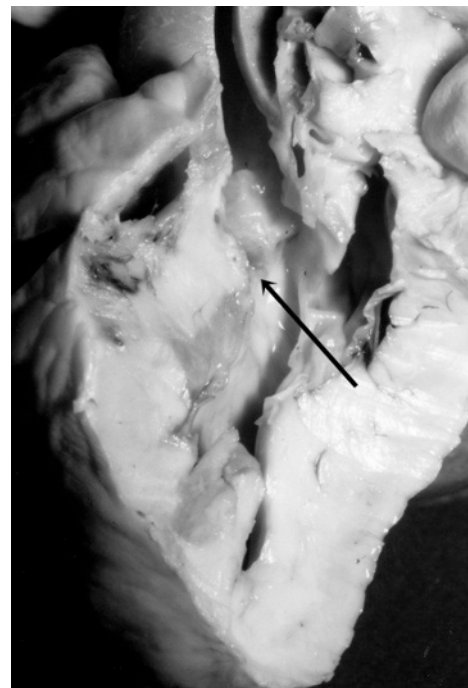
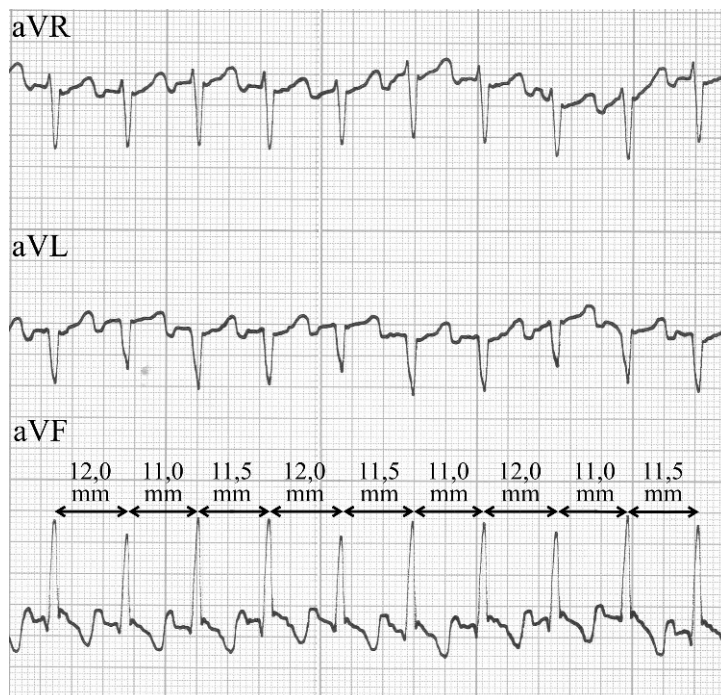
**Fallbeispiel 1.2: Katze mit obstruktiver HKM (Gruppe A)**

**Abb.F1.2** Maine Coon (w/k, 14 J) mit obstruktiver HKM. Systolisches HG 4°. Zum Zeitpunkt dieser EKG-Registrierung war die Katze seit vier Jahren in kardiologischer Behandlung\*. Bei der Kontrolluntersuchung wurde echokardiographisch eine  $V_{max}(Ao)$  von 3,5 m/s gemessen. Die Katze hatte eine obstruktive HKM (valvulär-muskuläre Stenose) entwickelt. Wenige Wochen später paroxysmales Vorhofflimmern und plötzlicher Exitus ohne gravierende Verschlechterung des Allgemeinzustandes. **Rechts:** EKG, Extremitätenabl. I-III, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 180/min., R-Amplituden bis 1,8 mV und Pmax. 0,15 mV in Ableitung II.



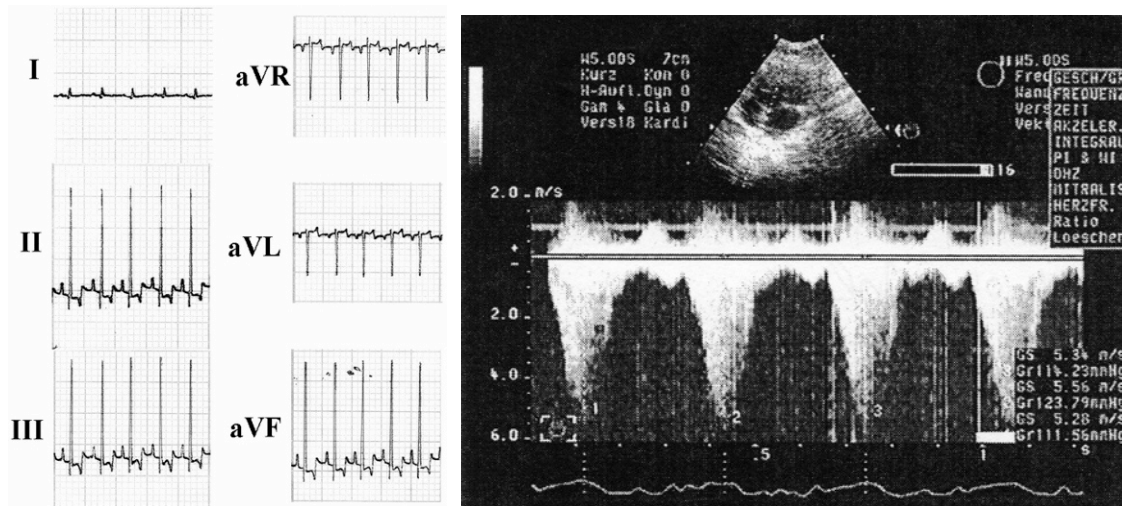
**Unten links:** EKG, gleiche Katze weniger Wochen später. Abl. aVR - aVF, 50 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 240/min, leicht undulierende Nulllinie. Keine P-Wellen (Vergleich der Abb. aVR bis aVF), Vorhofflimmern mit R-R-Abständen von 11,0 mm bis 12,0 mm und variierenden Amplitudenhöhen der R-Zacken (1,3 mV bis 1,7 mV).

**Unten rechts:** Morphologie. Blick in den linken Ventrikel mit Hypertrophie und subvalvulären Muskelwulst (Pfeil).



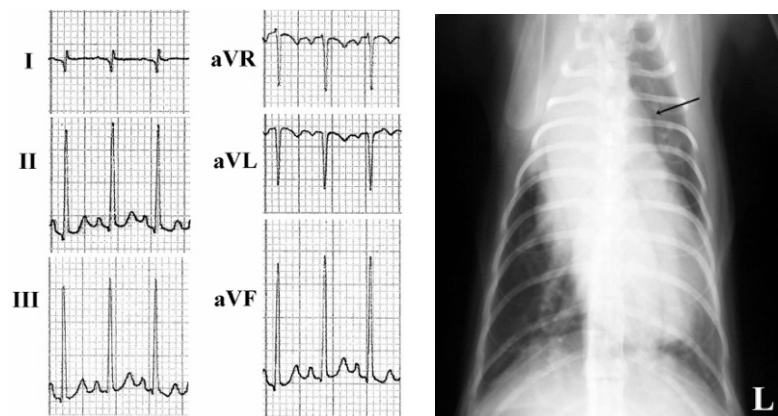
\*Ramipril (0,125 mg/kg/d p.o.) und Furosemid (1,5 mg/kg/d p.o.)

**Fallbeispiel 1.3: Katze mit kongenitaler Aortenstenose (Gruppe D)**



**Abb.F1.3** Siamkatze (m/k, 13 J, kongenitale AS, Tachypnoe) vorgestellt zur Kontrolluntersuchung (systolisches HG 5°) **Links:** EKG, Extremitätenabl, 25 mm/s, 1 cm=1 mV, HF 300/min. R-Amplituden 1,7 mV und P-Wellen 0,2 mV in Abl. II. **Rechts:** Echokardiographie. Starker Reflux über beiden Klappen. FS%: 50, Vmax(Ao): 5,6 m/s, hgr. hypertrophe, linke Kammerwand (LVWd 0,6 cm).

**Fallbeispiel 1.4: Katze mit Persistierendem ductus arteriosus (Gruppe D)**



**Abb. F1.4** EKH (m, 3 Mo) mit kontinuierlichem HG 5° (Maschinengeräusch) und Schwirren an der linken Brustwand. Keine weiteren klinischen Symptome. Die echokardiographische Untersuchung führte zu Bestätigung der Verdachtsdiagnose PDA (Links-Rechts-Shunt). **Links:** EKG, Extremitätenabl., 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 225/min., R-Amplituden mit 1,7 mV, Pmax. 0,15 mV in Ableitung II. **Rechts:** Röntgenaufnahme des Thorax (dorsoventral). Extreme Kardiomegalie (13,5 VHS, Norm <8,1), typische Linksherzvergrößerung. Vorwölbung pulmonales / aortales Segment (Pfeil).

3.4.2.1.5. Amplitudenzunahmen der R-Zacke im Hinblick auf koinzidierende extrakardiale Erkrankungen

Bei der Auswertung der Daten von Patienten mit Amplitudenerhöhungen der R-Zacke (n=116) kamen bestimmte koinzidierende extrakardiale Erkrankungen gehäuft vor und werden im Folgenden gesondert betrachtet. Dies sind die chronische Niereninsuffizienz (CNI), Hyperthyreose, Adipositas und Diabetes. Außerdem ist aufgefallen, dass bei Katzen mit dieser EKG-Veränderung gehäuft Hypertonien auftraten. Diese Patienten werden ebenfalls im Einzelnen betrachtet. Darüber hinaus werden für einzelne extrakardiale Erkrankungen exemplarisch Fallbeispiele vorgestellt.

**EKG-Veränderungen bei Katzen mit CNI**

Die chronische Niereninsuffizienz kam bei 75 Katzen (22,7 %) des gesamten Patientengutes (n=331) vor. Dies waren ausschließlich KMP-Patienten, wobei 60 Tiere zu der Gruppe A (HKM) und 15 Tiere zu der Gruppe B (NKKM) gehörten. Zusätzlich wurde bei zehn der CNI-Katzen eine Hypertonie diagnostiziert.

Im Rahmen der EKG-Auswertung fiel auf, dass von diesen 75 CNI-Katzen 28 Tiere eine Amplitudenzunahme der R-Zacke hatten. Diese EKG-Veränderung gehört damit zu den häufigsten, neben den Arrhythmien, welche bei 40,0 % der Katzen mit einer CNI vorkamen (Tab.8).

**Tab. 8** Vorkommen von EKG-Veränderungen bei Katzen mit einer CNI (n=75)

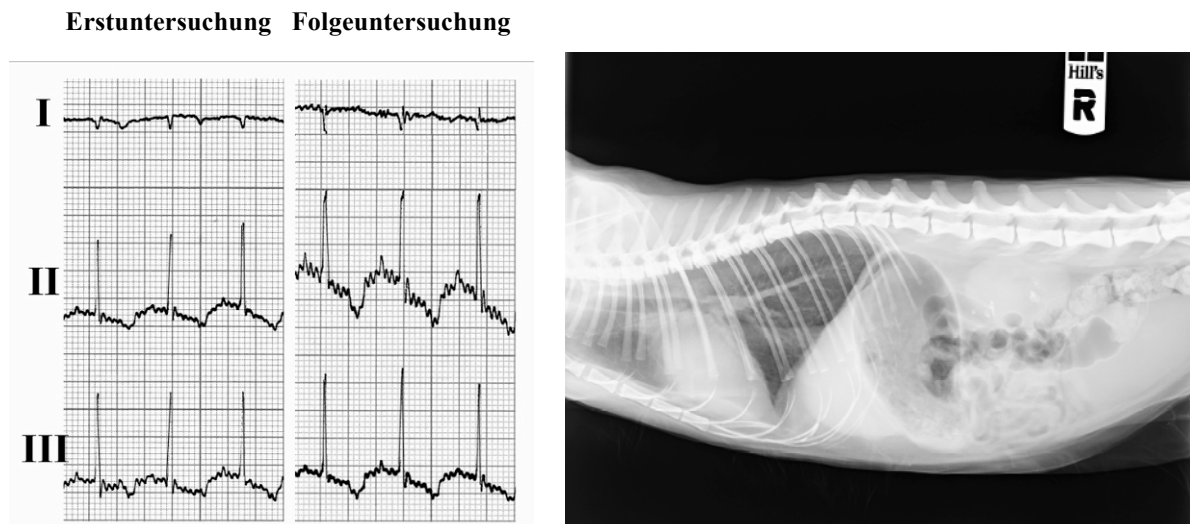
EKG-Veränderung	n	%
<b>Amplitudenzunahme R (max. 1,9 mV, Median 0,95 mV, Mittelwert 1,1 mV)</b>	28	37,3
<b>Negative Kammerkomplexe (Median -0,3mV, Mittelwert -0,4 mV)</b>	10	13,3
<b>Arrhythmien*</b>	30	40,0
<b>Amplitudenzunahme P (Median 0,3 mV, Mittelwert 0,3 mV)</b>	14	18,7
<b>Verbreiterte QRS-Komplexe</b>	5	6,7
<b>Verlängerte QT-Intervalle</b>	1	1,3
<b>Amplitudenzunahme T</b>	7	9,3
<b>Sonstige EKG-Veränderungen**</b>	4	5,3
<b>QRS-Σ-Vektor <math>\geq 1,0</math> mV (unabhängig der Richtung)</b>	8	10,7

*Die Prozentzahl beschreibt das Vorkommen der EKG-Veränderung bezogen auf alle Katzen mit einer CNI (n=75). Die EKG-Veränderungen traten z.T. kombiniert auf.*

*\* Extrasystolie (n=22), LSB (n=3), RSB (n=2), Hemiblock (n=1), Vf (n=4), sinoventrikulärer Rhythmus (n=2), AV-Block 1.° (n=1) \*\*WPW-Syndrom (n=1), P auf T (n=2), ST-Streckenveränderung (n=1)*

Von den 75 Katzen mit einer CNI waren bereits 26 Tiere in kardiologischer Behandlung als erste klinische Symptome der Niereninsuffizienz auftraten. Bei den übrigen Patienten konnte nicht unterschieden werden, ob zuerst eine Nieren- oder Herzerkrankung vorlag.

**Fallbeispiel 1.5: Katze mit chronischer Niereninsuffizienz und HKM (Gruppe A)**



**Abb.F1.5** BKH (m/k, 5 J) mit Apathie, Inappetenz, Polydipsie, urämischen Foetor ex ore und systolischem HG 4° (seit einem Jahr bekannt). Blutuntersuchung: Anämie, Leukozytose, Erhöhung des Harnstoffwertes (182 mg/dl, Referenz: 21,4-64,2) und des Kreatinins (9,2 mg/dl, Referenz: 0,3-2,1). Echokardiographie: Linksherzhypertrophie, LVWd 0,7 cm. Systolischer Blutdruck: 160 mmHg. Kurzzeitige Besserung nach Therapieversuch\*. Die Katze wurde auf Wunsch der Besitzer entlassen. Nach einer Woche wurde das Tier wieder vorgestellt mit starker Apathie und anhaltendem Vomitus. Der Harnstoff- (213 mg/dl), Kreatinin- (13,9 mg/dl) und Blutdruckwert (180 mmHg) waren weiter gestiegen und die Katze wurde euthanasiert. **Links:** EKG von Erst- und Folgeuntersuchung (14 Tage später), Extremitätenabl. I bis III, 50 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 240/min. R-Amplituden in II 1,5 mV, Pmax. 0,1 mV und nach 14 Tagen R-Amplituden 1,8 mV, Pmax. 0,25 mV. **Rechts:** Röntgenaufnahme des Thorax (laterolateral). Kardiomegalie (9,5 VHS, Norm <8,1), Gefäßstauung und interstitielle Lungenzeichnung. Im Abdomen ist der (durch Aerophagie bedingt) luftgefüllte Magen sichtbar.

\*Fünf Tage DTI (Furosemid 0,5 mg/kg/h i.v.), Antibiotikum (Amoxicillin 10 mg/kg alle 8 h s.c.), ACE-Hemmer (Ramipril 0,125 mg/kg/d p.o.) und Erythropoietinapplikation (2x/Wo 50 IE/kg i.m.)

**EKG-Veränderungen bei Katzen mit Hyperthyreose**

Die feline Hyperthyreose beeinträchtigt die Funktion mehrerer Organsysteme. Neben der „Bewegungsunlust“ und Gewichtsverlust (trotz Polyphagie) ist auch die Schädigung des Herzens (Herzmuskels) bekannt (*Kraft et al, 1999*). Inwieweit diese direkt durch die Überfunktion der Schilddrüse verursacht wird oder das Fortschreiten einer bereits bestehenden Kardiomyopathie beschleunigt hat, kann nur von Fall zu Fall entschieden werden. In dieser Arbeit wurde bei 28 Katzen neben der KMP eine koinzidierende Hyperthyreose diagnostiziert (HKM: n=25, NKKM: n=3). Sieben dieser 28 Tiere waren außerdem von einer Hypertonie betroffen. Acht Tiere waren bereits in kardiologischer Behandlung zum Eintritt der Symptome einer Schilddrüsenüberfunktion. Bei den anderen Katzen war bei Vorstellung nicht zu entscheiden, welche Krankheit primär vorlag.

Amplitudenzunahmen der R-Zacke wurden als häufigste Veränderung (53,6 %) in den EKG registriert. Daneben kamen Arrhythmien (39,3 %) ebenfalls relativ häufig vor (Tab.9).

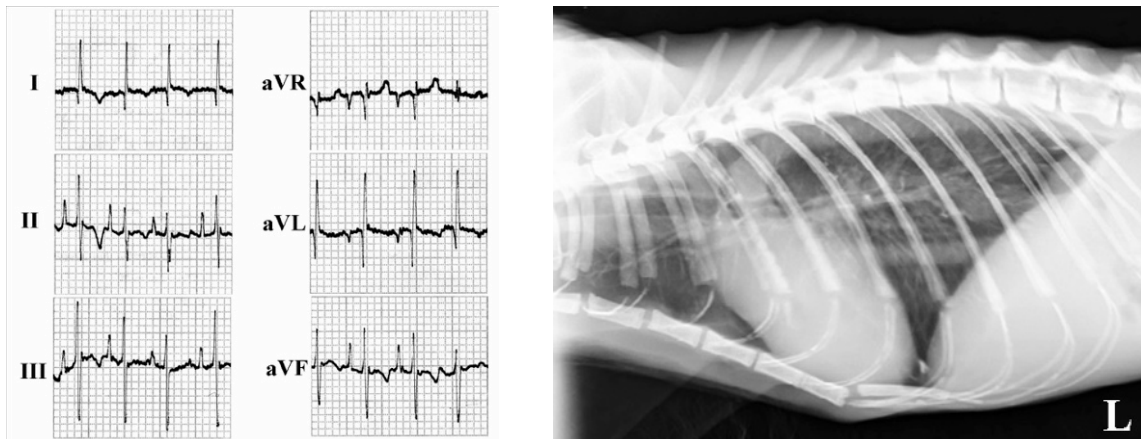
**Tab. 9** Vorkommen von EKG-Veränderungen bei Katzen mit Hyperthyreose (n=28)

EKG-Veränderung	n	%
<i>Amplitudenzunahme R (max. 1,8 mV, Median 1,1 mV, Mittelwert 1,2 mV)</i>	15	53,6
<i>Negative Kammerkomplexe</i>	1	3,6
<i>Arrhythmien*</i>	11	39,3
<i>Amplitudenzunahme P</i>	8	28,6
<i>Verbreiterte QRS-Komplexe</i>	2	7,1
<i>Amplitudenzunahme T</i>	3	10,7
<i>QRS-Σ-Vektor ≥1,0 mV (unabhängig der Richtung)</i>	9	32,1

*Die Prozentzahl beschreibt das Vorkommen der EKG-Veränderung bezogen auf alle Katzen mit einer Hyperthyreose (n=28). Die EKG-Veränderungen traten z.T. kombiniert auf. \*ES (n=11)*

Da Katzen mit einer KMP und koinzidierenden Hyperthyreose häufig sehr hohe R-Amplituden hatten, wurden die Mittelwerte der R-Amplituden gegenüber KMP-Patienten, die ausschließlich eine KMP hatten, mittels Wilcoxon-Rangsummentest verglichen. Eine statistische Signifikanz lag vor (p-Wert 0,0147).

**Fallbeispiel 1.6: Katze mit Hyperthyreose und HKM (Gruppe A)**



**Abb.F1.6** EKH (w/k, 12 J). Mit elf Jahren wurden Hyperthyreose (T4 17,1 µg/dl; Referenz: 1,5-4,8) und HKM (systolisches HG 3°) diagnostiziert. Nach erfolgreicher medikamenteller Einstellung\* wurde der Patient nach einem Jahr mit Korneaukulus und beginnender Gefäßeingrossung wieder vorgestellt. Der systolische Blutdruck lag bei 220 mmHg. Die Katze erhielt zusätzlich einen Kalziumantagonisten\*\*, woraufhin der Blutdruck auf 165 mmHg gesunken ist. Weitere zwölf Monate später wurde das Tier aufgrund eines sehr reduzierten Allgemeinzustandes und Kachexie euthanasiert. **Links:** EKG, Aufzeichnung ein Jahr nach Diagnosestellung, Extremitätenabl., 25 mm/s, 1cm = 1 mV, HF 240/min., R-Amplituden bis 0,8 mV, P-Wellen mit bis zu 0,25 mV in II, tiefe S-Zacken vor allem in Abl. II mit 0,8 mV. Atmungsbedingte Amplitudendifferenzen. **Rechts:** Röntgenaufnahme des Thorax (laterolateral) ein Jahr nach Diagnosestellung. Kardiomegalie (9,2 VHS, Norm <8,1), Gefäßstauung und interstitielle Lungenzeichnung.

\* Ramipril 0,125 mg/kg/d p.o., Furosemid 1,0 mg/kg/d p.o., Thiamazol 5 mg 2x/d p.o.

\*\* Amlodipin 0,2 mg/kg/d p.o

### EKG-Veränderungen bei Katzen mit sekundärer Hypertonie

Bei 24 Katzen mit einer KMP (HKM: n=23, NKKM: n=1) und zwei Katzen mit einer kongenitalen Anomalie\* wurde eine Hypertonie (systolischer Blutdruck 150-270 mmHg, Mittelwert und Median 220mmHg) festgestellt (insgesamt n=26\*\*, 7,9 % des Patientengutes). Zusätzlich lagen bei den KMP-Patienten koinzidierende extrakardiale Krankheiten vor (Koinzidenz: CNI [n=10], Hyperthyreose [n=7]).

Bei Betrachtung der Patienten mit einer Hypertonie fiel auf, dass bei diesen zu 61,5 % Amplitudenzunahmen der R-Zacke im EKG aufgetreten sind (Tab.10).

**Tab. 10** Vorkommen von EKG-Veränderungen bei Katzen mit sekundärer Hypertonie (n=26)

EKG-Veränderung	n	%
<i>Amplitudenzunahme R (max. 1,8 mV, Median 1,15 mV, Mittelwert 1,2 mV)</i>	16	61,5
<i>Negative QRS- oder QS-Komplexe (-0,3 mV)</i>	1	3,8
<i>Arrhythmien**</i>	10	38,5
<i>Amplitudenzunahme P</i>	4	15,4
<i>Verbreiterte QRS-Komplexe</i>	2	7,7
<i>Amplitudenzunahme T</i>	3	11,5
<i>QRS-Σ-Vektor <math>\geq 1,0</math> mV (unabhängig der Richtung)</i>	9	34,6

*Die Prozentzahl beschreibt das Vorkommen der EKG-Veränderung bezogen auf alle Katzen mit Hypertonie (n=20). Die EKG-Veränderungen traten z.T. kombiniert auf.  
\*\*ES (n=8), Vf (n=2), LSB (n=1)*

### EKG-Veränderungen bei Katzen mit Diabetes mellitus und Adipositas

In der Gesamtpopulation (n=331) wurde bei 22 Katzen (6,7 %) Adipositas und bei 17 Katzen (5,1 %) Diabetes mellitus diagnostiziert. Die Patienten verteilen sich alle auf die Gruppen A und B (HKM: n=33, NKKM: n=6). Eine Zunahme der R-Amplitude trat sowohl bei Adipositas (36,4 %) als auch bei Diabetes (41,2 %) als häufigste EKG-Veränderung auf. Die Amplituden hatten dabei ein Maximum von 1,5 mV (Adipositas) und 0,9 mV (Diabetes). Bei allen dieser Patienten lagen weitere koinzidierende extrakardiale Erkrankungen, wie z.B. eine CNI, vor. Außerdem ist ihnen gemein, dass bei beiden die nächst häufigsten EKG-Veränderungen Arrhythmien waren (Adipositas: 36,4 %, Diabetes: 29,4 %) und ansonsten keine Veränderungen auffällig oft vorkamen.

\*Aortenstenose (n=1), Mitralklappendysplasie (n=1)

\*\*Bei 15 der 26 Katzen erfolgte die Oszillometrie-Messtechnik und bei elf der 26 Katzen die Dopplermesstechnik.

### 3.4.2.2. „In der Summe negative Kammerkomplexe“\*

Der Kammerkomplex\* repräsentiert die Depolarisation der Kammern und setzt sich aus der Q-, R- und S-Zacke zusammen, wobei im felines EKG nicht alle drei Ausschläge vorhanden sein müssen. Die Summe ( $\Sigma$ ) errechnet sich aus Addition der Q-, R- und S-Amplitude, welche bei Katzen in der Regel positiv ist. Je größer die negative Deflektion der S-Zacke, desto kleiner die positive R-Amplitude. In der  $\Sigma$  negative Kammerkomplexe können Anzeichen einer rechtsventrikulären Hypertrophie sein (Tilley, 1989). Diese müssen differenziert werden von Arrhythmien, wie z.B. Vorhofflimmern (Vf), die ebenfalls das Bild eines negativen QRS-Komplexes haben können. Beschrieben werden im Patientengut aufgetretene Kammerkomplexe (mit Sinusrhythmus) ab einer Amplitude von -0,3 mV\*.

Vom gesamten Patientengut (n=331) traten bei **39** Katzen (11,8 %) elektrokardiographisch überwiegend negative QRS-Komplexe (n=26) oder QS-Komplexe (n=13) auf. Den Gruppen A (HKM) und B (NKKM) gehörten 31 Tiere an. Weitere acht Katzen entstammten der Gruppe D (Abb.12).

*Koinzidenz in den Gruppen A, B und D:            felines Asthma (n=10), chronische  
Lungeninfektion (n=3)*

#### 3.4.2.2.1. Negative Kammerkomplexe in den Gruppen A und B (KMP)

Die negativen QRS-Komplexe ( $\Sigma$ ) der Katzen mit einer KMP lagen zwischen **-1,2 mV** und **-0,3 mV**. Mittelwert: **-0,5 mV** (n=8), Median: **-0,4 mV**. Folgende Maximalwerte wurden registriert: HKM -1,2 mV und NKKM -1,0 mV. (Abb.13).

Dementsprechend waren die *R-Zacken-Amplituden* der negativen QRS-Komplexe niedrig mit Werten zwischen 0,1 mV und 0,6 mV (Median- und Mittelwert: 0,2 mV).

Der *Gruppe A (HKM)* gehörten 17 Katzen an. Bei neun dieser Patienten wurde eine koinzidierende chronische Erkrankung des Respirationstraktes (*felines Asthma: n=8, chronische Lungeninfektion: n=1*) diagnostiziert. Negative QRS-Summen tiefer -0,3 mV traten fast ausschließlich bei Patienten mit einer koinzidierenden Erkrankung des Respirationstraktes auf. Bei einem Tier traf das nicht zu.

---

\*Siehe Kapitel 3.3. Zur Wahl der kritischen Grenzwerte (Seite 42)



Fünf Tiere hatten zum Zeitpunkt der EKG-Registrierung bereits eine generalisierte Herzvergrößerung entwickelt. Außerdem waren 16 Patienten in unterschiedlichem Grade von Stauungserscheinungen in der Lunge oder Thoraxergüssen\* betroffen. Davon hatten zwölf Katzen eine Dyspnoe. Bei zehn von diesen war die Atemstörung hochgradig. Alle zehn hatten eine ausgeprägte abdominale Atmung.

Die übrigen 14 KMP-Patienten gehörten der *Gruppe B (NKKM)* an. Auch bei diesen traten koinzidierend respiratorische Krankheiten auf (*felines Asthma: n=1, chronische Lungeninfektion: n=2*).

Röntgenologisch und/oder echokardiographisch wurden generalisierte Herzvergrößerungen (n=6) und Rechtsherzvergrößerungen (n=5) beobachtet. Von 13 Katzen mit Stauungserscheinungen und Thoraxergüssen\*\* zeigten fünf eine unterschiedlich ausgeprägte Dyspnoe. In vier Fällen war diese hochgradig ausgeprägt mit abdominaler Atmung.

#### 3.4.2.2.2. Negative Kammerkomplexe in der Gruppe D (KonAn)

Insgesamt lag bei zwölf Tieren der Gruppe D eine kongenitale Anomalie vor, die eine rechtsventrikuläre Hypertrophie erwarten ließ. Bei acht\*\*\* (66,7 %) von diesen zwölf Patienten wurden negative QRS-Komplexe oder QS-Komplexe registriert (Abb.12).

Röntgenologische Stauungserscheinungen und Thoraxergüsse\*\*\*\* kamen bei vier dieser acht Patienten vor. Drei Tiere hatten hochgradige und zwei mittelgradige Dyspnoe. Auch in dieser Gruppe trat einmal *felines Asthma* als koinzidierende extrakardiale Krankheit auf.

Die negativen Summen der Kammerkomplexe lagen zwischen **-1,5 mV** und **-0,3 mV** (Abb.13). Damit hatten Katzen mit kongenitalen Anomalien die tiefsten Negativitätsbewegungen. Die R-Zacken-Amplituden der QRS-Komplexe waren niedrig (0,1 mV bis 0,4 mV).

---

\*Gefäßstauung: n=1, interstitielles Ödem: n=4, alveoläres Ödem: n=2, bronchoalveoläres Ödem: n=2, Thoraxerguss: n=7

\*\*Gefäßstauung: n=5, interstitielles Ödem: n=2, bronchoalveoläres Ödem: n=2, Thoraxerguss: n=4

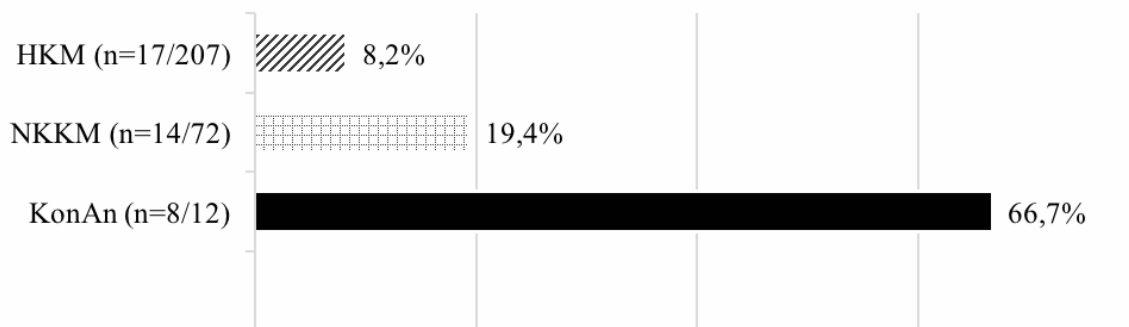
\*\*\*ASD: n=2, PS: n=2, Trikuspidalklappendysplasie: n=1, Truncus arteriosus: n=2, VSD: n=1

\*\*\*\*Gefäßstauung: n=2, bronchoalveoläres Ödem: n=1, Thoraxerguss: n=1

3.4.2.2.3. Zusammenfassung „In der Summe negative Kammerkomplexe“

In der Summe negative QRS-Komplexe kamen in den Gruppen A, B und D vor. Prozentual waren sie mit 66,7 % am häufigsten in der Gruppe D (KonAn) vertreten. Patienten mit einer HKM, welche hinsichtlich der Gesamtpopulation die größte Gruppe ausmachten, waren lediglich zu 8,2 % von dieser EKG-Veränderung betroffen und zumeist von koinzidierenden chronischen Erkrankungen des Respirationstrakts betroffen.

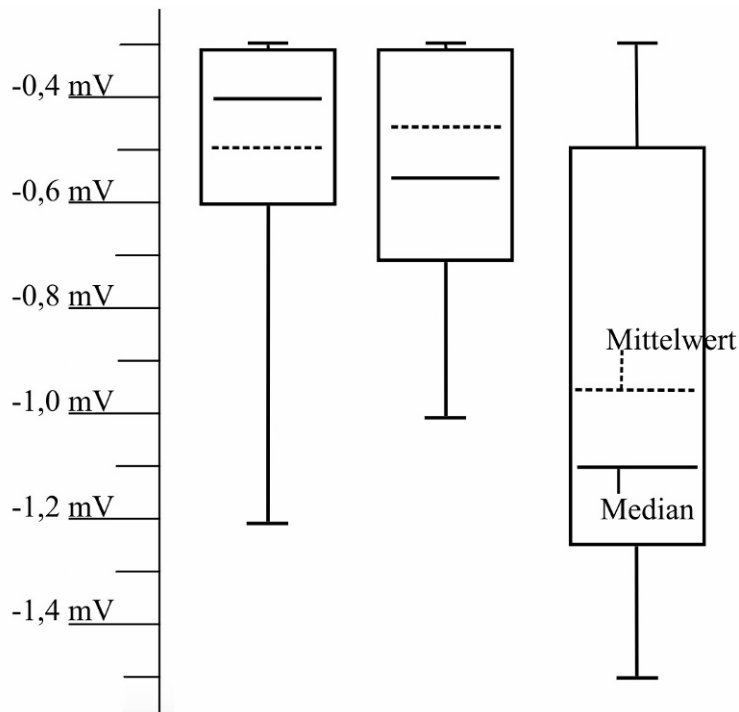
**Vorkommen von negativen QRS- und QS-Komplexen in den einzelnen Gruppen A, B und D**



**Abb.12** Absolutes und relatives Vorkommen von negativen Kammerkomplexen in den Gruppen A, B und D (von oben nach unten). Prozentzahlen beziehen sich auf die Patientenmenge in der jeweiligen Gruppe.

Betrachtet man das Ausmaß der Negativitätsbewegungen, sind es ebenfalls die Patienten der Gruppe D (KonAn), die besonders auffällig sind. Die QRS-Summen dieser Katzen reichen bis zu -1,5 mV und verteilen sich, im Vergleich mit den anderen Gruppen, in tieferen Negativbereichen (Abb.13). Auch die Median- und Mittelwerte erreichten tiefere Werte.

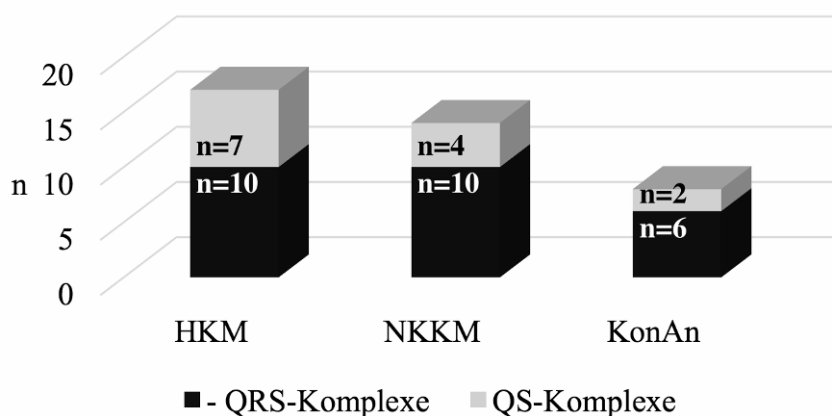
Mittels Chi-Quadrat-Test wurde eine statistische Signifikanz für negative Kammerkomplexe bei Katzen mit kongenitalen Anomalien gegenüber Katzen mit einer KMP nachgewiesen (p-Wert <0,0001). Ein ähnliches Ergebnis ergab der Wilcoxon-Rangsummentest für den Vergleich der Mittelwerte der QRS-Summen (p-Wert 0,0022; Koinfidenzintervall für Differenz 0,2-0,8). Generell lag die Wahrscheinlichkeit (Odds Ratio) für negative Kammerkomplexe 19,2 Mal höher bei Patienten mit kongenitalen Anomalien gegenüber Katzen mit einer KMP.



**Abb.13** Boxplot für die Verteilung der Amplitudensummen der negativen Kammerkomplexe in den Gruppen A, B und D (von links nach rechts). Die Gruppe D hat das größte und tiefste Verteilungsspektrum der negativen Kammerkomplexe.

Katzen mit einer angeborenen Herzmissbildung hatten prozentual am häufigsten negative QRS-Komplexe. In Bezug auf alle Gruppen sind negative QRS-Komplexe generell häufiger aufgetreten als QS-Komplexe (Abb.14).

#### Vorkommen von negativen QRS- und QS-Komplexen im Vergleich

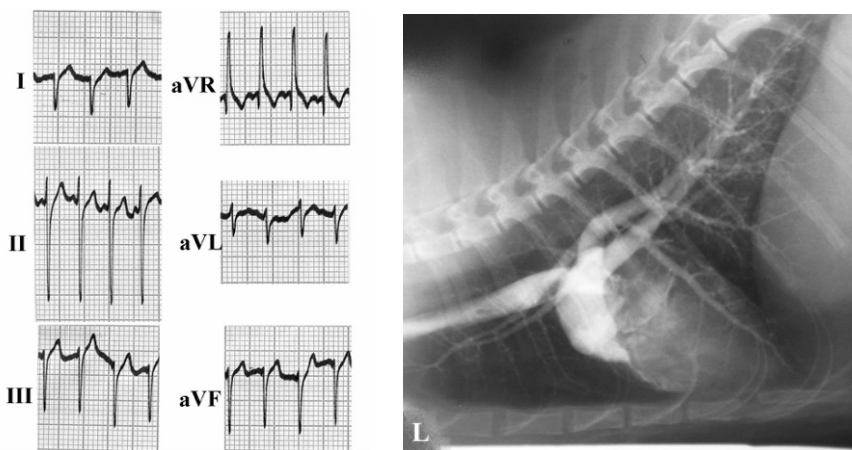


**Abb.14** Absolutes Vorkommen der negativen QRS-Komplexe und QS-Komplexe in den einzelnen Gruppen A, B und D.

**Fallbeispiele für „In der Summe negative Kammerkomplexe“ in den Gruppen A, B und D**

Katzen der Gruppe D (KonAn) waren im Hinblick auf die EKG-Veränderung „In der Summe negative Kammerkomplexe“ am häufigsten betroffen (66,7 %). Auch bei Katzen der Gruppe B (NKKM) wurden negative QRS- und QS-Summen häufiger registriert (19,4 %). Anhand dieser Kriterien wurden fünf exemplarische Fallbeispiele ausgewählt und im Folgenden beschrieben.

**Fallbeispiel 2.1: Katze mit Pulmonalstenose (Gruppe D)**

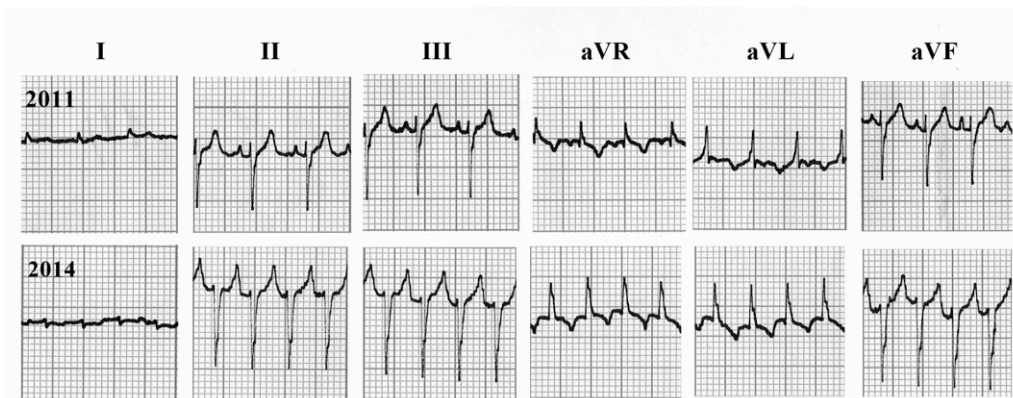


**Abb.F.2.1** Katzenwelpen (EKH, w, 6 Wo) mit Pulmonalstenose. Bei der Erstuntersuchung wurde ein systolisches HG  $5^\circ$  festgestellt. Die Herzkatheteruntersuchung mit Angiokardiographie zeigte die PS mit einem Druckgradienten von 80 mmHg. Der Welpen hatte zu diesem Zeitpunkt keine weiteren klinischen Symptome.

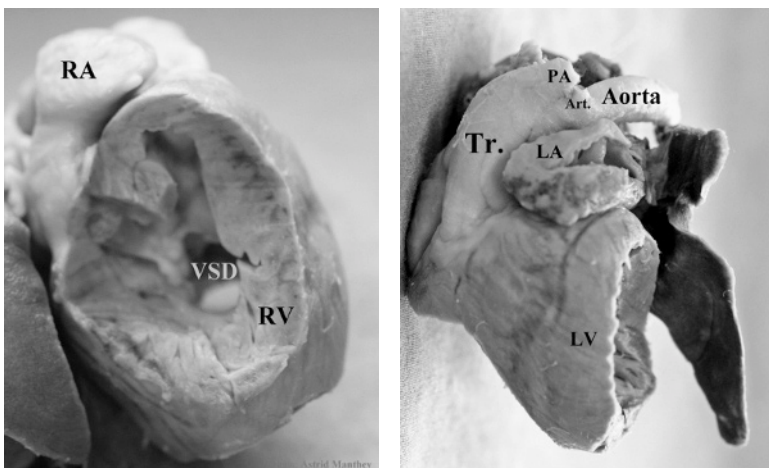
**Links:** EKG, Katze in der 6. Lebenswoche, Extremitätenableitungen, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 240/min.,  $\Sigma$ QRS -1,4 mV und Pmax. 0,1 mV in Ableitung II. Extremes rechtsventrikuläres Hypertrophiemuster, das nicht mehr einer physiologischen postnatalen Rechtsherzhypertrophie entspricht (siehe 3.3. Zur Wahl der kritischen Grenzwerte, S. 42).

**Rechts:** Angiokardiographie. Gleiche Katze in der 12. Lebenswoche. Deutlich zu erkennen ist die poststenotische Dilatation des Pulmonalarterienstammes.

**Fallbeispiel 2.2: Katze mit Truncus arteriosus (Gruppe D)**

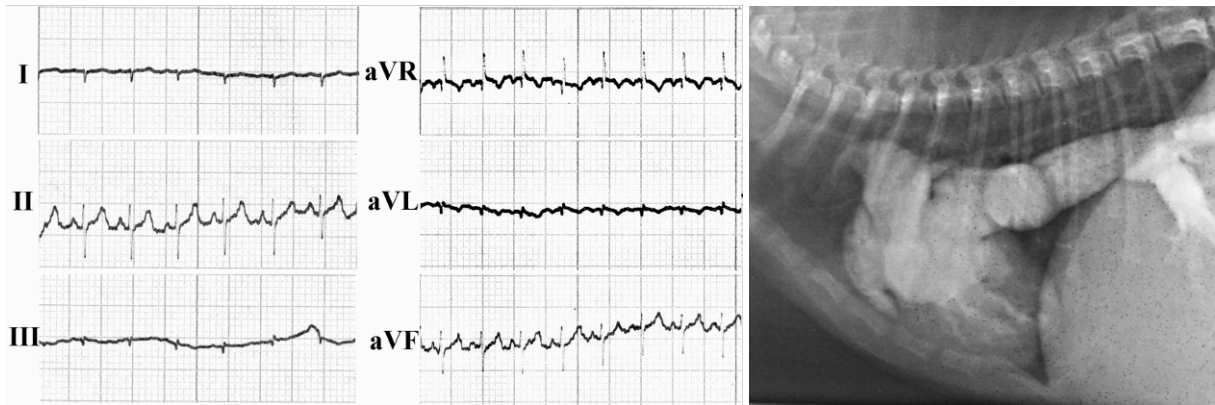


**Abb.F2.2** EKH (w/k, 4 und 7 J), minderwüchsig mit Truncus arteriosus (Tr.) über einem VSD. 4. Lebensjahr (2011): Systolisches HG 4° und Anzeichen einer Rechtsherzhypertrophie im EKG. Drei Jahre später (2014): Systolisches HG 5°, starke Dyspnoe, Kachexie, kopfseitige Zyanose und Hyperästhesie. Euthanasie erfolgte nach wenigen Tagen aufgrund Verschlechterung des Allgemeinzustandes, sowie hochgradigem Thoraxerguss und Aszites. **Oben:** EKG, Extremitätenableitungen, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 240/min. **2011:** Negative QRS-Komplexe in den Ableitungen II, III und aVF, Pmax.0,2 mV in II. In den drei Jahren nimmt die Ausprägung der QRS-Komplexe mit einer Summe von -0,8 mV auf -1,1 mV zu. **2014:** QRS-Summenvektor mit -160° und einer Vektoramplitude von 1,2 mV deutlich außerhalb der Norm. QRS-Komplexe sind zudem verbreitert (0,05 s). Tachykardie bedingtes P auf T-Phänomen\*. **Unten links:** Morphologie, gleiche Katze. Blick auf den eröffneten rechten Ventrikel (RV) mit hypertrophen Ventrikelwänden (RV: 0,9 cm). Vergrößertes rechtes Atrium (RA). **Unten rechts:** Vom Aortenbogen geht **keine** Gefäßverzweigung (Tr. brachiocephalicus) nach kranial ab. Das linke Atrium (LA) ist vergrößert, die Wand ist hypertroph (3 mm). LV = linker Ventrikel. PA = Pulmonalarterie. Art. = Arterie.



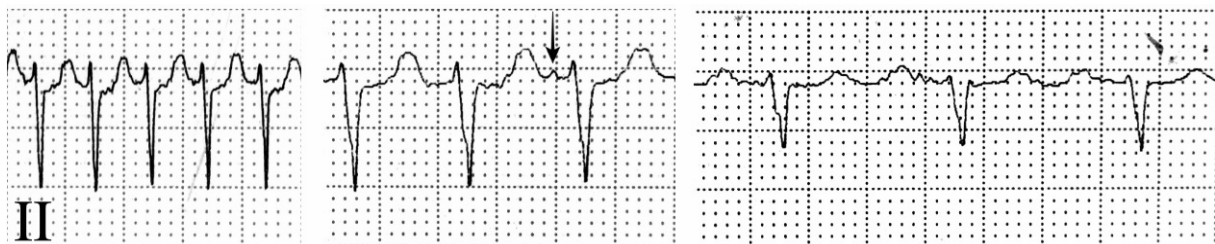
\*P-Welle und T-Welle verschmelzen, teilweise ist nur eine Welle sichtbar, z.B. bei Sinustachykardie (Skrodzki, 2008).

**Fallbeispiel 2.3: Katze mit Trikuspidalklappendysplasie (Gruppe D)**



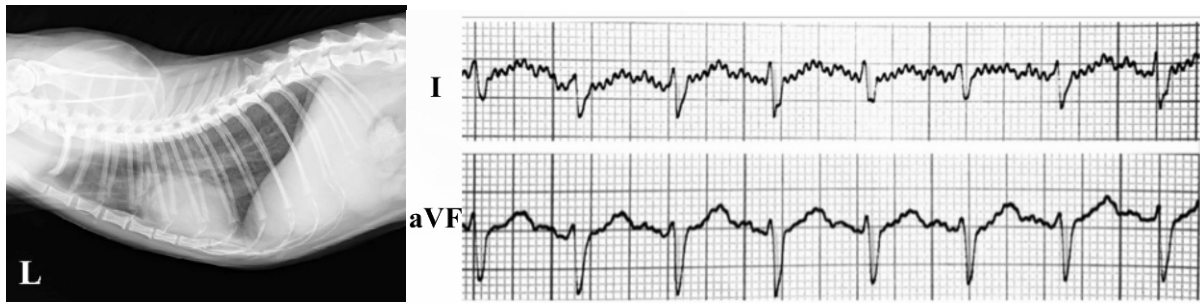
**Abb.F2.3** BKH (w, 5 Mo, Trikuspidalklappendysplasie) mit systolischem HG 3° und zunehmendem Bauchumfang. In der Nativaufnahme waren eine Kardiomegalie und breite Vena cava caudalis sichtbar. **Links:** EKG, Extremitätenabl., 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 240/min. Niedrige R-Amplituden mit max. 0,3 mV, S-Amplituden bis -0,6 mV,  $\Sigma$ QRS bis -0,3 mV, Pmax. 0,2 mV und hohe T-Wellen von 0,4 mV in Abl. II. **Rechts:** Angiokardiographie. Starker Rückstau in die Vena cava caudalis aufgrund der Schlußunfähigkeit der Trikuspidalklappen.

**Fallbeispiel 2.4: Katze mit NKKM (Gruppe B)**



**Abb.F2.4** EKH (m/k, 7 J) mit systolischem HG 5° und Schwirren auf der rechten Thoraxseite bei Allgemeinuntersuchung. Generalisierte Kardiomegalie im Röntgen. EKG, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, Extremitätenabl. II, **Links:** HF 300/min., R-Zacke 0,2 mV, S-Zacken -0,9 mV,  $\Sigma$ QRS -0,8 mV, keine sichtbaren P-Wellen (P auf T-Phänomen). **Mitte:** Gleiches EKG nach ca. 2 min. Registrierzeit, 50 mm/s, 1 cm = 1 mV, P-Wellen (0,1 mV) werden sichtbar (Pfeil). **Rechts:** Gleiches EKG ca. fünf Minuten später mit 50 mm/s., 1 cm = 1 mV, SR nach Beruhigung 240/min., P-Wellen und T-Wellen sind deutlich sichtbar. Pmax. 0,1 mV, S-Zacke max. -0,6 mV. Wechselnde Amplitudenhöhe bei gleicher Eichung.

**Fallbeispiel 2.5: Katze mit NKKM (Gruppe B)**



**Abb.F2.5** Burma (w/k, 14 J) mit Rechtsherzversagen. Der Patient kam mit hgr. Dyspnoe in die Praxis. Röntgen: Zunächst starker Thoraxerguss ohne sichtbare Herzsilhouette. Nach DTI\* wurde die Herzsilhouette sichtbar und es war ein systolisches HG 3° zu auskultieren. Mittels Echokardiographie wurde eine NKKM diagnostiziert. Trotz Therapie\*\* regelmäßig erneute Flüssigkeitsansammlung im Thorax und Umstellung des Diuretikums auf Torasemid\*\*\*.

**Links:** Röntgenbild des Thorax (laterolateral) bei Erstvorstellung nach 12 h DTI. Kein Thoraxerguss mehr vorhanden, Herz und Gefäßstruktur sind deutlich zu erkennen.

**Rechts:** Katze 2 Jahre nach Erstvorstellung. EKG, Abl. I und aVF, 50mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 240/min., S-Zacken -0,8 mV in aVF und QRS verbreitert auf 0,05 s, Pmax. 0,1 mV. Rechts kranial orientierter Hauptvektor (-110° und 0,7 mV Vektoramplitude).

\*DTI, 12 h, Furosemid (10mg/kg/h, i.v.)

\*\*Ramipril (0,125 mg/kg/d p.o.), Atenolol (6,25 mg/Katze/d p.o.) und Furosemid (2xtgl. 2,5-4 mg/kg p.o.)

\*\*\*2xtgl. 0,5 mg/kg p.o

3.4.2.2.4. „In der Summe negative Kammerkomplexe“ im Hinblick auf koinzidierende extrakardiale Erkrankungen

Erkrankungen des Respirationstrakts (felines Asthma, chronische Lungeninfektion) sind gehäuft bei Patienten mit negativen QRS- und QS-Summen aufgetreten. Die Tiere mit diesen koinzidierenden extrakardialen Erkrankungen wurden gesondert betrachtet und die Ergebnisse mit einem Fallbeispiel belegt. Ausgenommen davon sind Patienten mit intrathorakalen Tumoren, die in *Kapitel 3.4.2.3. Rhythmusstörungen (Seite 70)* behandelt werden.

**EKG-Veränderungen bei Katzen mit Erkrankungen des Respirationstraktes**

„In der Summe negative Kammerkomplexe“ sind die häufigsten EKG-Veränderungen, die bei Patienten mit *felinem Asthma* (als koinzidierende extrakardiale Krankheit) registriert wurden. Von allen untersuchten Katzen (n=331) wurde bei 24 Patienten (7,3 %) die Diagnose „*felines Asthma*“\* gestellt. Zehn von diesen 24 hatten negative Kammerkomplexe. Bei allen von diesen zehn Tieren wurden ebenfalls Herzkrankheiten (HKM: n=8, NKKM: n=1, KonAn: n=1\*\*) diagnostiziert. Das feline Asthma dominierte das klinische Erscheinungsbild der KMP-Patienten.

Die Summen der negativen QRS-Komplexe lagen zwischen **-1,5 mV** und **-0,3 mV**. Mittelwert: **-0,8 mV**, Median: **-0,6 mV**. Die Mittelwerte der negativen Kammerkomplexe der Katzen mit einer KMP und felinem Asthma wurden mit den Mittelwerten von Katzen, die ausschließlich eine KMP hatten mittels Wilcoxon-Rangsummentest verglichen. Ergebnis ist eine deutlich höhere Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen von negativen Kammerkomplexen bei Katzen mit koinzidierendem felinem Asthma (p-Wert 0,0036; Koinfidenzintervall für die Differenz 0,1-0,5). Der Vergleich der Häufigkeiten mittels Chi-Quadrat-Test bestätigte das Ergebnis (p-Wert <0,0001; Odds Ratio 8,6).

Acht der zehn Patienten mit felinem Asthma und negativen Kammerkomplexen zeigten röntgenologisch eine für Asthma typische Lungenzeichnung\*\*\*. Bei zwei Katzen wurde ein Thoraxerguss identifiziert. Dyspnoe hatten alle Patienten, fünf der zehn mit hochgradig abdominaler Atmung.

---

\*Bei 58,3 % der Tiere wurde ein Differenzialblutbild erstellt, indem eine deutliche Eosinophilie vorlag.

\*\*VSD

\*\*\*verdickte, „straßenbahnähnliche“ Bronchialwände und ringförmige Verdickung der Bronchen, sog. „Doughnuts“ (Padrid, 1992; Kraft, 2003)



Zusätzlich gehäuft aufgetretene EKG-Veränderungen bei Katzen mit felinem Asthma waren mit 37,5 % Amplitudenerhöhungen der T-Welle (Tab.11) mit einem Maximum von 1,0 mV bei einer zugehörigen R-Amplitude von 1,7 mV.

**Tab.11** Vorkommen von EKG-Veränderungen bei Katzen mit felinem Asthma (n=24)

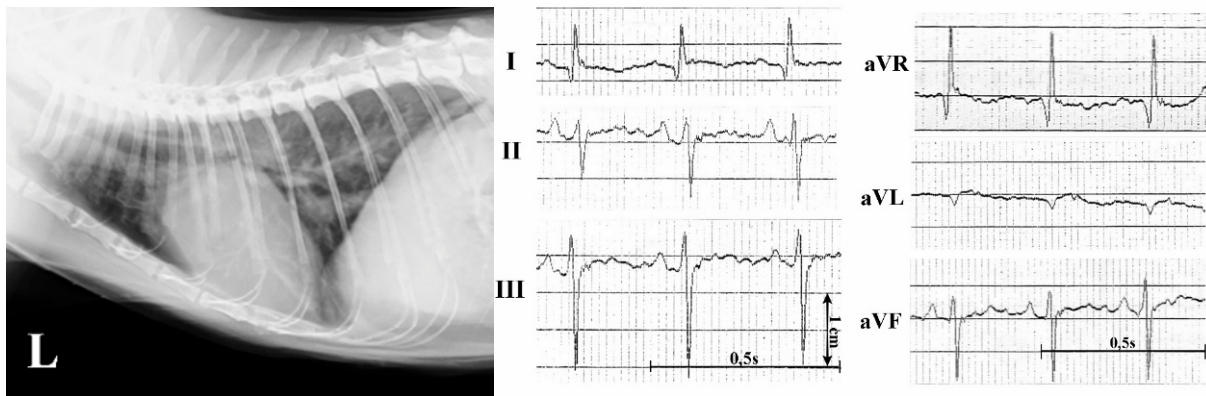
EKG-Veränderung	n	%
Amplitudenzunahme R (max. 1,7 mV)	4	16,7
Negative QRS- oder QS-Komplexe (max. -1,5 mV, Median -0,6 mV, Mittelwert -0,8 mV)	10	41,7
Arrhythmien*	6	25
Amplitudenzunahme P (max. 0,5 mV)	3	12,5
Verbreiterte QRS-Komplexe	3	12,5
Amplitudenzunahme T	9	37,5
Sonstige EKG-Veränderungen**	2	8,3
QRS-Σ-Vektor $\geq 1,0$ mV (unabhängig der Richtung)	7	29,2

Die Prozentzahl beschreibt das Vorkommen der EKG-Veränderung bezogen auf alle Katzen mit felinem Asthma (n=24). Die EKG-Veränderungen traten z.T. kombiniert auf.  
 \*Extrasystolie (n=6), LSB (n=2)  
 \*\*WPW-Syndrom paroxysmal (n=1), ST-Streckenveränderung (n=1)

**Andere respiratorische Erkrankungen** (z.B. chronischer Katzenschnupfen mit und ohne pulmonale Beteiligung) kamen bei 18 Patienten vor. Im Gegensatz zu Patienten mit felinem Asthma (41,7 %) kamen bei Patienten mit chronischen Infektionen des Respirationstrakts negative QRS- oder QS-Komplexe deutlich weniger vor und wurden bei drei Katzen mit chronischen Lungeninfektionen registriert (16,7 % von n=18).

Die Summen der negativen Kammerkomplexe lagen alle mit **-0,3 mV** deutlich unterhalb der Summen von Patienten mit felinem Asthma (bis -1,5 mV). Alle drei Katzen zeigten röntgenologisch Stauungserscheinungen (bronchiale Lungenzeichnung). Eine der drei hatte eine hochgradige Dyspnoe.

**Fallbeispiel 2.6: Katze mit felinem Asthma und HKM (Gruppe A)**



**Abb.F2.6** EKH (m/k, 15 J) mit HKM bei Kontrolluntersuchung (systolisches HG 3°), seit sieben Jahren in kardiologischer Behandlung\*. Im Alter von zehn Jahren entwickelte sie episodentartige Hustenanfälle ausschließlich in den Sommermonaten. Nach weiteren drei Jahren bekam die Katze im Frühjahr erneut starke Dyspnoeanfälle. Die Besitzer entschieden sich für einen Behandlungsversuch mit Depot-Kortison\*\*. Im Herbst gab es keine erneute Kortisongabe. Die Katze blieb hustenfrei.

**Links:** Röntgenaufnahme (laterolateral) des Thorax mit typischer Lungenzeichnung für felines Asthma. Kardiomegalie (10 VHS, Norm <8,1). **Rechts:** EKG, Abl. I bis aVF, 50 mm/s., 1 cm = 1 mV, HF 180/min.,  $\Sigma$ QRS -0,6 mV in Abl. II und -1,2 mV in Abl. III, Pmax. 0,5 mV in Abl. II.

\*Ramipril (0,125 mg/kg/d p.o.)

\*\*Depo-Medrate (4 mg/kg i.m.)

### 3.4.2.3. Rhythmusstörungen

Störungen der Herzaktion durch eine Änderung der Frequenz, Regelmäßigkeit und der Impulsbildung sowie -ausbreitung bezeichnet man als Arrhythmien (*Miller und Tilley, 1988*). Die in den einzelnen Gruppen aufgetretenen Arrhythmien wurden für eine bessere Übersichtlichkeit gruppiert: **Arrh.I** beinhaltet alle Formen der aufgetretenen Extrasystolen (ES). **Arrh.II** enthält Tiere mit Vorhofflimmern (Vf), ventrikulären Tachykardien (VT) und sinoventrikulären Rhythmen. **Arrh.III** umfasst AV-Blockierungen und Störungen der Erregungsausbreitung (Schenkelblöcke, Hemiblöcke). **Arrh.IV** enthält sonstige Rhythmusstörungen (Sinustachykardien [ST]\* mit >250 Schlägen/min, Bradykardie, respiratorische Sinusarrhythmie).

Insgesamt traten Rhythmusstörungen bei **130** Katzen (39,3 %) der Gesamtpopulation (n=331) auf. Bei 115 dieser 130 Patienten lautete die Diagnose Kardiomyopathie (Gruppen A bis C). Weitere elf Katzen gehörten der Gruppe D (KonAn\*\*) und weitere vier der Gruppe E (Andere\*\*\*) an.

*Koinzidenz in den Gruppen A bis C: CNI (n=30), Erkrankung unterer Harntrakt (n=19),  
Hyperthyreose (n=11), felines Asthma (n=6),  
intrathorakale Tumoren (n=5)*

#### 3.4.2.3.1. Arrh.I: Extrasystolen

Extrasystolen (ES) bezeichnen Herzaktionen, die neben den normalen Sinusimpulsen auftreten und meist Ausdruck einer kardialen Erkrankung sind, aber auch bei herzgesunden Tieren registriert werden können (*Miller und Tilley, 1988*).

Insgesamt wurden bei 92 Tieren (27,8 %) ventrikuläre Extrasystolen (VES) und supraventrikuläre Extrasystolen (SVES) unterschiedlicher Häufigkeit und Ausprägung registriert. ES sind damit die am häufigsten aufgetretenen Rhythmusstörungen (Tab.12).

---

\*Sinustachykardie: Sinusrhythmus mit Herzfrequenz >250 Schlägen/min., P- und T-Wellen können verschmelzen (*Skrodzki, 2008*)

\*\*AS n=3, AV-Kanal: n=1, PDA: n=1, Mitralklappendysplasie: n=1, Trikuspidalklappendysplasie: n=2, TrA: n=1, VSD: n=2

\*\*Unfall mit Lungenblutung: n=2 (und zusätzlich Pneumothorax: n=1), intrathorakaler Tumor: n=2

**Tab.12** Arrh.I: Extrasystolen in den Gruppen A bis E

<b>Gr. A (n=61/207)</b>	29,5 %	<i>vereinzelte* VES: n=40, viele** VES: n=10, SVES: n=10, ES Salven: n=2</i>
<b>Gr. B (n=18/72)</b>	25,0 %	<i>vereinzelte VES: n=10, viele VES: n=4, SVES: n=4</i>
<b>Gr. C (n=2/7)</b>	28,6 %	<i>vereinzelte VES: n=1, viele VES: n=1, SVES: n=1</i>
<b>Gr. D (n=9/37)</b>	24,3 %	<i>vereinzelte VES: n=4, viele VES: n=2, SVES: n=3</i>
<b>Gr. E (n=2/8)</b>	25,0 %	<i>viele VES: n=1, SVES: n=1</i>
<b>Gesamt(n=92/331)</b>	<b>27,8 %</b>	<b><i>vereinzelte VES: n= 55, viele VES: n=18, SVES: n=19, ES Salven: n=2</i></b>

*Vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen (59,8 % von n=55/92) kamen am häufigsten vor. Die verschiedenen ES traten z.T. gemeinsam auf. Insgesamt kamen ES sechsmal als Bigeminus\*\*\* und zweimal als Trigeminus\*\*\* vor (davon einmal im Wechsel mit einem Bigeminus).*

### 3.4.2.3.2. Arrh.II: Vorhofflimmern, ventrikuläre Tachykardien und sinoventrikuläre Rhythmen

In dieser Kategorie wurde vorrangig Vorhofflimmern (Vf) beobachtet (n=27). Außerdem kamen ventrikuläre Tachykardien (VT) und sinoventrikuläre Rhythmen vor (Tab. 13).

**Tab.13** Arrh.II: Vf, VT und sinoventrikuläre Rhythmen in den Gruppen A bis E

<b>Gr. A (n=19/207)</b>	9,2 %	<i>Vf: n=13, VT: n=2, sinoventrikulärer Rhythmus: n=4</i>
<b>Gr. B (n=12/72)</b>	16,7 %	<i>Vf: n=8, VT: n=3, sinoventrikulärer Rhythmus: n=1</i>
<b>Gr. C (n=4/7)</b>	57,2 %	<i>Vf: n=2, sinoventrikulärer Rhythmus: n=2</i>
<b>Gr. D (n=3/37)</b>	21,6 %	<i>Vf: n=1, VT: n=1, sinoventrikulärer Rhythmus: n=1</i>
<b>Gr. E (n=3/8)</b>	37,5 %	<i>Vf: n=3</i>
<b>Gesamt (n=41/331)</b>	<b>12,4 %</b>	<b><i>Vf: n=27, VT: n=6, sinoventrikulärer Rhythmus: n=8</i></b>

*\*Vereinzelte VES: Sporadisch aufgetretene VES zwischen normalen Sinuskomplexen. Für die Registrierung war eine EKG-Aufzeichnung von mindestens einer Minute erforderlich.*

*\*\*Viele VES: Zahlreich aufgetretene VES zwischen normalen Sinuskomplexen. Zur Registrierung war die EKG-Aufzeichnung weniger Sinuskomplexe ausreichend.*

*\*\*\*Bigeminus: 1 VES gefolgt von einem Sinusimpuls; Trigeminus: 2 VES gefolgt von einem Sinusimpuls (Skrodzki, 2008)*

3.4.2.3.3. **Arrh.III: AV-Blockierungen und Störungen in der Erregungsausbreitung**

Von Störungen in der Erregungsüberleitung und –ausbreitung waren 5,7 % der 331 Katzen betroffen. Der totale AV-Block war die häufigste Überleitungsstörung. Insgesamt überwiegen Ausbreitungsstörungen mit 3,3 % (Tab.14).

**Tab.14** Arrh.III: AV-Blockierungen und Störungen in der Erregungsausbreitung in den Gruppen A bis D.

**AV-Blockierungen**

<b>Gr. A (n=3/207)</b>	1,4 %	<i>AV-Block 1.°: n=1, AV-Block 3.°:n=2</i>
<b>Gr. B (n=2/72)</b>	2,8 %	<i>AV-Block 3.°: n=2</i>
<b>Gr. C (n=1/7)</b>	14,3 %	<i>AV-Block 3.°: n=1</i>
<b>Gr. D (n=2/37)</b>	5,4 %	<i>AV-Block 3.°: n=2</i>
<b>Gesamt (n=8/331)</b>	<b>2,4 %</b>	<i>AV-Block 1.°: n=1, AV-Block 3.°: n=7</i>

**Ausbreitungsstörungen**

<b>Gr. A (n=6/207)</b>	2,9 %	<i>RSB: n=2, LSB: n=4</i>
<b>Gr. B (n=4/72)</b>	5,6 %	<i>RSB: n=1, LSB: n=2, Hemiblock: n=1</i>
<b>Gr. D (n=1/37)</b>	2,7 %	<i>RSB: n=1</i>
<b>Gesamt (n=11/331)</b>	<b>3,3 %</b>	<i>RSB: n=4, LSB: n=6, Hemiblock: n=1</i>

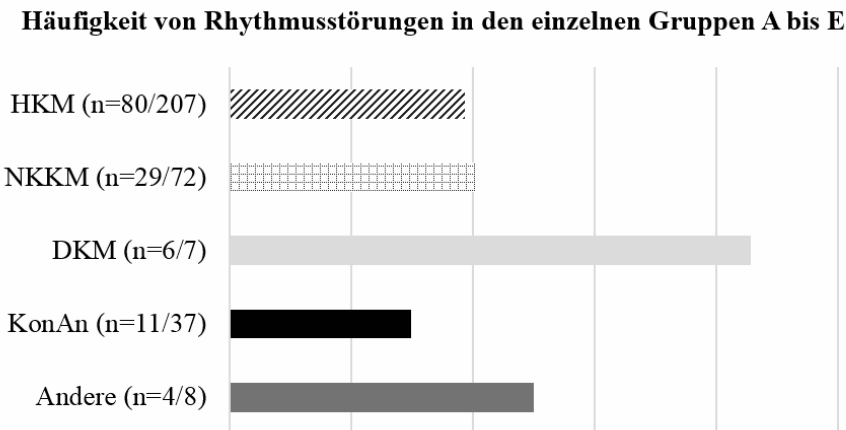
<b>Total (n=19/331)</b>	<b>5,7 %</b>
-------------------------	--------------

3.4.2.3.4. **Arrh.IV: Sonstige Rhythmusstörungen**

Weiterhin wurden 44 Sinustachykardien (SR 260-360/min.; Gr. A: n=28, Gr. B: n=13, Gr. C: n=4), zwei Bradykardien (Gr. A und Gr. B) und eine respiratorische Sinusarrhythmie (Gr. A) registriert. Diese wurden nicht in die Prozentrechnung miteinbezogen, was anschließend diskutiert wird.

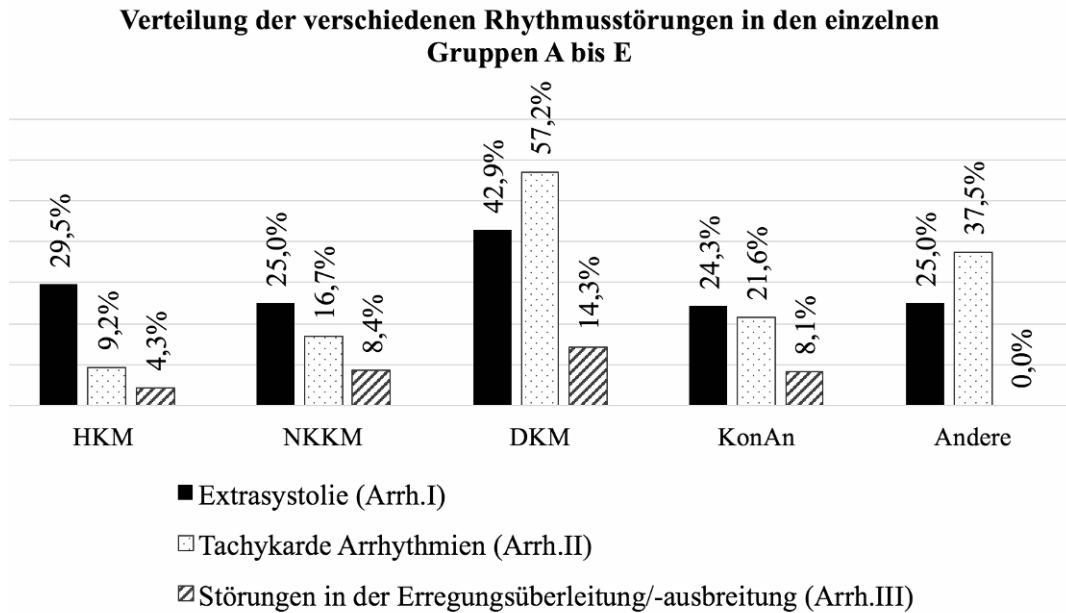
3.4.2.3.5. Zusammenfassung Rhythmusstörungen

In allen Gruppen sind Herzrhythmusstörungen häufig aufgetreten. In den Gruppen C (DKM) und E (Andere) waren sogar über die Hälfte der Katzen betroffen. Arrhythmien waren die häufigsten EKG-Veränderungen in diesen beiden Gruppen.



**Abb.15** Absolute und relative Häufigkeit der Arrhythmien I-III in den einzelnen Gruppen A bis E (von oben nach unten). Prozentzahlen beziehen sich auf die Patientenmenge in der jeweiligen Gruppe.

Die im gesamten Patientengut in der Überzahl registrierte Rhythmusstörung war die Extrasystolie (Arrh.I), die bei 92 Katzen (27,8 %) registriert wurde. Tachykarde Arrhythmien (Arrh.II) wurden mit 12,4 % ebenfalls wiederholt registriert. Prozentual überwiegen tachykarde Arrhythmien (Arrh.II) in den Gruppen C und E.



**Abb.16** Verteilung von Arrh. I bis III in den einzelnen Gruppen A bis E (von links nach rechts). Die Prozentzahlen beziehen sich auf die jeweilige Gruppe. Die Rhythmusstörungen traten zum Teil gemeinsam auf. Absolute Zahlen sind der Tab.15 zu entnehmen.

Tab.15 gibt einen Überblick über Arrh. I bis III, wie sie in den einzelnen Gruppen A bis E vorkamen. Die einzelnen Arrhythmien traten nicht nur isoliert auf. In allen Gruppen wurden zudem teilweise sehr hohe Herzschlagfrequenzen beobachtet.

**Tab.15** Vorkommen von Arrh. I bis III in Relation zur Herzschlagfrequenz in den Gruppen A bis E

	<b>HKM</b> (n=207)	<b>NKKM</b> (n=72)	<b>DKM</b> (n=7)	<b>KonAn</b> (n=37)	<b>Andere</b> (n=8)
Schlagfrequenzen/min. Arrh. I bis III	120-300	150-340	160-280	140-300	140-360
<b>Extrasystolie</b>	61	18	3	9	2
<b>Vf, VT und sinoventrikuläre Rhythmen</b>	19	12	4	3	3
<b>AV-Blockierungen/Ausbreitungsstörungen</b>	9	6	1	3	-
<b>Arrhythmien (Total pro Gruppe)</b>	<b>80</b>	<b>29</b>	<b>6</b>	<b>11</b>	<b>4</b>

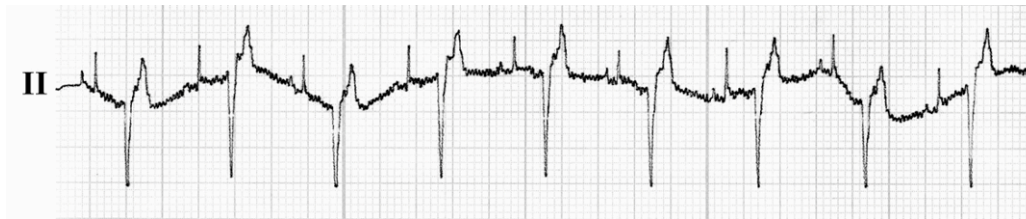
Da die registrierten Arrhythmien wie z.B. AV-Blöcke und ES zum Teil gemeinsam aufgetreten sind, werden hier nur Mengenangaben und keine Prozente genannt. Die prozentuale Aufteilung ist Abb. 16 zu entnehmen.

**Fallbeispiele für Katzen mit Herzrhythmusstörungen der Gruppen A bis E**

Exemplarisch werden im weiteren Verlauf Fallbeispiele für Herzrhythmusstörungen knapp dargelegt. Zum Teil traten die verschiedenen Rhythmusstörungen auch gemeinsam auf.

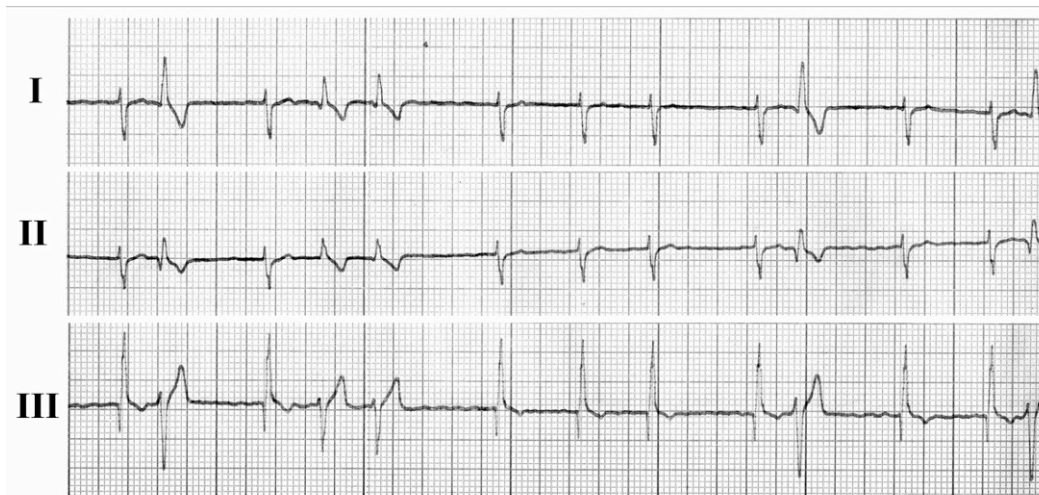
**Arrh.I: Extrasystolie**

**Fallbeispiel 3.1: Bigeminie\* bei einer Katze mit HKM (Gruppe A)**



**Abb.F3.1** EKH (m/k, 14 J) mit fortgeschrittener HKM bei Kontrolluntersuchung (systolisches HG 4°). Echokardiographie: LVWd 0,7 cm. Kontroll-EKG, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, Abl. II. Auf jeden Kammerkomplex (R-Zacke 0,7 mV, Pmax. 0,15 mV) folgt eine Extrasystole (Bigeminus).

**Fallbeispiel 3.2: Gekoppelte Extrasystolie bei einer Katze mit DKM (Gruppe C)**

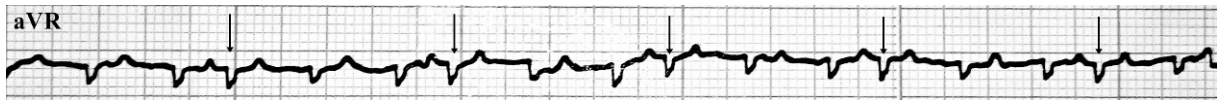


**Abb. F3.2** BKH (m/k, 7 J) vorgestellt aufgrund Inappetenz. DKM (Taurindefizit) und systolisches HG 3°. EKG, 50 mm/s, 1 cm = 1 mV, Abl. I bis III. Anfallsweise gekoppelte ES: polymorphe VES als Bigeminus und Trigeminus\* (ES waren auskultierbar).

\*Bigeminus: 1 VES gefolgt von einem Sinusimpuls; Trigeminus: 2 VES gefolgt von einem Sinusimpuls (Skrodzki, 2008)



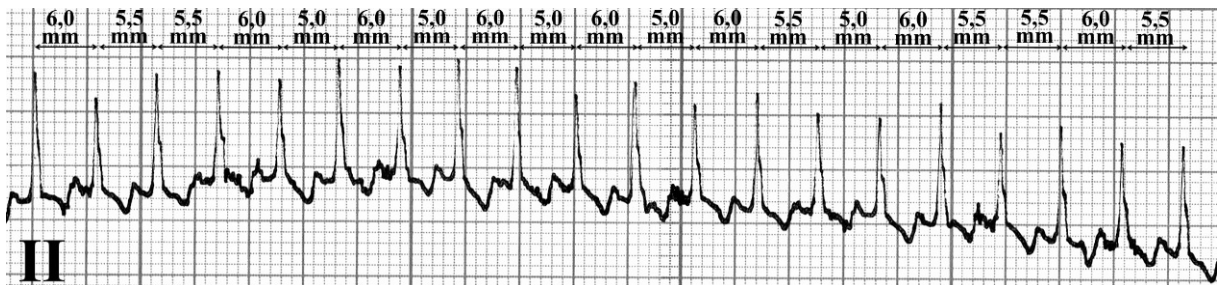
**Fallbeispiel 3.3: Trigeminie bei einer Katze mit Trikuspidalklappendysplasie (Gruppe D)**



**Abb. F3.3** EKH (m/k, 4 J) mit Trikuspidalklappendysplasie, systolisches HG 3° (Arrhythmie auskultierbar), Aszites, Dyspnoe und Apathie. EKG, Abl. aVR, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV. Supraventrikuläre Extrasystolie als Trigeminie. Normale Sinuskomplexe = Pfeile. Typisch niedrige Katzenamplituden. Kardiomegalie, Thoraxerguss und Aszites im Röntgenbild.

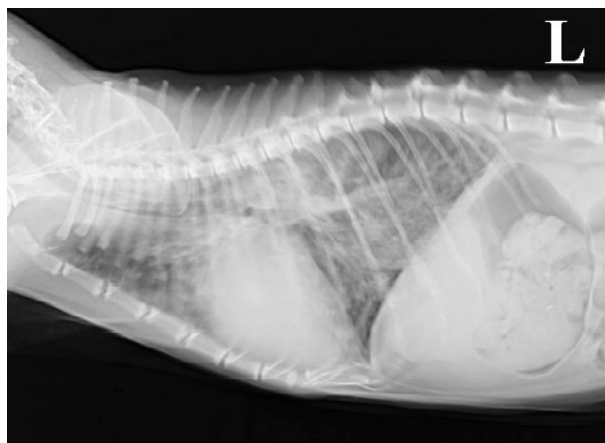
**Arrh.II: Tachykarde Arrhythmien**

**Fallbeispiel 3.4: Vorhofflimmern bei einer Katze mit HKM (Gruppe A)**



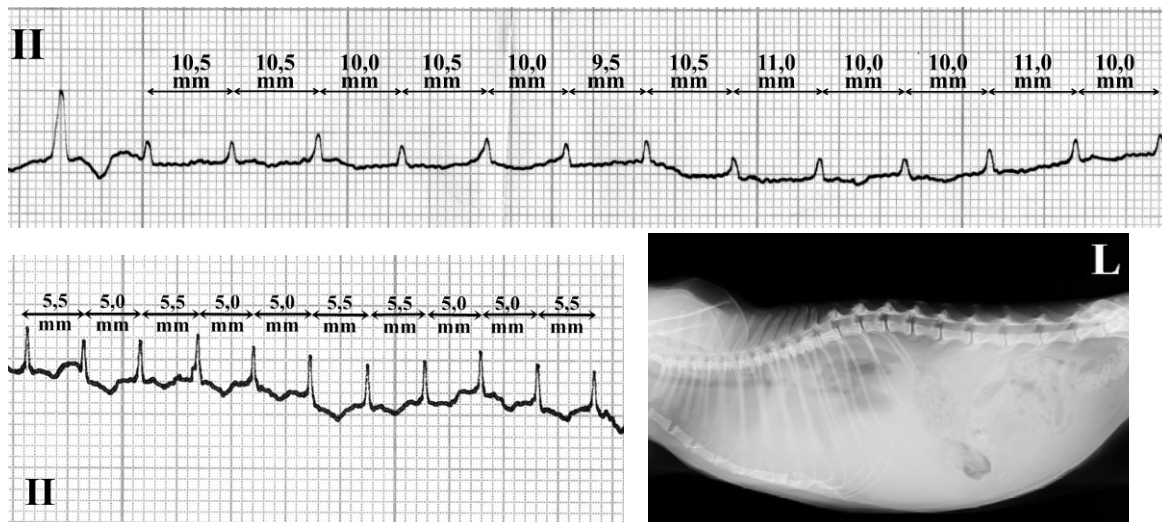
**II**

**Abb.F3.4** BKH (m/k, 11 J) mit HKM und Dyspnoe (Koinzidenz: chronische Cystitis). Ein Pulsdefizit bestand. HG 3° (Arrhythmie auskultierbar) **Oben:** EKG, Abl. II, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 300/min. Vorhofflimmern mit Variation der R-R-Abstände von 5,0 mm bis 6,0 mm sowie unterschiedlichen Amplitudenhöhen der R-Zacken (0,8 mV bis 1,1 mV).



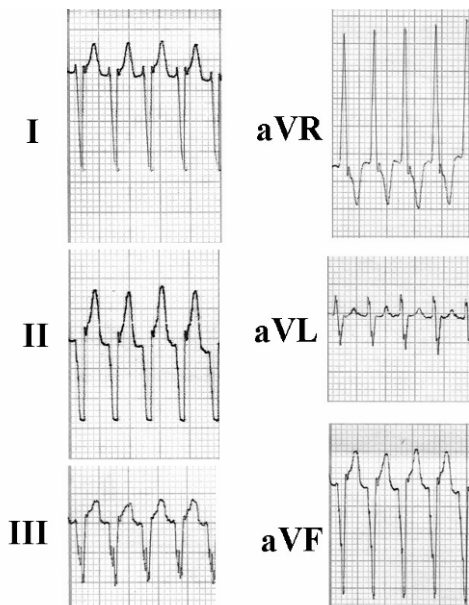
**Rechts:** Röntgenaufnahme des Thorax (laterolateral). Kardiomegalie (11,5 VHS; Norm <8,1), interstitielles Ödem mit Übergang zum alveolären.

**Fallbsp. 3.5: Vorhofflimmern mit Normovoltage bei einer Katze mit HKM und CNI (Gr.A)**



**Abb.F3.5** EKH (m/k, 12 J) mit HKM (HG nicht zu auskultieren) und CNI. Harnstoff: 212,1 mg/dl (Referenz: 21,4-64,2) und Kreatinin: 3,1 mg/dl (Referenz: 0,3-2,1). Die Katze überlebte mit medikamenteller Behandlung\* ein weiteres Jahr. **Oben:** EKG, Abl. II, 50 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 300/min. Erster Komplex ES, danach Vorhofflimmern: Keine P-Wellen, R-R-Abstände 10 bis 11,0 mm, R-Amplituden 0,25 mV bis 0,4 mV. **Unten links:** Zur besseren Darstellung gleiches EKG in 25 mm/s, R-R-Abstände 5,0 bis 5,5 mm, R-Amplituden 0,35 bis 0,5 mV. **Unten rechts:** Röntgenbild (laterolateral). Hgr. Thoraxerguss modifiziertes Transsudat) und Azites.

**Fallbeispiel 3.6 Ventrikuläre Tachykardie bei einer Katze mit VSD (Gruppe D)**



**Abb.F3.6**

BKH (m, 9 Mo) mit systolischem HG 5° (mit kurzer diastolischer Komponente), VSD und stark reduziertem Allgemeinzustand. Ausgeprägter Rechts-Links-Shunt (Echo). EKG, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, Extremitätenabl. Ventrikuläre Tachykardie 270 Schlägen/min. Beachte die (aufgrund der außerhalb des Schreibbereichs liegenden) abgeschnittenen QS-Zacken in Ableitung II.

\*Ramipril (0,125 mg/kg/d p.o.), Atenolol (6,25 mg/Katze/d p.o.) und Furosemid (2xtgl. 3 mg/kg p.o.)

**Fallbeispiel 3.7: Ventrikuläre Tachykardie und AV-Block 3.° bei einer Katze mit obstruktiver HKM (Gruppe A)**

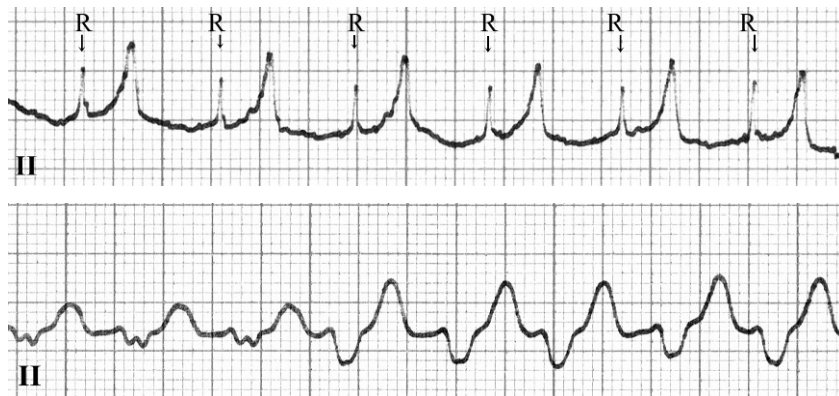
**Abb.F3.7** Maine Coon (m/k, 6 J) mit bekannter HKM, systolischem HG 4° und zeitweise auskultierbaren Vorhoftönen.

Plötzliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Kontroll-EKG, Abl. I bis III, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV. Zwei Normosystolen gefolgt von Extrasystole, AV-Block 3.° (Vorhoffrequenz: 120/min mit Pmax. 0,05 mV in II und 0,15 mV in III, Kammerfrequenz: 240/min.) mit



ventrikulärer Tachykardie. Exitus intercurrent. Pathologische Untersuchung: HKM mit subaortaler, muskulärer Stenose.

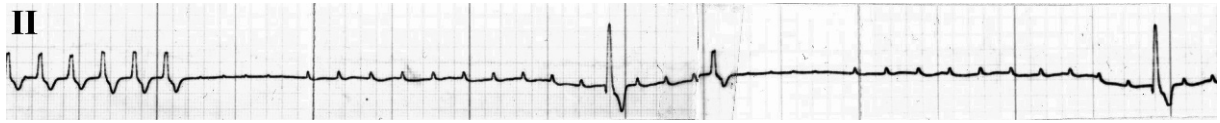
**Fallbeispiel 3.8: Sinoventrikulärer Rhythmus bei einer Katze mit Anurie (Gruppe A)**



**Abb.F3.8** EKH (w, 8 J) mit reduziertem Allgemeinbefinden (systolisches HG 3°) und Anurie (Kalium: 10,5 mmol/l, Norm: 3,0-4,8). **Oben:** EKG zu Registrierungsbeginn, Extremitätenabl. II, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV. HF 120/min, Bild einer Hyperkaliämie: Verlust der P-Wellen, verbreiterte Kammerkomplexe (0,06 bis 0,08 s) und hohe spitze T-Wellen. **Unten:** Gleiches EKG nach 30 Minuten Registrierung. Prämortale Kammerkomplexe. Während Infusion (Natriumchlorid-Lösung 0,9 % i.v.) erfolgte Exitus bei gleichzeitiger EKG-Überwachung.

**Arrh.III: AV-Blockierungen und Störungen der Erregungsausbreitung**

**Fallbeispiel 3.9: AV-Block 3.° bei einer Katze mit DKM (Gruppe C)**



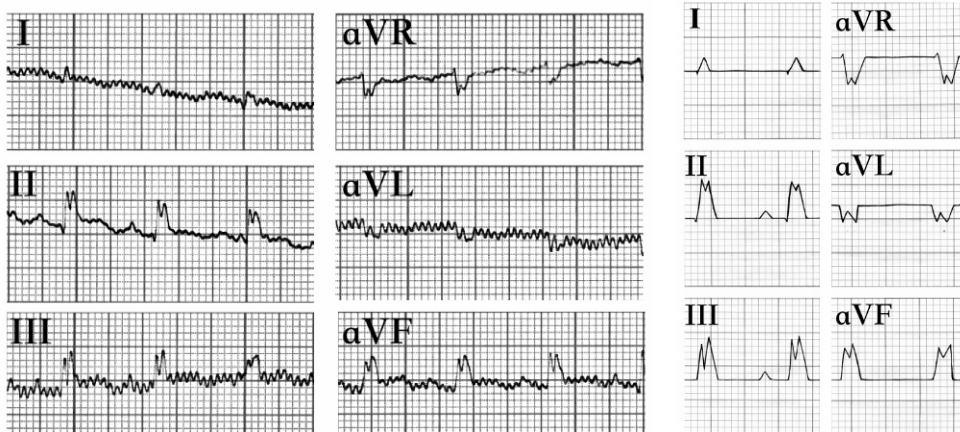
**Abb.F.3.9** EKH (m/k, 10 J) mit DKM (HG nicht zu auskultieren), Krämpfen in kurzen Abständen und Thrombembolie in der Aorta abdominalis (Femoralispuls nicht palpabel). Katze ist während Langzeit-EKG-Überwachung verstorben. EKG, Abl. II, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV. Ventrikuläre Extrasystolie (Kammerfrequenz 150/min.), danach AV-Block 3.° (Vorhoffrequenz 150/min) unterbrochen von SVES.

**Fallbeispiel 3.10: Linksschenkelblock bei einer Katze mit HKM (Gruppe A)**

**Abb.F3.10** EKH (m/k, 10 J) mit schwankendem Gang in den Hintergliedmaßen, Vomitus, systolischem HG 4° und Thrombembolie (kein Femoralispuls palpabel). Zustandsbesserung nach Heparin-DTI\*. **Unten links:** EKG, Extremitätenabl., 50 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 240/min. Dauer vom Kammerkomplex von 0,06 s (LSB). Starke Störspannung. **Unten rechts:**



Komplexe der einzelnen Ableitungen gezeichnet nach dem Original. **Oben rechts:** Röntgenaufnahme des Thorax (laterolateral) mit hgr. Hydrothorax.

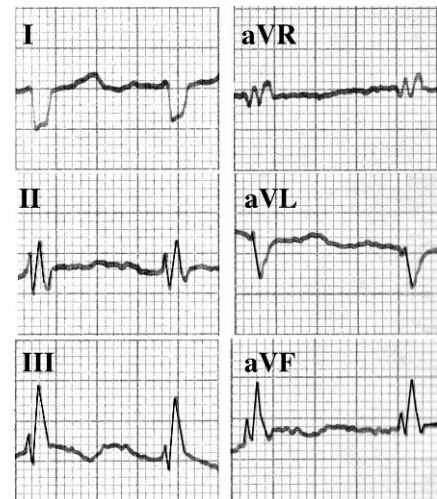


\*DTI, 24h, Heparin (50 IE/kg/h)

**Fallbsp. 3.11: Rechtsschenkelblock bei einer Katze mit AV-Kanal (Gruppe D)**

**Abb.F3.11**

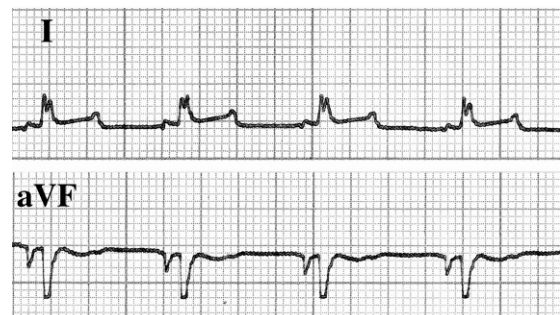
Perserkatze (m/k, 7 J) mit AV-Kanal  
 (=atrioventrikulärer Septumdefekt zwischen beiden  
 Kammern und Vorhöfen, Links-Rechts-Shunt),  
 häufiger kollabiert, Galopprrhythmus und systolisches  
 HG 4° (rechts und links auskultierbar). EKG,  
 Extremitätenabl., 50 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 240/min.  
 Negative Kammerkomplexe von -0,5 mV in den Abl. I  
 und aVL, Dauer des Kammerkomplexes 0,09 s (RSB).



**Arrh.IV: Sonstige Arrhythmien**

**Fallbeispiel 3.12: Bradykardie und Arborisationsblock bei einer Katze mit obstruktiver HKM (Gruppe A)**

**Abb.F3.12** EKH (m/k, 14 J) mit obstruktiver  
 HKM (subvalvulärer Muskelwulst),  
 beidseitiges, systolisches HG 3°. Kontroll-  
 EKG, Abl. I und aVF, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV.  
 HF 90/min. Pmax. 0,1 mV in I, Dauer des  
 Kammerkomplexes 0,06 s mit  
 Arborisationsblock\* in Abl. I.



\*Der QRS-Komplex ist aufgesplittert, es entsteht das Bild von 2 R-Zacken, die Ursache liegt zumeist in einer durch Myokardschädigung entstandenen Blockierung (Klinge, 2015).

3.4.2.3.6. Rhythmusstörungen im Hinblick auf koinzidierende extrakardiale Erkrankungen

In jeder der einzelnen Gruppen A bis E kamen Arrhythmien prozentual oft vor. Gehäuft auftretende koinzidierende extrakardiale Krankheiten\* hinsichtlich dieser EKG-Veränderung waren Erkrankungen der unteren Harnwege\*\* und intrathorakale Tumoren. Zudem war auffällig, dass 58,3 % der Katzen mit einer Thrombembolie von Arrhythmien betroffen waren. Die EKG-Veränderungen dieser Patienten werden im Folgenden gesondert betrachtet und anschließend mit exemplarischen Fallbeispielen belegt.

**EKG-Veränderungen bei Katzen mit Erkrankungen des unteren Harntraktes\***

Bei 33 Katzen wurde eine Erkrankung des unteren Harntraktes\*\* diagnostiziert. Die kardialen Diagnosen waren HKM: n=22, NKKM: n=7 und DKM: n=2. Zwei Patienten hatten eine kongenitale Anomalie (VSD, ASD). R-Amplitudenzunahmen und Arrhythmien kamen bei Patienten mit Erkrankungen des unteren Harntraktes am häufigsten vor (Tab.16).

**Tab.16** EKG-Veränderungen bei Katzen mit Erkrankungen des unteren Harntraktes (n=33)

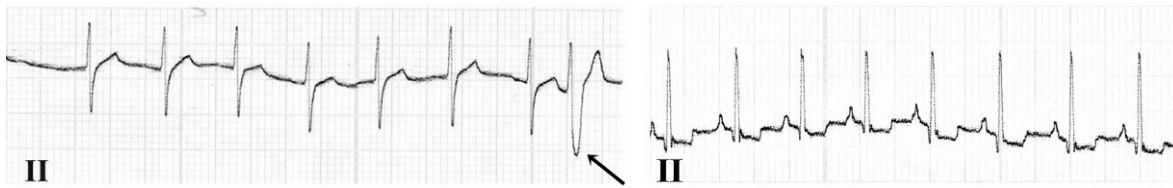
EKG-Veränderung	n	%
<b>Amplitudenzunahme R (max. 1,4 mV, Mittelwert 0,95 mV, Median 0,9 mV)</b>	14	42,4
<b>Negative Kammerkomplexe</b>	3	9,0
<b>Arrhythmien*</b>	19	57,6
<b>Amplitudenzunahme P</b>	2	6,1
<b>Verbreiterte QRS-Komplexe</b>	1	3,0
<b>Amplitudenzunahme T</b>	1	3,0
<b>QRS-Σ-Vektors <math>\geq 1,0</math> mV (unabhängig der Richtung)</b>	3	9,0

Die Prozentzahl beschreibt das Vorkommen der EKG-Veränderung bezogen auf alle Katzen mit einer Erkrankung des unteren Harntraktes (n=33). Die EKG-Veränderungen traten zum Teil kombiniert auf.  
\*ES (n=9), sinoventrikulärer Rhythmus (n=8), LSB (n=1), AV-Block 1.° (n=1), Vf (n=2), VT (n=2)

\*Ebenfalls kamen Arrhythmien gehäuft vor bei: CNI (40,0 %), Hyperthyreose (39,3 %) und felinem Asthma (25,0 %). Diese sind bereits beschrieben: 3.3.2.1.5. Amplitudenzunahmen der R-Zacke im Hinblick auf extrakardiale Erkrankungen (S.54) und 3.3.2.2.4. „In der Summe negative Kammerkomplexe“ im Hinblick auf extrakardiale Erkrankungen (S. 67).

\*\*Chronische Cystitis: n=14, inkomplette Urethraobstruktion: n=6, vollständiges Harnverhalten: n=13

**Fallbeispiel 3.13: Katze mit Anurie und Hyperkaliämie (Gruppe D)**



**Abb.F3.13** Siamkatze (m/k, 3 J) in der Praxis vorgestellt aufgrund sekundärer Anurie infolge Harnstaus (stark gefüllte Blase, Rezidiv nach drei Wochen). Die Blutuntersuchung ergab ein Kalium von 10,7 mmol/l (Referenz: 3-4,8), Natrium 147 mmol/l (Referenz: 145-158) und Calcium 4,4 mmol/l (Referenz: 2,3-3,0). Ein kleiner VSD war bei diesem Tier bereits bekannt (systolisches HG 5°).

**Links:** EKG, Extremitätenableitung II, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 140/min. Keine P-Wellen bei Hyperkaliämie, letzter Komplex = VES (Pfeil). **Rechts:** EKG nach zwei Stunden Therapie (150 ml NaCl-Infusion 0,9 % plus einmalige Applikation von NaCl 5,85 % i.v., Blasenentleerung mittels Harnröhrenkatheter): Abl. II, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 180/min., P-Wellen 0,2 mV und hohe R-Amplituden 1,2 mV.

**EKG-Veränderungen bei Katzen mit intrathorakalen Tumoren**

Intrathorakale Tumoren\* wurden bei 13 Katzen (3,9 %) der gesamten Patientenzahl diagnostiziert. Diese Katzen gehörten überwiegend (n=9) den KMP-Patienten an (Gruppen A bis C). Außerdem war ein Tier der Gruppe D (KonAn) dabei und drei Patienten der Gruppe E (Andere). Arrhythmien wurden bei 30,8 % der Patienten mit intrathorakalen Tumoren registriert.

Folgende Arrhythmien kamen bei Tieren mit intrathorakalen Tumoren vor:

**Tachykarde Arrhythmien** Vf: n=3, VT: n=1

**Extrasystolie** SVES: n=1

Neben den Rhythmusstörungen traten Amplitudenzunahmen der R-Zacke (53,8 %) mit einem Maximum von 1,6 mV bei Katzen mit diesem Krankheitsbild noch häufiger auf (Tab.17).

**Tab.17** EKG-Veränderungen bei Katzen mit intrathorakalen Tumoren (n=13)

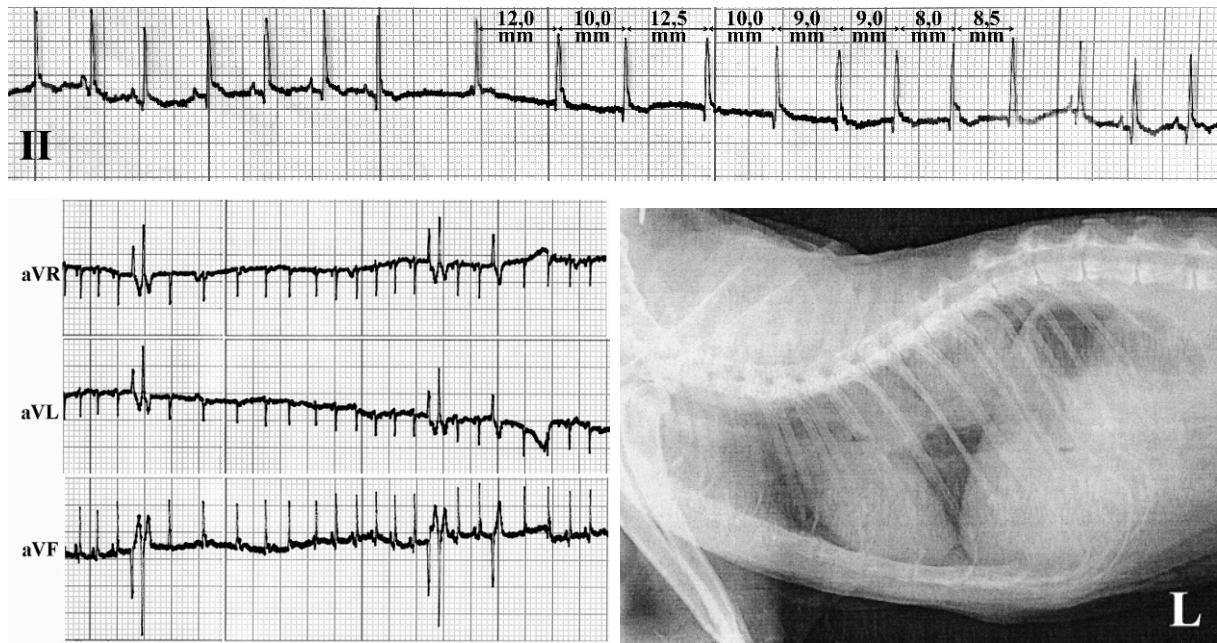
EKG-Veränderung	n	%	
<i>Amplitudenzunahme R (max. 1,6 mV)</i>	7	53,8	<i>Die Prozentzahl beschreibt das Vorkommen der EKG-Veränderung bezogen auf alle Katzen mit intrathorakalen Tumoren (n=13). Die EKG-Veränderungen traten zum Teil kombiniert auf.</i>
<i>Arrhythmien</i>	4	30,8	
<i>Amplitudenzunahme P (max. 0,5 mV)</i>	4	30,8	
<i>Verbreiterte QRS-Komplexe</i>	1	7,7	
<i>Amplitudenzunahme T</i>	2	15,4	
<i>QRS-Σ-Vektor ≥1,0 mV (unabhängig der Richtung)</i>	6	46,2	

\*Lungentumor röntgenologisch klar von Herz abgrenzbar: n=4, Lungentumor röntgenologisch nicht klar von Herz abgrenzbar: n=5 (jeweils einmal Myokardinfiltration und Perikardbeteiligung), Thymustumor / Lymphom: n=2, Lungenmetastasen mit Primärtumor Adenokarzinom: n=1, Lungenmetastasen Primärtumor unbekannt: n=1

\*\*AS: n=1



**Fallbeispiel 3.14: Sinustachykardie, Extrasystolie und phasenweise Vorhofflimmern bei einer Katze mit Bronchialkarzinom (Gruppe E)**



**Abb.F3.14** EKH (w/k, 12J) mit ausgeprägter Dyspnoe, hgr. verschärftem Atemgeräusch und HG 4° (Arrhythmie hörbar). Trotz Therapieversuch\* nahmen die zunächst getrennt wahrnehmbaren Tumoren (nach Nadelbiopsie handelte es sich um ein Bronchialkarzinom/ Adenokarzinom) innerhalb drei Wochen deutlich an Größe zu und konfluieren im Röntgenbild zu einem Tumorschatten mit einzelnen Aufhellungen. Aufgrund der zunehmenden Verschlechterung wurde die Katze euthanasiert. **Oben:** EKG, Katze im finalen Stadium. 50 mm/s, 1 cm = 1 mV, Abl. II.: Paroxysmales Vf (R-R-Abstände 8,0 cm bis 9,5 mm, Amplituden 0,9 mV bis 1,2 mV). **Unten links:** Gleiches EKG einige Minuten später, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, Sinusrhythmus, danach tachykarde supraventrikuläre Arrhythmie (wahrscheinlich paroxysmales Vf) und zusätzlich supraventrikuläre, polymorphe Extrasystolen. Grundlinienbewegung infolge Bewegung/Dyspnoe. **Unten rechts:** Röntgenaufnahme des Thorax (laterolateral). Schattendichte, rundliche Herde im dorso-kaudalen Lungenfeld mit Herzbasiskontakt.

\* Furosemid (2xtgl. 3 mg/kg p.o.), Prednisolon (4 mg/kg/d s.c.)

**EKG-Veränderungen bei Katzen mit Thrombembolie**

Zwölf Katzen mit einer KMP hatten zum Zeitpunkt der EKG-Registrierung eine Thrombembolie der Aortenendaufzweigung (3,6 % von n=331) und werden im Folgenden gesondert betrachtet. Bei der Auswertung der EKG-Veränderungen fiel auf, dass Arrhythmien bei Patienten mit einer Thrombembolie häufig aufgetreten sind (58,3 %). Ebenfalls vielfach wurden Amplitudenerhöhungen der R-Zacke (50,0 %) registriert (Tab.18).

**Tab.18** EKG-Veränderungen bei Katzen mit vergesellschafteter Thrombembolie (n=12)

EKG-Veränderung	n	%
Amplitudenzunahme R (max. 1,3 mV)	6	50,0
Arrhythmien*	7	58,3
Amplitudenzunahme P (max. 0,5 mV)	1	8,3
Amplitudenzunahme T	1	8,3
Sonstige EKG-Veränderungen**	1	8,3

Die Prozentzahl beschreibt das Vorkommen der EKG-Veränderung bezogen auf alle Katzen mit Thrombembolie (n=24). Die EKG-Veränderungen traten zum Teil kombiniert auf.

\* Extrasystolie (n=4), Vf (n=1), AV-Block 3.° (n=2), LSB (n=2)

\*\* Arborisationsblock (n=1)

**Fallbeispiel 3.15: Extrasystolie bei einer Katze mit HKM und Thrombembolie (Gruppe A)**

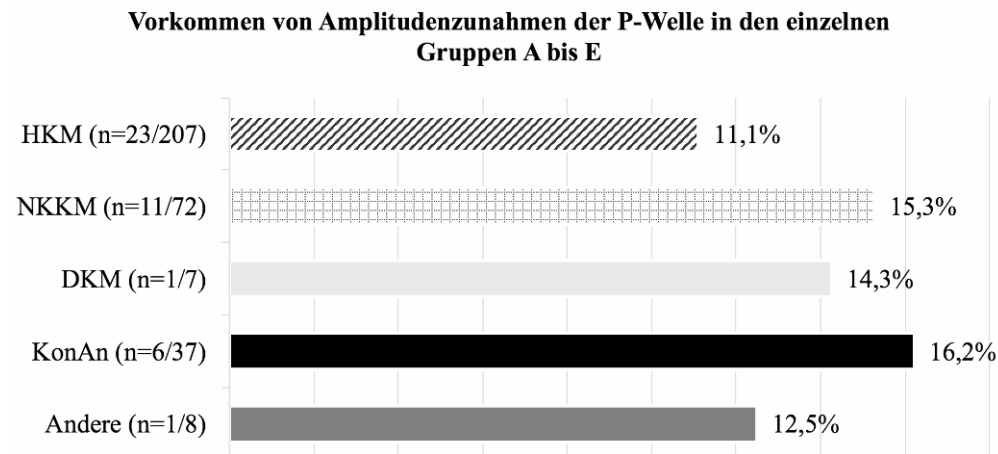


**Abb.F3.14** EKH (w/k, 12 J) mit taumelndem Gang in den Hinterextremitäten seit drei Wochen (Thrombembolie der Aorta abdominalis) und systolischem HG 4°. **Links:** EKG, Abl. I bis III, 25 mm/s, 1cm = 1 mV, gehäuft auftretende, monotope VES. **Rechts:** Angiokardiographie des abdominalen Gefäßsystems (laterolateral). Thrombembolie mit Bildung von Kollateralarterien (Pfeil).

### 3.4.2.4. Amplitudenzunahmen der P-Welle

Die P-Welle reflektiert die Depolarisation der Vorhöfe. Eine Erhöhung von P kommt insbesondere bei Vergrößerung der Vorhöfe vor (Tilley, 1989). P-Wellen wurden ab einer Amplitude  $\geq 0,3$  mV als erhöht interpretiert\*. Registriert wurden Erhöhungen von P bei **42** Katzen (12,7 %) des gesamten Patientengutes (n=331). In der Mehrzahl vertreten waren Katzen mit Kardiomyopathien: Gruppe A: n=23 (HKM), Gruppe B: n=11 (NKKM), Gruppe C n=1 (DKM). In der Gruppe D (KonAn\*) hatten sechs Tiere erhöhte P-Wellen und in der Gruppe E (Andere\*\*\*) ein Tier (Abb.17).

Die Amplituden lagen zwischen **0,3 mV** und **0,5 mV** (Gr. A: max. 0,5 mV, Gr. B: max. 0,5 mV, Gr. C: 0,4 mV, Gr. D: max. 0,5 mV, Gr. E: 0,3 mV). Mittelwert: **0,35 mV**, Median: **0,3 mV**.



**Abb.17** Absolutes und relatives Vorkommen von erhöhten P-Wellen in den Gruppen A bis E (von oben nach unten) Prozentzahlen beziehen sich auf die Patientenmenge in der jeweiligen Gruppe.

Im Allgemeinen wurde ein Auftreten koinzidierender extrakardialer Krankheiten in Bezug auf Amplitudenzunahmen der P-Welle weniger beobachtet. Bei Patienten mit *Hyperthyreose* (28,6 %) oder *intrathorakalen Tumoren* (30,8 %) trat diese EKG-Veränderung gegenüber den anderen koinzidierenden Erkrankungen häufiger auf.

\*Siehe Kapitel 3.3. Zur Wahl der kritischen Grenzwerte (Seite 42)

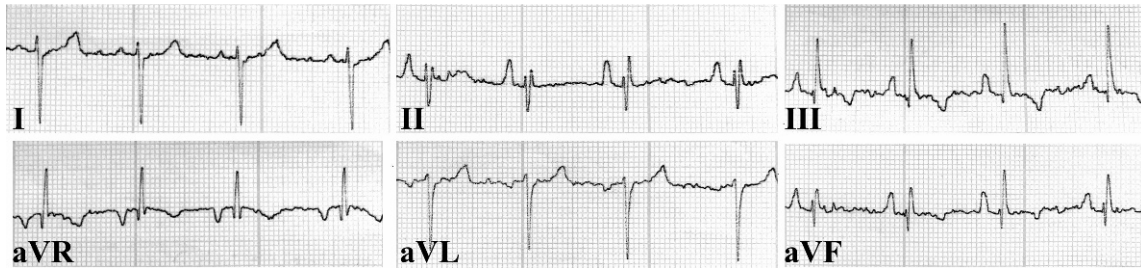
\*\*AS: n=3, ASD: n=1, VSD: n=2

\*\*\*intrathorakaler Tumor

**Fallbeispiele für Katzen mit Amplitudenzunahmen der P-Welle**

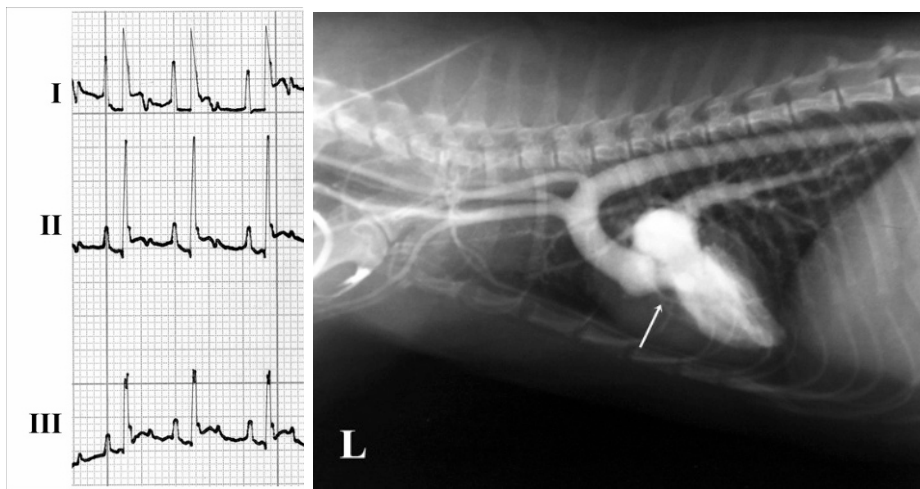
In der Gruppe B (NKKM) und Gruppe C (KonAn) wurden Amplitudenzunahmen der P-Welle am häufigsten registriert und werden nachfolgend mit zwei exemplarischen Fallbeispielen belegt.

**Fallbeispiel 4.1: Katze mit NKKM (Gruppe B)**



**Abb.F4.1** BKH (w, 10 J) in der Praxis vorgestellt aufgrund regelmäßiger Dyspnoe nach Bewegung. Systolisches HG 4° in der Mitralregion und extrem große Atrien in der Echokardiographie. EKG, Extremitätenableitungen, 50 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 180/min. P-Wellen bis 0,5 mV in II, negative Kammerkomplexe in den Ableitungen I, II und aVL, QRS-Summenvektor weicht nach rechts ab: 167° und 1,0 mV.

**Fallbeispiel 4.2: Katze mit Aortenstenose (Gruppe D)**



**Abb.F4.2** Maine Coon (m/k, 9 J) mit Symptomen in Form mittelgradiger Dyspnoe und systolischem HG 4°. **Links:** EKG, Extremitätenableitungen I bis III, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 180/min. P-Wellen 0,3 mV in II und 0,7 mV in I. R-Amplituden 1,7 mV in II. **Rechts:** Angiokardiographie, nicht selektiv (V. brachiocephalica). Verzögerte Passage des Kontrastmittels aus dem vergrößerten linken Vorhof und Ventrikel, da der linksventrikuläre Ausflusstrakt eingeengt ist (Pfeil).

### 3.4.2.5. Amplitudenzunahmen der T-Welle

Die T-Welle steht für die Kammerrepolarisierung. Eine Amplitudenzunahme gilt als relativ sicherer Indikator für einen myokardialen Sauerstoffmangel (Tilley, 1989). Bei 31 Patienten (9,4 %) wurden Amplituden der T-Wellen registriert, deren Höhe 30,0 % oder mehr der R-Zacken-Amplitude hatte und dabei mindestens 0,3 mV groß war\*. Mit 21,6 % (n=8) kamen diese am häufigsten in der Gruppe D (KonAn\*\*) vor. Weiter betroffen waren die Gruppe A (HKM: n=13), Gruppe B (NKKM: n=9) und Gruppe E (Thoraxtrauma: n=1).

Von den 31 betroffenen Patienten zeigten 21 röntgenologisch Stauungserscheinungen oder Thoraxergüsse\*\*\*

Die Amplituden der T-Wellen lagen zwischen 0,3 mV und 1,0 mV. Median: 0,35 mV, Mittelwert: 0,4 mV. Die der R-Zacken lagen dabei zwischen 0,1 mV und 1,7 mV (Mittelwert 0,5 mV).

Vorkommen von Amplitudenzunahmen der T-Welle in den einzelnen Gruppen A, B, D und E

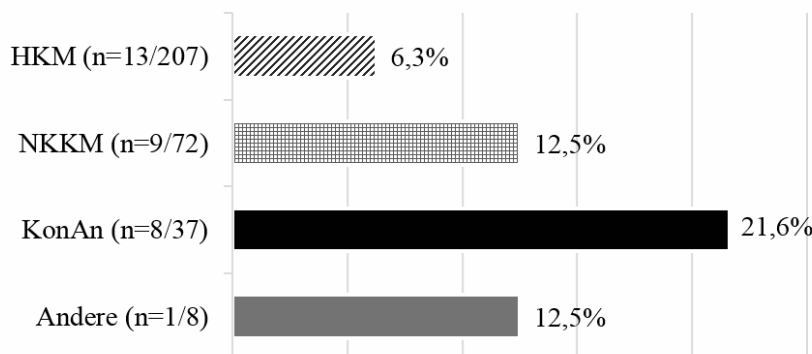


Abb.18 Absolutes und relatives Vorkommen von erhöhten T-Wellen in den Gruppen A, B, D und E (von oben nach unten). Prozentzahlen beziehen sich auf die Patientenmenge in der jeweiligen Gruppe.

Neun Katzen mit dieser EKG-Veränderung hatten koinzidierend felines Asthma. Das entspricht 37,5 % der Tiere mit dieser koinzidierenden extrakardialen Krankheit (n=24). Da negative Kammerkomplexe bei Patienten mit felinem Asthma noch häufiger registriert wurden, sind die Befunde dieser Katzen in Kapitel: 3.4.2.2.4. „In der Summe negative Kammerkomplexe“ (S. 59) beschrieben.

\*Siehe Kapitel 3.3. „Zur Wahl der kritischen Grenzwerte“ (Seite 42)

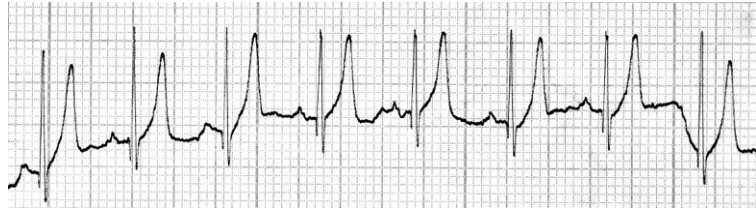
\*\*AS: n=1, VSD: n=2, Trikuspidalklappendysplasie: n=2, Truncus arteriosus: n=1, PS: n=1, ASD und PS: n=1

\*\*\* Gefäßstauung: n=9, interstitielle Lungenzeichnung: n=3, Erguss: n=7, alveoläres Lungenödem: n=1, bronchoalveoläres Lungenödem: n=1

**Fallbeispiel 5.1: Amplitudenzunahme der T-Welle bei einer Katze mit felinem Asthma**

**(Gr. B / NKKM)**

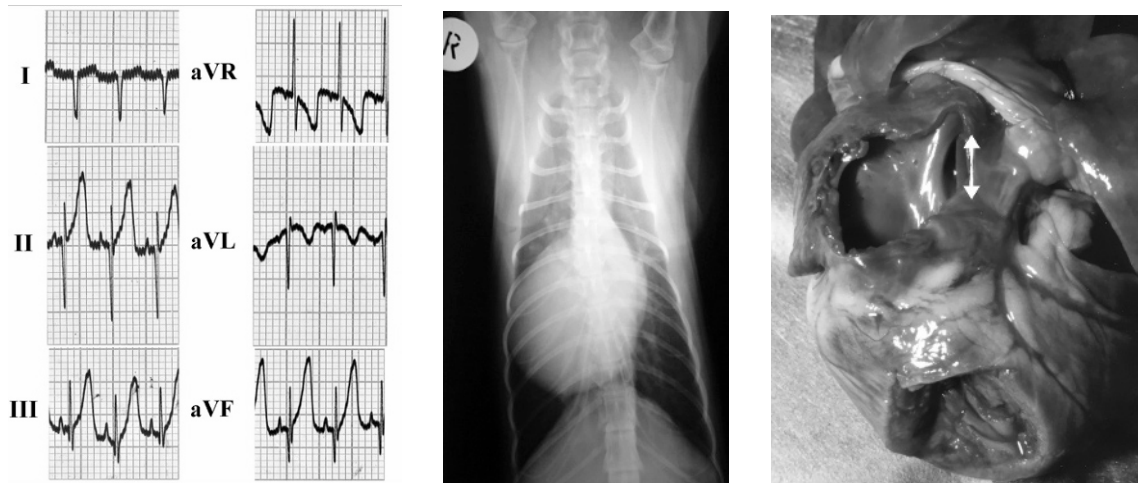
**Abb.F5.1** EKG, Abl. II, 50 mm/s,  
1 cm = 1 mV. EKH (w/k, 11 J)  
mit systolischem HG 4°, felinem  
Asthma und hgr. Dyspnoe.



HF 240/min. T-Wellen mit 1,0 mV und R-Zacken bis 1,7 mV in Ableitung II. Beachte die katzentypisch niedrigen P-Wellen mit 0,1 mV.

**Fallbeispiel 5.2: Amplitudenzunahme der T-Welle bei einer Katze mit ASD und PS**

**(Gr. D / KonAn)**



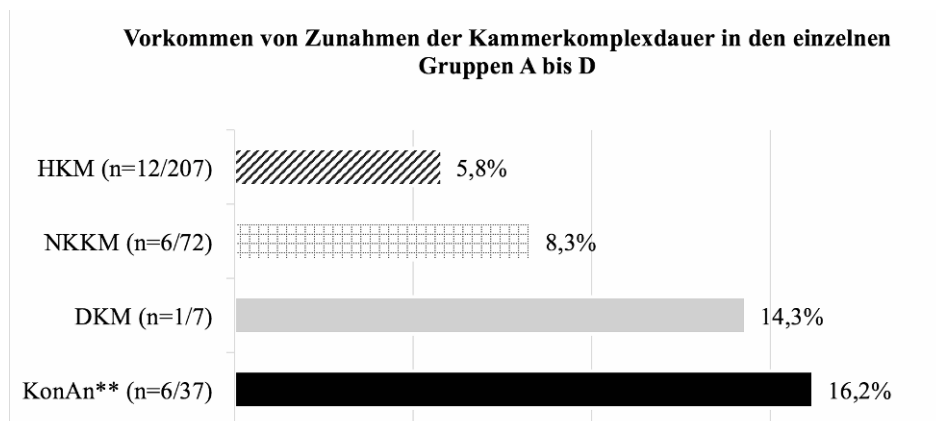
**Abb.F5.2** EKH (m/k, 8 J) mit ASD, valvulärer Pulmonalstenose, systolischem HG 4° und hgr. Dyspnoe. **Links:** EKG, Extremitätenableitungen, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 180/min. T-Wellen mit 1,0 mV (200 % der R-Zacke). „In der Summe negative Kammerkomplexe“ mit -0,5 mV aufgrund tiefer Q-Zacken. Hauptvektor -160° und 0,7 mV. Pmax. 0,2 mV. **Mitte:** Röntgenbild des Thorax (dorsoventral). Deutliche Rechtsherzvergrößerung. **Rechts:** Morphologie. Blick in den rechten Vorhof mit ASD von ca. 1,5 cm Länge (Pfeil).

### 3.4.2.6. Weitere EKG-Veränderungen

Amplitudenzunahmen der R-Zacke, negative QRS- und QS-Komplexe, Arrhythmien sowie Zunahmen der P-Welle und T-Welle waren die vorherrschend registrierten EKG-Veränderungen in dieser Arbeit. Außerdem kamen EKG-Veränderungen wie z.B. Verbreiterungen der Kammerkomplexdauer oder Verlängerung des QT-Intervalls vor, die in jeder Gruppe ein Vorkommen unter 10 % erreichten und im Folgenden kurz wiedergegeben werden. Für einzelne Veränderungen wie z.B. QRS-Verbreiterungen sind exemplarisch Fallbeispiele angefügt.

#### 3.4.2.6.1. Verbreiterungen der Kammerkomplexdauer

Die Breite des Kammerkomplexes repräsentiert die Dauer der elektrischen Ventrikelerrregung (Tilley, 1989). Eine Verbreiterung der Kammerkomplexdauer\* ( $\geq 0,05$  s) in Relation zu einem regulären Sinusrhythmus wurde bei **25 Katzen** (7,6 %) registriert (Abb.19). Die Dauer der QRS-Komplexe lag zwischen **0,05 s** und **0,08 s**. Median: **0,05 s** und Mittelwert: **0,06 s**. Die Sinusrhythmen lagen dabei zwischen 200/min. und 300/min. (Median: 240/min., Mittelwert: 250/min.).



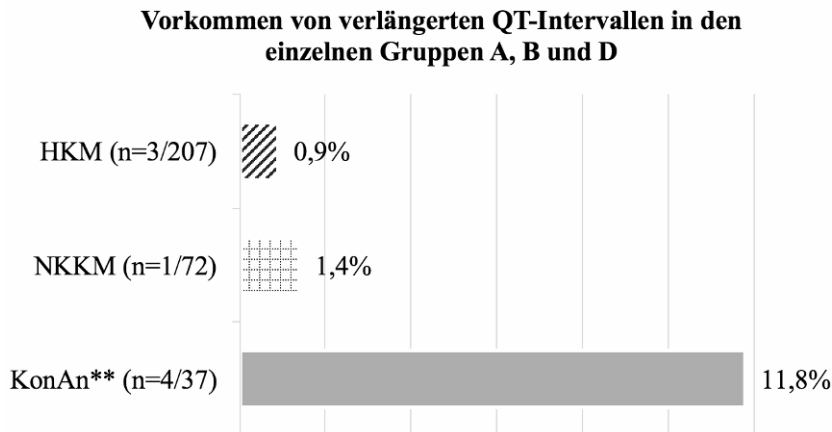
**Abb.19** Verbreiterte Kammerkomplexe in den Gruppen A bis D in absoluten und relativen Zahlen (von oben nach unten). Prozentzahlen beziehen sich auf die Patientenzahl in der jeweiligen Gruppe. Patienten der Gruppe D (KonAn) hatten am häufigsten Zunahmen der QRS-Dauer (28,6 %), umfassen aber nur eine geringe Patientenzahl.

\* Es handelt sich um QRS-Verbreiterungen, die mit tachykarden Herzschlagfrequenzen ( $\geq 200$ /min.) aufgetreten sind und nicht auf eine Herzrhythmusstörung zurückzuführen sind.

\*\*Truncus arteriosus: n=2, VSD: n=1, Moderatorband: n=1, AS: n=1, Trikuspidalklappendysplasie: n=1

### 3.4.2.6.2. Verlängerungen des QT-Intervalls

Veränderungen der QT-Zeit deuten auf eine Störung der Erregungsrückbildung hin und können bspw. mit Elektrolytstörungen, Hypothermie oder Ethylenglykolvergiftungen einhergehen (Miller und Tilley, 1988). Verlängerte QT-Intervalle\* kamen bei **acht** Patienten (2,4 %) vor und lagen zwischen **0,2 s** und **0,26 s** bei Sinusrhythmen zwischen 200/min. und 260/min (Abb.20).



**Abb.20** Verlängerte QT-Intervalle in den Gruppen A, B und D in absoluten und relativen Zahlen (von oben nach unten). Prozentzahlen beziehen sich auf die Patientenmenge in der jeweiligen Gruppe.

### 3.4.2.6.3. Sonstige EKG-Veränderungen

Es wurden bei 27 Katzen mit geringer Häufigkeit (<5 %) weitere EKG-Veränderungen registriert:

**14** Katzen (3,3 %) hatten eine **Hebung** (n=8) **oder Senkung** (n=6) **der ST-Strecke** (HKM: n=8, NKKM: n=3, DKM: n=1, PDA: n=1, Thoraxtrauma: n=1).

**Sechs** Patienten hatten einen **Arborisationsblock** (HKM: n=4, NKKM: n=1, AS: n=1).

Bei **fünf** Patienten wurde das **P auf T-Phänomen** registriert (HKM: n=2, NKKM: n=2, Truncus arteriosus: n=1).

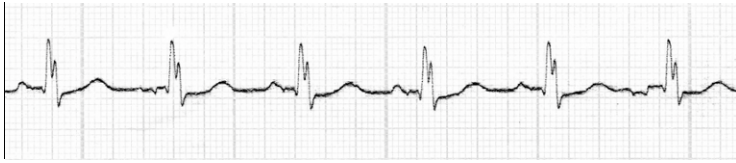
Bei **zwei** HKM-Patienten trat das **WPW-Syndrom** paroxysmal auf.

\* Es handelt sich um QT-Verlängerungen, die mit tachykarden Herzschlagfrequenzen ( $\geq 200/\text{min.}$ ) aufgetreten sind und nicht auf eine Herzrhythmusstörung zurückzuführen sind.

\*\*Truncus arteriosus: n=1, PDA: n=1, VSD: n=1, Trikuspidalklappendysplasie: n=1



Fallbsp. 6.1: Arborisationsblock bei einer Katze mit kongenitaler AS (Gruppe D)



**Abb.F6.1** Sibirische Waldkatze (m, 3 J) mit Aortenstenose bei der Kontrolluntersuchung. In der Aortenregion war ein systolisches Austreibungsgeräusch 4° zu auskultieren.  $V_{max}(Ao)$ : 5,8 m/s. EKG, Abl. II., 50 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 150/min.,  $P_{max}$ . 0,1 mV, ausgeprägter Verzweigungsblock.

Fallbespiel 6.2: ST-Streckenhebung bei einer Katze mit NKKM (Gruppe B)



**Abb.F6.2** EKH (m/k, 12J) mit NKKM, systolischem HG 4° und reduziertem Allgemeinzustand, Bradyppnoe. EKG, Abl. I bis III, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV, HF 140/min. Ausgeprägte ST-Streckenhebung, vor allem in Abl. III. R-Zacke 0,6 mV und  $P_{max}$ . 0,2 mV in II.

Fallbeispiel 6.3: ST-Streckensenkung bei einer Katze mit NKKM (Gruppe B)



**Abb.F6.3** EKH (m/k, 10 J) mit NKKM (systolisches HG 3°). EKG-Registrierung im schweren Dyspnoeanfall. Nach 3,5 h Exitus. EKG, Abl. I bis III, 25 mm/s, 1 cm = 1 mV. HF 60/min., extreme ST-Streckensenkung, vor allem erkennbar in Ableitung III, R-Amplitude 1,0 mV und  $P_{max}$ . 0,1 mV in Abl. II.

### **3.4.2.7. Abweichungen des QRS-Hauptvektors („elektrische Herzachse“ \*)**

Der QRS- $\Sigma$ -Vektor\* hat der Literatur nach einen Normbereich von  $+0^\circ$  bis  $+160^\circ$  (*Harris und Ogburn, 1975; Tilley und Gompf, 1977*). In der vorliegenden Arbeit wurde unterschieden, ob die Achsenabweichung nach links kranial ( $\leq \pm 0^\circ$  und  $\geq -90^\circ$ ), rechts kranial ( $\leq -90^\circ$  und  $\geq \pm 180^\circ$ ) oder rechts kaudal ( $\geq +160^\circ$  und  $\leq \pm 180^\circ$ ) erfolgte.

Zusätzlich wurde die Größe des QRS-Hauptvektors in der Frontalebene in mV gemessen. Die **Amplitudengröße** der Vektoren hat bisher nur *Callsen (1983)* bei einer größeren Anzahl ( $n=272$ ) an herzgesunden Katzen betrachtet. Diese befanden sich in einem Bereich zwischen 0,05 und 0,9 mV ( $\bar{x}=0,35$  mV). Auf Grundlage ihrer Ergebnisse wurden in dieser Arbeit auch Vektoren als außerhalb der Norm betrachtet, die eine Vektoramplitude  $\geq 1,0$  mV hatten und deren elektrische Herzachse im Normbereich lag. Im Zusammenhang mit der vorliegenden Arbeit und der bereits zitierten Literatur gehen wir davon aus, dass Vektoramplituden  $< 1,0$  mV (unabhängig von der Vektorrichtung) nicht sicher außerhalb der biologischen Varianz liegen.

Eine Abweichung des QRS-Summenvektors mit einer Vektoramplitude  $\geq 1,0$  mV (unabhängig der Vektorrichtung) wurde bei **61** Katzen (18,4 %) der Gesamtpopulation ( $n=331$ ) registriert. Bei 12 dieser 61 Tiere befand sich die elektrische Herzachse zudem außerhalb des Normbereiches ( $0-160^\circ$ ).

Hauptvektoren  $< 1,0$  mV aber außerhalb des Normbereiches ( $0-160^\circ$ ) wurden graphisch dargestellt, aber aus oben genannten Gründen nicht als sicher außerhalb der biologischen Varianz betrachtet und somit nicht in die prozentuale Berechnung miteingeschlossen.

---

\*Siehe Kapitel 3.2.5. Elektrokardiogramm (Seite 36)

### 3.4.2.7.1. Abweichungen des QRS-Σ-Vektors in den Gruppen A bis E

In der Gruppe A (**HKM**) kamen 33 (15,9 %\*) Abweichungen des QRS-Hauptvektors unabhängig der Vektorenrichtung mit einer Amplitude  $\geq 1,0$  mV vor (Abb.21). Der Hauptvektor war dabei überwiegend nach links kaudal gerichtet (n=25, 12,1 %\*). Prozentual zeigten Patienten der Gruppe B (**NKKM**) mit 20,8 %\* (n=15) noch häufiger Abweichungen des Modalvektors. Auch hier ist der Hauptvektor überwiegend nach links kaudal (n=11, 15,3 %\*) gerichtet (Abb.22). In der Gruppe C (**DKM**) kamen zwei Hauptvektoren mit einer Vektoramplitude  $\geq 1,0$  mV nach links kaudal vor (Abb.23). In der Gruppe D (**KonAn**) wurden neun Hauptvektoren mit einer Amplitude  $\geq 1,0$  mV registriert (fünf davon rechts und vier links gerichtet). In der Gruppe E (**Andere**) gab es zwei nach links kaudal orientierte Vektoren mit Vektoramplituden  $\geq 1,0$  mV (Abb.23).

In den Abbildungen 21 bis 23 sind die Vektoren der Gruppen A bis E graphisch nach Vektorengöße und Richtung dargestellt.

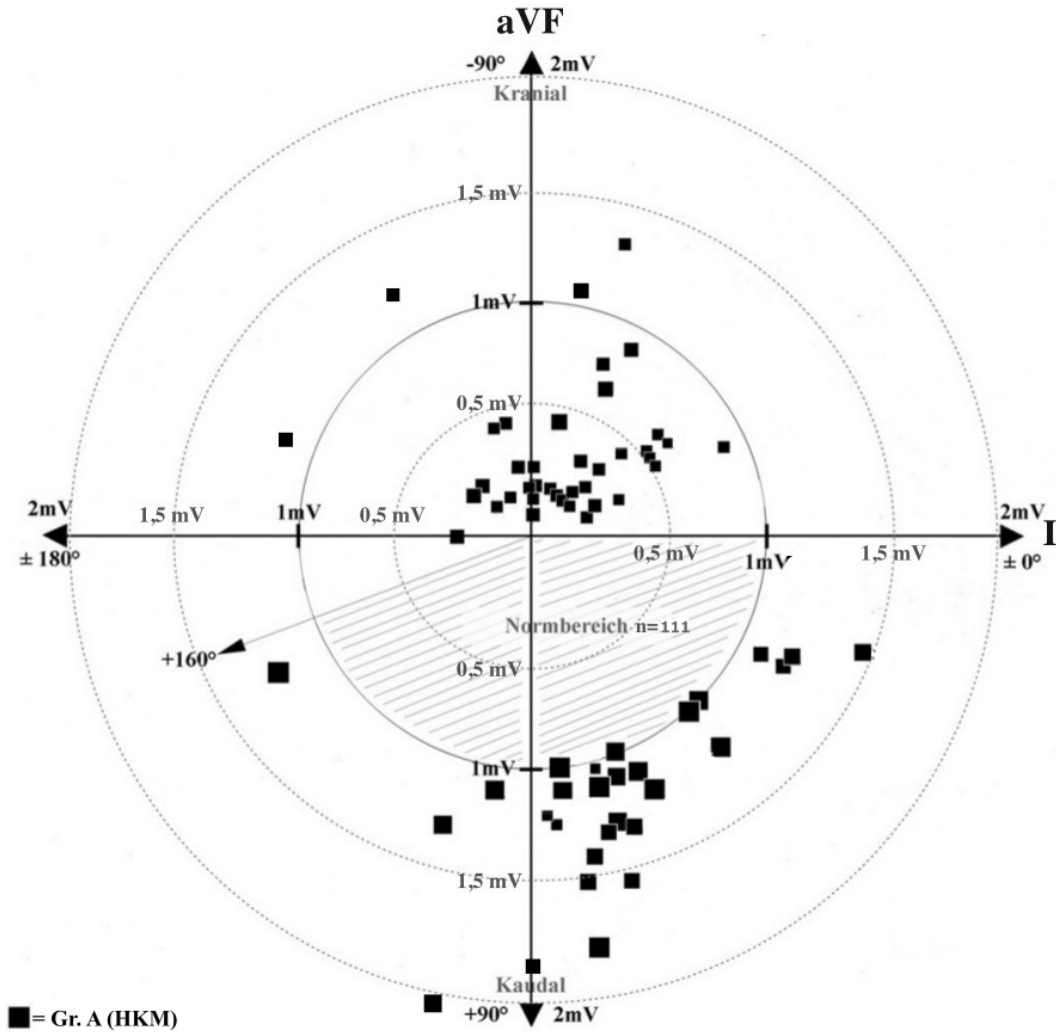
Koinzidierende extrakardiale Krankheiten bei Tieren mit einer Abweichung des Hauptvektors:

*Koinzidenz bei links gerichteten Hauptvektoren:* CNI (n=6), Erkrankung unterer Harntrakt (n=2), Hyperthyreose (n=8), felines Asthma (n=3), intrathorakale Tumoren (n=6)

*Koinzidenz bei rechts gerichteten Hauptvektoren:* CNI (n=2), felines Asthma (n=4), Erkrankung unterer Harntrakt (n=1), Hyperthyreose (n=1)

---

\*Prozentzahl bezogen auf die ganze Gruppe A (n=207) bzw. Gruppe B (n=72)



Vektoren  $\geq 1,0$  mV bei Katzen mit einer HKM:

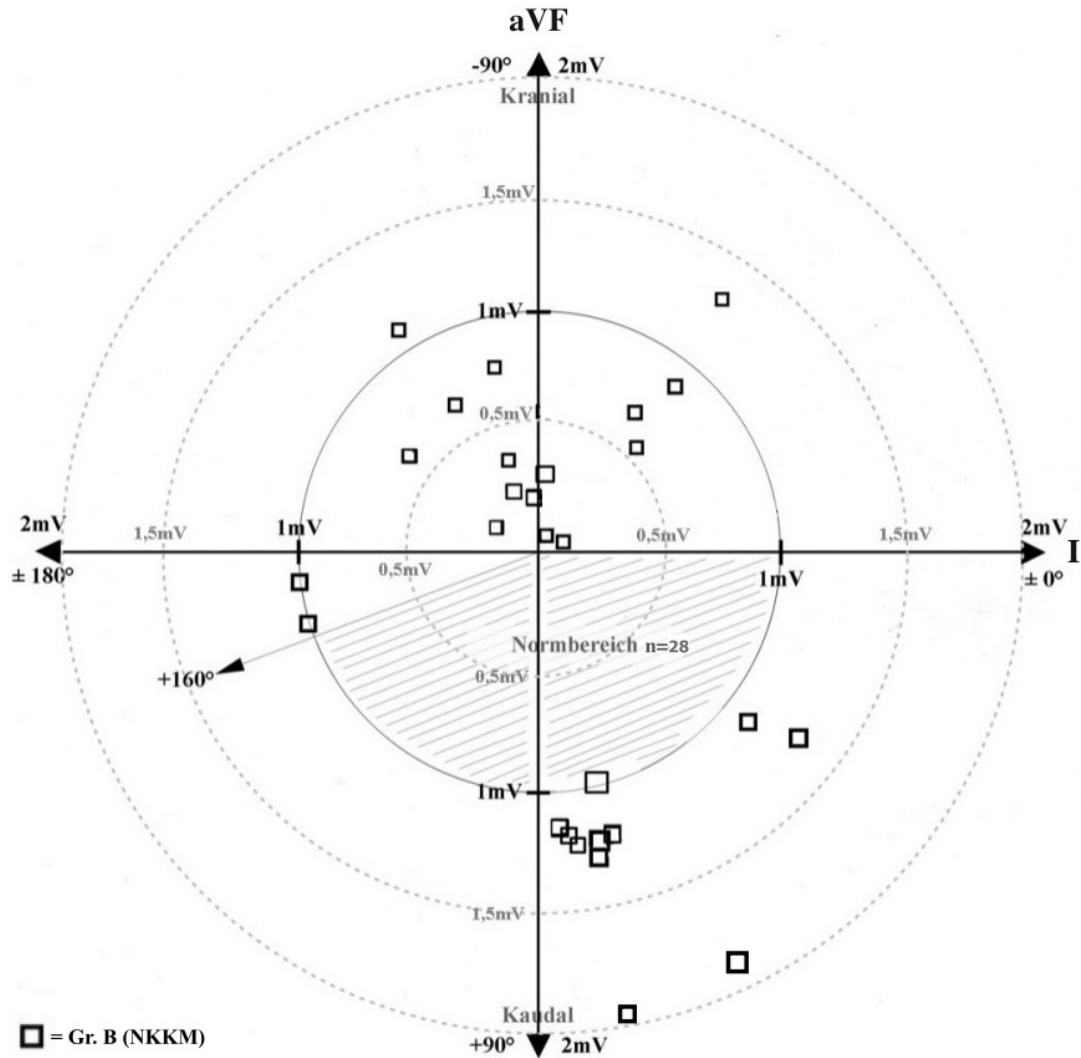
	Rechts	Links
Kranial	2	2
Kaudal	4	25

**Abb.21**

QRS-Hauptvektor in der Frontalebene in der Gruppe A (HKM). Die Vektoren sind überwiegend links gerichtet.

**Insgesamt haben 33 Vektoren eine auffällige Amplitude  $\geq 1,0$  mV, wovon 29 im Normbereich (0-160°) liegen (siehe Tabelle rechts).**

Weitere 35 Vektoren liegen außerhalb des Normbereichs, haben aber eine Amplitude  $< 1,0$  mV (sieben rechts kranial, 27 links kranial und einer rechts kaudal gerichtet).



**Abb.22**

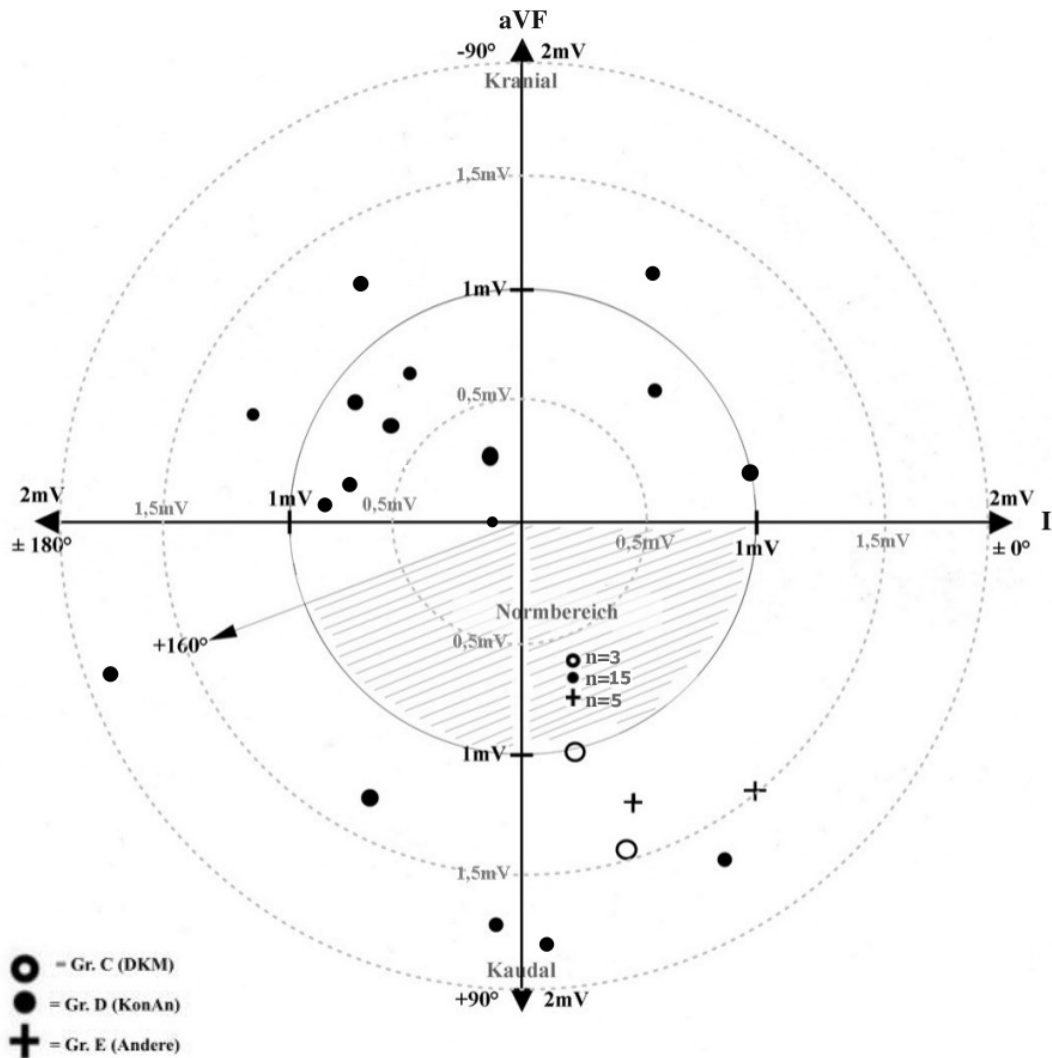
QRS-Hauptvektor in der Frontalebene der Gruppe B (NKKM). Die meisten Vektoren sind links gerichtet.

**15 Vektoren haben eine auffällige Amplitude  $\geq 1,0$  mV, wovon elf im Normbereich ( $0-160^\circ$ ) liegen (siehe Tabelle rechts).**

Weitere 13 Vektoren liegen außerhalb des Normbereichs, aber mit einer Amplitude  $< 1,0$  mV (sieben rechts kranial gerichtet, sechs links kranial gerichtet).

Vektoren  $\geq 1,0$  mV bei Katzen mit einer NKKM:

	Rechts	Links
Kranial	1	1
Kaudal	2	11



Vektoren  $\geq 1,0$  mV bei Katzen der Gruppen DKM, KonAn und Andere:

Abb.23

QRS-Hauptvektor in der Frontalebene in den Gruppen C bis E. Verteilung nach Richtung und Größe der Vektoramplituden.

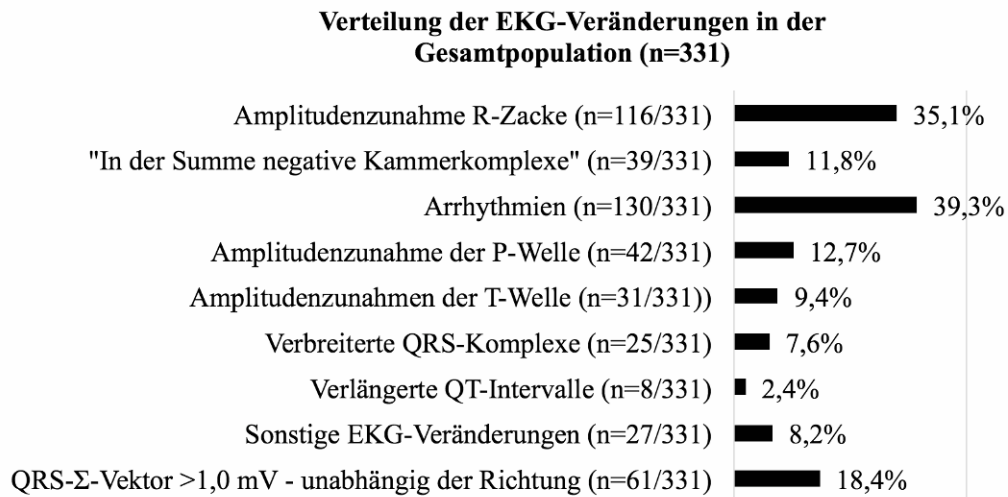
**Vektoren  $\geq 1,0$  mV innerhalb des Normbereiches (0-160°) kamen in der Gruppe D (KonAn), C (DKM) und E (Andere) jeweils zweimal vor. Außerhalb des Normbereichs wurden in der Gruppe D (KonAn) sieben weitere Hauptvektoren mit einer Größe  $\geq 1,0$  mV registriert (siehe Tabelle rechts).**

Vektoren außerhalb des Normbereichs aber  $< 1,0$  mV kamen in der Gruppe D (KonAn) zudem achtmal vor.

	Rechts	Links		
Kranial	● 2	● 2		
Kaudal	● 3	○ 2	● 2	⊕ 2

### 3.4.2.8. Zusammenfassung der EKG-Veränderungen in den Gruppen A bis E

Im gesamten Patientengut (n=331) wurden Rhythmusstörungen (39,3 %, n=130) am häufigsten in den EKG registriert. Die Amplitudenerhöhungen der R-Zacke (35,1 %) folgen mit 35,1 % (Abb.24).



**Abb.24** Die EKG-Veränderungen im Hinblick auf das gesamte Patientengut (n=331) Die EKG-Veränderungen traten z.T. kombiniert auf.

Betrachtet man die Gruppen A bis E im Einzelnen wird ersichtlich, dass in den Gruppen A, B, C und E am häufigsten Amplitudenerhöhungen der R-Zacke und Arrhythmien registriert wurden. In der Gruppe D (KonAn) überwiegen prozentual betrachtet die „In der Summe negativen Kammerkomplexe (Tab.19).

**Tab.19** Zusammenfassung der EKG-Veränderungen im gesamten Patientengut und in den einzelnen Gruppen A bis E

<b>EKG-Veränderungen</b>	<b>Gr. A (n=207)</b>	<b>Gr. B (n=72)</b>	<b>Gr. C (n=7)</b>	<b>Gr. D (n=37)*</b>	<b>Gr. E (n=8)</b>
<b>Amplitudenzunahmen der R-Zacke</b> 35,1 % (n=116/331)	37,2 % (n=77)	30,6 % (n=22)	57,1 % (n=4)	36,0 % (n=9/25*)	50,0 % (n=4)
„In der Summe negative Kammerkomplexe“ 11,8 % (n=39/331)	8,2 % (n=17)	19,4 % (n=14)	-	66,7 % (n=8/12*)	-
<b>Arrhythmien</b> 39,3 % (n=130/331)	38,6 % (n=80)	40,3 % (n=29)	85,7 % (n=6)	29,7 % (n=11/37)	50,0 % (n=4)
Amplitudenzunahmen der P-Welle 12,7 % (n=42/331)	11,1 % (n=23)	15,3 % (n=11)	14,3 % (n=1)	16,2 % (n=6/37)	12,5 % (n=1)
Amplitudenzunahmen der T-Welle 9,4 % (n=31/331)	6,3 % (n=13)	12,5 % (n=9)	-	21,6 % (n=8/37)	12,5 % (n=1)
Verbreiterte Kammerkomplexe 7,6 % (n=25/331)	5,8 % (n=12)	8,3 % (n=6)	14,3 % (n=1)	16,2 % (n=6/37)	-
Verlängerte QT-Intervalle 2,4 % (n=8/331)	0,9 % (n=3)	1,4 % (n=1)	-	11,8 % (n=4/37)	-
Sonstige EKG-Veränderungen 8,2 % (n=27/331)	7,7 % (n=16)	8,3 % (n=6)	14,3 % (n=1)	8,1 % (n=3/37)	12,5 % (n=1)
Abweichungen des QRS-Σ-Vektors $\geq 1,0$ mV; unabhängig der Vektorenrichtung 18,4 % (61/331)	15,9 % (n=33)	19,4 % (n=15)	28,6 % (n=2)	24,3 % (n=9/37)	25,0 % (n=2/8)

Die EKG-Veränderungen traten z.T. kombiniert auf.

\*In dieser Arbeit wurden kongenitale Anomalien hinsichtlich erhöhter R-Amplituden und „in der Summe negativer Kammerkomplexe“ nach links- (n=25) bzw. rechtsherzbelastend (n=12) betrachtet.



### **3.4.3. Einfluss von Geschlecht, Rassezugehörigkeit und Alter auf die Untersuchungsergebnisse**

Im Hinblick auf die extrakardialen Erkrankungen traten deutliche geschlechterspezifische Unterschiede in der Gruppe der Patienten mit *Erkrankungen des unteren Harntraktes* auf. Hier sind 26 Patienten (78,8 %) männlichen Geschlechts und 7 Patienten (21,2 %) weiblichen Geschlechts.

Hinsichtlich der kardialen Erkrankungen haben Patienten mit einer *angeborenen Herzerkrankung* natürlicherweise ein niedrigeres Durchschnittsalter (2,3 J) als das gesamte Patientenengut (9,5 J). Katzen mit den koinzidierenden Erkrankungen CNI und Hyperthyreose hatten ein höheres Durchschnittsalter von 11,8 und 11,7 Jahren.

**Die deskriptive Auswertung ergab keine weiteren Hinweise auf geschlechter-, rasse- oder altersspezifische Unterschiede hinsichtlich der EKG-Veränderungen.**

### **3.4.4. Einfluss der Sedation auf die kardiologischen Untersuchungsergebnisse**

Insgesamt wurde die EKG-Untersuchung bei 14 Katzen im leicht sedierten Zustand durchgeführt (Dexmedetomidin 0,01-0,02 mg/kg). Der Vergleich mit den übrigen Ergebnissen ergab, soweit deskriptiv beurteilbar, dass die Sedation lediglich einen Einfluss auf die Herzschlagfrequenz hatte, nicht aber auf andere Untersuchungsergebnisse. Weitere Veränderungen, wie z.B. sedationsbedingte Rhythmusstörungen, konnten nicht beobachtet werden.

## **4. Diskussion**

In der veterinärkardiologischen Literatur existieren kaum Untersuchungen, die sich unabhängig von Art, Ursache und Ausprägung einer Herzerkrankung mit den Veränderungen der **R-Zacke** bzw. des **QRS-Komplexes** beschäftigen. Aus diesem Grunde hielten wir es für angezeigt eine ausreichend große Gruppe kardiologisch untersuchter Katzen ohne vorherige Auswahl nach bestimmten Herzkrankheiten bzw. Erkrankungsursachen im obigen Sinne zu evaluieren.

### **4.1 Patientengut und diagnostische Kriterien**

Die Auswahl des Patientengutes basiert auf den zur kardiologischen Untersuchung vorgestellten Katzen, die Symptome hinsichtlich einer möglichen Herzkrankheit hatten wie z.B. Dyspnoe, Herzgeräusche, Schwirren an der seitlichen Brustwand, Arrhythmien oder Synkopen. Um eine weitgehende Objektivität zu erreichen, wurden Auskultation, Elektrokardiographie, Röntgen und Echokardiographie von mindestens zwei kardiologisch trainierten Tierärzten durchgeführt und die erhobenen Befunde vergleichend beurteilt.

### **4.2 Einteilung in die Gruppen A bis E**

Die 331 untersuchten Katzen wurden hinsichtlich ihrer kardiologischen Diagnose in die **Gruppen A bis E** eingeteilt. Diese Einteilung erfolgte unter dem Gesichtspunkt, dass den verschiedenen Herzerkrankungen verschiedene pathomorphologische Veränderungen zu Grunde liegen, welche entsprechende Abweichungen in den Elektrokardiogrammen (EKG) erwarten lassen (*Tilley, 1989; Ferasin et al, 2003; uvm.*).

Die **Gruppe A** (n=207) beinhaltet Katzen mit hypertrophen Kardiomyopathien (HKM).

Die Begriffe restriktive Kardiomyopathie, intermediäre Kardiomyopathie und nicht-klassifizierbare Kardiomyopathie werden in der Literatur zum Teil nicht einheitlich verwendet (*Harpster, 1977; Rudolph und Buchholz, 1987; Fox, 1988; Bonagura, 1997; Fox, 2004*). Nach WHO-Definition (*Richardson et al, 1996*) sowie den Autoren *Kittleson und Kienle (1998)*

stellen nicht-klassifizierbare Kardiomyopathien jene Herzmuskelerkrankungen dar, die sich nicht sicher einer definierten Kardiomyopathie (KMP) zuweisen lassen. In dieser Arbeit wurden daher Patienten, bei denen nicht eindeutig eine bestimmte KMP-Form diagnostiziert werden konnte, da bspw. sowohl hypertrophe als auch dilatative Anteile einer KMP vorhanden waren, der **Gruppe B** (n=72; NKKM\*) zugewiesen.

**Gruppe C** (n=7) umfasst Patienten mit einer dilatativen Kardiomyopathie (DKM). Erkrankungsursache war bei diesen Katzen ein nachgewiesener oder vorausgesetzter Taurinmangel, dem möglicherweise eine Fehlernährung, wie z.B. eine ausschließliche Nahrungszufuhr in Form von Speiseresten, zu Grunde lag. Diese Tiere bekamen 500 mg/d Taurin zugefüttert. Dass kommerzielle Katzennahrung heutzutage in der Regel ausreichend mit Taurin supplementiert ist, erklärt höchstwahrscheinlich den kleinen Patientenanteil, den die Gruppe C in der hier vorliegenden Untersuchungszeitspanne umfasst (*Pion et al, 1987; Skrodzki et al, 1991; Kattinger, 1997*).

**Gruppe D** (n=37) schließt alle Katzen mit einer kongenitalen Anomalie ein. Die verschiedenen Anomalien unterscheiden sich in ihrer Art bzw. Morphologie und auch im Schweregrad. Zudem lassen bestimmte Anomalien wie die angeborene Aortenstenose eine Linksherzbelastung und damit Anzeichen einer Linksherzvergrößerung im EKG erwarten, während andere, wie Pulmonalstenosen oder Dyplasien der Trikuspidalklappen, eher Anzeichen einer Rechtsherzvergrößerung verursachen (*Bolton und Liu 1977; Stepien und Bonagura, 1991; Tilley, 2003*). Daher wurden die kongenitalen Anomalien entsprechend ihrer Ausprägungen nach links- oder rechtsherzbelastenden Formen betrachtet.

Die **Gruppe E** (n=8) enthält Katzen, bei denen ausschließlich extrakardiale Krankheiten diagnostiziert wurden, wie intrathorakale Tumoren mit Herzbeteiligung oder schwere Thoraxtraumata, die das Herz direkt oder indirekt beeinträchtigen und Störungen im Herz-Kreislauf-System verursachten.

---

\*Entspricht der englischen Klassifizierung „unclassified cardiomyopathy“ (*Richardson et al, 1996; Kittleson und Kienle, 1998*).

### **4.3 Elektrokardiogramm**

Von jeder Katze wurden sechs Extremitätenableitungen angefertigt. Die EKG wurden in rechter Seitenlage registriert. Zusätzlich wurden in einigen Fällen Brustwandableitungen aufgezeichnet. In der Mehrzahl der Fälle (n=261, 78,9 %) wurden Kontrolluntersuchungen durchgeführt, um eine möglichst korrekte und unbefangene Bewertung der EKG über einen längeren Zeitraum zu gewährleisten, Fehlinterpretationen vorzubeugen (bspw. stressbedingte Sinustachykardien) und Veränderungen über die Zeit zu erkennen.

Die Katzen befanden sich in unterschiedlichen Stadien ihrer kardialen, und wenn vorhanden, koinzidierenden extrakardialen Krankheiten. Dementsprechend konnten wir bei einem Teil der Tiere den Krankheitsverlauf bereits vom Anfangsstadium an verfolgen. Der andere Teil des Patientengutes befand sich dagegen im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung. Der Zeitpunkt des palliativen Therapiebeginns im Anfangs- oder fortgeschrittenen Stadium kann Auswirkungen auf den Therapieerfolg und damit auch auf die Entwicklung der EKG-Veränderungen haben. Wenige unkooperative Tiere befanden sich außerdem zum Untersuchungszeitpunkt in oberflächlicher Sedation (Dexmedetomidin 0,01-0,02 mg/kg). Der deskriptiven Auswertung nach hatte die Sedation hinsichtlich des EKG lediglich Auswirkungen auf die Herzfrequenz. Soweit nicht anders möglich, wurden bei einzelnen widersetzlichen Tieren auch EKG in der vom Patienten eher tolerierten Brust-Bauch-Lage registriert. Dies geschah hauptsächlich um Abweichungen vom Sinusrhythmus zu erfassen. Bei korrektem Anlegen der Elektroden unmittelbar distal des Olekranons sind die Unterschiede auf die Konfiguration des Kammerkomplexes minimal (*Kühn, 1968; Harvey et al, 2005; Skrodzki, 2008*). *Harvey et al (2005)* verglichen EKG von Katzen in Brust-Bauch-Lage, Rechts- und Linkslage. Sowohl in Brust-Bauch- als auch in Linkslage registrierten Sie niedrigere R-Amplituden als in der Rechtslage, was bei diesen Aufzeichnungspositionen beachtet werden sollte.

Grundlage für die von uns gewählten Grenzwerte waren die ermittelten Normwerte der Arbeiten von *Roger und Bishop (1971)*, *Tilley und Gompf (1977)* sowie *Callsen (1983)*. Die in elektrokardiographischen Publikationen am häufigsten verwendeten Normwerte sind die von *Tilley und Gompf (1977)*. Die Werte dieser Autoren entstanden durch EKG-Registrierungen von einer kleineren Gruppe (n=48). Die Autoren sahen R-Amplituden bis zu 0,9 mV als physiologisch an. *Callsen (1983)* hingegen konnte nur bei 14,5 % ihrer herzgesunden Katzen

R-Amplituden  $>0,6$  mV messen. Im Mittel lagen die R-Zacken ihrer untersuchten Tiere bei  $0,39$  mV. Auch *Roger und Bishop (1971)* registrierten EKG herzgesunder Katzen und erhielten einen Mittelwert von  $0,43$  mV. *Fox (2014)* spricht ab  $0,8$  mV von einer Amplitudenerhöhung. *Sarangi et al (2016)* registrierten bei 20 herzgesunden Katzen niedrige R-Amplituden mit einem Durchschnittswert von  $0,62$  mV und vermuten hinsichtlich Amplitudengrößen einen direkten Zusammenhang mit der Herzgröße, Rasse und Kondition. Die Autoren sehen weiterführende Untersuchungen als wünschenswert an.

Einen weiteren Einfluss auf Amplitudengrößen haben die in der Veterinärmedizin standardmäßig verwendeten EKG-Geräte, welche lediglich auf Frequenzen unter  $100$  Hz für die Humanmedizin ausgelegt sind, womit die bei oder über  $150$  Hz liegenden EKG-Amplituden der Katze vermindert werden können (*Schrope et al, 1995; Miller und Tilley, 1999*). Darüber hinaus können die neueren EKG-Geräte durch die verzögerte Signalwiedergabe und arretierte Nulllinie zu weiteren Amplitudenverlusten führen. Um die Unterschiede zwischen den von uns vorrangig verwendeten Direktschreibern und den neueren Geräten etwas auszugleichen und in Übereinstimmung mit anderen Autoren (*Fox, 2014*) haben wir uns unabhängig von dem üblicherweise genutzten Grenzwert für erhöhte R-Amplituden von  $1,0$  mV (*Tilley und Gompf, 1977*) für einen Grenzwert von  $0,8$  mV entschieden.

Gegenwärtig werden neben den in dieser Arbeit verwendeten, konventionellen Krokodilklemmen auch andere, weniger schmerzvolle Methoden verwendet. Eine Technik ist die Befestigung der Klemme an das Haar der Tiere und die elektrische Verbindung mittels Ultraschalgel herzustellen. Eine weitere Methode ist die gelierte, selbstklebende Einwegelektrode, die anschließend mit der Ableitelektrode verbunden wird. *Ferasin et al (2006)* verglichen diese Methoden und kamen zu dem Ergebnis, dass die Ausschläge der P- und R-Amplituden bei beiden Techniken kleiner waren gegenüber der konventionellen Methode mit Krokodilklemmen. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit beruhen auf dieser konventionellen Ableitmethode. Bei speziesspezifischem Umgang mit Katzen konnten wir keine Nachteile wie Schmerzreaktionen hinsichtlich der Ableittechnik beobachten.

#### **4.4 EKG-Veränderungen bei herzkranken Katzen** **- unter besonderer Berücksichtigung des Kammerkomplexes**

Insgesamt traten in den EKG bei 294 (88,8 %\*) der 331 untersuchten Katzen EKG-Veränderungen auf. Vergleichsweise konnten *Riesen et al (2007)* bei 64,6 % ihrer 395 untersuchten symptomatischen Patienten (Katzen mit Dyspnoe, Husten, Belastungsintoleranzen, Herzgeräuschen, Synkopen) Abweichungen von den Normwerten feststellen.

Der QRS-Komplex in den EKG der untersuchten Tiere dieser Arbeit war in 220 (66,5 %\*) Fällen verändert. Überwiegend waren dies Amplitudenzunahmen der R-Zacke (35,1 %\*; n=116), „in der Summe negative Kammerkomplexe“ (11,8 %\*; n=39) und Störungen des normalen Sinusrhythmus bzw. der Impulsbildung (39,3 %\*; n=130). Die EKG-Veränderungen wurden bereits den verschiedenen diagnostizierten Herzerkrankungen sowie koinzidierenden extrakardialen Krankheiten zugeordnet und werden im Folgenden zusammengefasst besprochen.

##### **Zunahmen der R-Amplituden**

Amplitudenerhöhungen der R-Zacke gehörten zu den häufigsten Veränderungen des QRS-Komplexes (35,1 %\*). Die Erhöhung war dabei unterschiedlich stark ausgeprägt (0,8 mV bis 1,9 mV). Betrachtet man, gemessen an den für Katzen typischerweise niedrigen Amplituden (*Tilley, 1989*), auch Amplituden von 0,7 mV als erhöht, hätten sogar 40,2 % (n=133) des gesamten Patientengutes erhöhte R-Zacken. Der Vergleich unserer Studiendaten herzkranker Katzen mit denen von *Callsen (2003)* publizierten Werten von herzgesunden Katzen zeigte einen signifikanten Unterschied (Chi-Quadrat-Test, p-Wert <0,0001). Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von R-Amplituden  $\geq 0,7$  mV war bei den eigenen, herzkranken Katzen sieben Mal so hoch (Odds Ratio = 7,04) als in den Daten von *Callsen (2003)*. Auch wenn die Studienpopulation der eigenen Tiere nicht direkt mit denen von *Callsen (2003)* verglichen werden kann, kann dies trotzdem als Hinweis betrachtet werden, dass R-Amplituden  $\geq 0,7$  mV eher bei herzkranken Katzen auftreten.

---

\* Anteil in Prozent bezogen auf das gesamte Patientengut (n=331); zum Teil traten die verschiedenen EKG-Veränderungen gemeinsam auf.

Ursache für die Mehrzahl der erhöhten R-Amplituden war die hypertrophe Kardiomyopathie (Gruppe A). In dieser Gruppe haben wir bei 37,2 % der Katzen eine Amplitudenzunahme von R im EKG registriert. Ähnliche Erhöhungen der R-Zacke haben *Moise et al (1986)* beobachtet und eine Häufigkeit von 40,0 % angegeben. In der Gruppe der nicht-klassifizierbaren Kardiomyopathien (Gruppe B) konnten wir bei 30,6 % Amplitudenzunahmen der R-Zacke registrieren. Bei den sieben Patienten mit dilatativen Kardiomyopathien (Gruppe C) traten diese sogar bei 57,1 % der Patienten auf. *Kattinger (1997)* hat den Zusammenhang des Plasmataurinspiegels und Kardiomyopathien untersucht und dabei Zunahmen der R-Zacke lediglich bei 15,5 % der Katzen mit einer DKM (n=104) registriert. Die Ursache für diese prozentual abweichenden Ergebnisse liegt wahrscheinlich an der erheblich unterschiedlichen Gruppengröße und an der vorhandenen Muskelmassenverteilung (relatives Herzgewicht). Eine HKM (und unter Umständen auch NKKM mit hypertrophen Komponenten) ist gekennzeichnet durch eine konzentrische Dickenzunahme des linken Kammermyokards, die zu einer Amplitudenzunahme von R im EKG führen kann (*Moise et al, 1986; Atkins, 2009*). Nach Untersuchungen von *Rudolph und Buchholz (1987)* kann trotz sehr dünner Ventrikelwände ein gleichbleibendes oder erhöhtes Herzgewicht vorliegen wie bei hypertrophen Kardiomyopathien. Zudem ist in der Human- wie auch Veterinärmedizin bekannt, dass einer Ventrikelerweiterung oft eine Hypertrophie zu Grunde liegt und der Ventrikel erst durch die stetige Druckbelastung dilatiert. Damit könnte eine Amplitudenerhöhung der R-Zacke weniger mit einer bestimmten KMP-Form in Verbindung stehen, sondern vielmehr mit der aus ihr resultierenden Muskelmasse des betroffenen Ventrikels (*Reindell et al, 1987; Rudolph und Buchholz, 1987*).

In der Gruppe D wurden erhöhte R-Amplituden bei 36,0 % der Tiere mit kongenitalen Anomalien, die linksventrikuläre Hypertrophien erwarten ließen (n=25), registriert. Die Amplituden dieser Patienten lagen zudem prozentual häufiger in besonders hohen Millivoltbereichen (>1,5 mV) als die der KMP-Gruppen. Damit decken sich die Ergebnisse mit denen anderer Autoren, welche ebenfalls R-Zacken-Erhöhungen für die Aortenstenose (*Bolton und Liu, 1977; Stepien und Bonagura, 1991*), den VSD (*Bolton und Liu, 1977; van Israel, 2006*) und den PDA (*Bolton und Liu, 1977; Cohen et al, 1975*) registriert haben.

In der Gruppe E (Andere) registrierten wir bei 50,0 % der Patienten Amplitudenzunahmen der R-Zacke. Wie in der Gruppe D lagen die Median- und Mittelwerte in höheren Amplitudenbereichen als die der KMP-Patienten. Es ist zu vermuten, dass es bei Kardiomyopathien erst mit dem allmählichen Fortschreiten der Erkrankung zu einer

sukzessiven Ventrikelbelastung und den daraus folgenden EKG-Veränderungen kommt. Ausgeprägte kongenitale Anomalien (Gr. D), Tumoren mit Herzbeteiligung und starke Thoraxtraumen (Gr. E) können hingegen schnellere bzw. unmittelbare Auswirkungen auf die Herzfunktion und damit EKG-Befunde haben.

Hauptsächlich in progredienten Stadien der KMP traten **Thrombembolien** auf, welche zu 50,0 % mit erhöhten R-Amplituden einhergingen. Bei Patienten mit einer begleitenden **Hypertonie** wurden sogar in 61,5 % der Fälle Amplitudenzunahmen registriert. Bei einer fortgeschrittenen KMP sind Thrombembolien und Hypertonien typischerweise häufig zusätzliche Befunde (*Skrodzki, 2008; Tobias, 2008; Atkins, 2009*). Eine zunehmende Progression der Erkrankung ging mit einem erhöhten Vorkommen von erhöhten R-Amplituden einher (Wilcoxon-Rangsummentest, p-Wert 0,00116). Die hohen Mittelwerte der R-Amplituden unserer Patienten mit Hypertonien und Thrombembolien unterstützen die Annahme, dass die R-Zacken-Erhöhungen in der Regel mit dem Schweregrad der Erkrankung korrelieren. In dieser Arbeit wurden alle EKG von Tieren mit einer Thrombembolie Abweichungen von den Normwerten registriert. *Schoemann (1999)* hatte ein ähnliches Ergebnis. In seiner Studie lagen bei zehn von elf Tieren EKG-Veränderungen vor.

Die Median- und Mittelwerte von R erreichten auch höhere Werte bei Patienten mit einer koinzidierenden **Hyperthyreose** oder **chronischen Niereninsuffizienz (CNI)** als bei Patienten die ausschließlich eine KMP hatten. Erhöhte R-Zacken in den EKG von Hyperthyreose- und CNI-Patienten wurden auch von *Peterson et al (1982)*, *Ronco et al (2008)* und *Bock und Gottlieb (2010)* beschrieben. Nicht in allen Fällen konnte definiert werden, ob die kardiale oder koinzidierende extrakardiale Erkrankung „krankheitsbestimmend“ war und zu den erhöhten R-Amplituden führte. Die höheren Median- und Mittelwerte lassen aber vermuten, dass koinzidierende Krankheiten wie die CNI oder die Hyperthyreose die Progredienz vorhandener kardialer Erkrankungen verstärken können bzw. das Entstehen begünstigen. Ein Beispiel, das dies belegt, ist Fallbsp. 1.5 (S. 55). Bei dem HKM-Patienten sind die R-Amplituden synchron mit Harnstoff-, Kreatinin- und Blutdruckwerten in kurzer Zeit um 0,3 mV angestiegen. Für Katzen mit einer koinzidieren Hyperthyreose konnte eine statistische Signifikanz belegt werden (p-Wert 0,0147). Vergleicht man mit dem Wilcoxon-Rangsummentest die Mittelwerte von Katzen mit Hyperthyreose und CNI sowie mit einer fortgeschrittenen KMP (Vorliegen von Hypertonie und/oder Thrombembolie) mit denjenigen von Katzen, die ausschließlich eine KMP



hatten, erhält man einen p-Wert von 0,0825, welcher als Hinweis für einen eventuellen Zusammenhang verstanden werden kann.

Auch bei Katzen mit **Diabetes** und **Adipositas** wurden R-Amplitudenzunahmen in den EKG registriert, obwohl man gewöhnlich bei stark übergewichtigen Tieren eher niedrige Amplituden erwartet (*Bernal, 2001*). Da die Patienten mit Diabetes oder Adipositas auch gravierende kardiale Erkrankungen hatten, sind die erhöhten R-Amplituden eher auf die Herzerkrankung zurückzuführen.

### **In der Summe negative Kammerkomplexe**

Kammerkomplexe, die in ihrer Summe erheblich negativ sind, entstehen bei Katzen in der Regel durch große Amplituden der S-Zacken, denen Rechtsherzhypertrophien verschiedener Ursachen zu Grunde liegen können (*Bolton und Liu, 1977; Tilley, 1989; van Israel, 2006*).

Wir haben „in der Summe negative Kammerkomplexe“ kleiner  $-0,3$  mV mit 66,7 % am häufigsten in der Gruppe D bei Katzen mit kongenitalen Anomalien registriert, die zu einer vermehrten Belastung des rechten Ventrikels führen ( $n=8/12$ ). Rechtsherzbelastende, kongenitale Anomalien verursachten außerdem die tiefsten Negativbewegungen. Es traten QRS-Summen bis zu  $-1,5$  mV auf und die Median- und Mittelwerte lagen tiefer als die der anderen Gruppen. Ähnliche Negativitätsbewegungen der Kammerkomplexe wurden für Katzen mit kongenitalen Anomalien bereits von *Bolton und Liu (1977)* und *van Israel (2006)* beschrieben.

Weitaus weniger registriert wurden erheblich negative S-Zacken in den KMP-Gruppen (HKM: 8,2 %; NKKM: 19,4 %). Auch *Fox (2014)* beschreibt negative Kammerkomplexe für NKKM-Patienten und gibt eine ähnliche Häufigkeit mit 14,0 % an. Für HKM-Patienten ist diese EKG-Veränderung selten beschrieben. *Ferasin et al (2003)* registrierten „RV enlargement pattern“ bei 8,5 % von 61 HKM-Katzen. In der vorliegenden Arbeit hatten nur einzelne Patienten mit generalisierten Herzvergrößerungen und Thoraxergüssen leicht negative QRS-Summen von  $-0,3$  mV. Bei Katzen mit einer Koinzidenz von **felinem Asthma** lagen weit stärker negative S-Zacken vor. Es ist wahrscheinlich, dass der infolge des Asthmas erhöhte Lungenwiderstand für die Herzleistung (besonders des rechten Ventrikels) dramatische Folgen haben kann. In Fallbsp. 2.6 (S.69) registrierten wir bei einem HKM-Patienten mit koinzidierendem Asthma stark

negative Kammerkomplexe in den Ableitungen II, III und aVF. Das feline Asthma führt durch massive Zellinfiltration zu einem konsekutiv erhöhten pulmonalen Tonus (*Padrid, 1992*). Dies kann als ausschlaggebend für die registrierten EKG-Veränderungen angesehen werden (p-Wert  $<0,0001$ ). Verdeutlicht wird der Zusammenhang zwischen einem erhöhten Lungenwiderstand und sehr tiefen S-Zacken auch durch Patienten, die ebenfalls eine chronische Erkrankung des Respirationstrakts hatten, bei denen röntgenologisch aber keine oder nur eine ggr. Lungenbeteiligung vorlag. Bei diesen Patienten registrierten wir weniger negative Kammerkomplexe mit kleineren Amplituden.

Wir konnten auch bei „in der Summe negativen Kammerkomplexen“ eine Korrelation mit der Ausprägung bzw. dem Schweregrad der Erkrankungen vermerken. Tiere mit ausgeprägten Symptomen wie Belastungsintoleranz, Dyspnoe, Synkopen, Thoraxergüssen oder Aszites hatten dabei häufiger und besonders tiefe S-Zacken bis zu  $-1,5$  mV (KonAn, p-Wert  $0,0022$ ) und  $-1,3$  mV (felines Asthma, p-Wert  $0,0036$ ).

### **QRS-Summenvektor**

Die Konstruktion des QRS-Summenvektors kann bei herzkranken Kleintieren mit hohen Amplituden des Kammerkomplexes wesentliche Aufschlüsse hinsichtlich der betroffenen Ventrikel liefern. Die Wahl der Ableitungen I und aVF, deren Ableitlinien orthogonal aufeinander stehen, ist die für klinische Zwecke schnellste und von uns bevorzugte Methode zur Bestimmung des QRS-Hauptvektors (*Detweiler, 1984*). Auch die Amplitude des Summenvektors kann Aufschlüsse über die Massenverteilung der jeweiligen Kammermuskulatur liefern. Voraussetzung ist ein Sinusrhythmus und die reguläre Erregungsausbreitung in der Kammer (*Callsen, 1983*). In dieser Arbeit wurde daher neben der Vektorrichtung besonderer Wert auf die Amplitude des Hauptvektors gelegt. Die unterschiedlich großen Ausschläge der einzelnen Amplituden des Kammerkomplexes können durch hohe R-Zacken und tiefe S-Zacken einen in der Summe deutlich kleineren Vektorwert ergeben, der nicht repräsentativ für die elektrische Hauptausschlagsrichtung ist. Die direkte Aufzeichnung einer Vektorschleife während der Kammerkontraktion hat sich in der klinisch-kardiologischen Veterinärmedizin nicht durchgesetzt und die Vektorkonstruktion erfolgt anhand des skalaren EKG (*Harris und Ogburn, 1975; Callsen, 1983; Detweiler, 1984*). Inwieweit QRS-Vektoren  $<1,0$  mV bereits als Anzeichen einer beginnenden Abweichung von

einer physiologischen ventrikulären Muskelmassenverteilung gedeutet werden können, ist anhand der einzelnen R- und S-Ausschläge abzuwägen bzw. durch weitere Untersuchungen zu klären. Wegen der speziestypisch niedrigen Amplituden (Tilley, 1989) können bereits geringfügig falsch angelegte Elektroden und nicht korrekt gelagerte Vordergliedmaßen zu fehlerhaften Ausschlägen und erheblichen Richtungsänderungen bei der Vektorenkonstruktion führen. Daher wurden nur QRS-Vektoren in der Frontalebene  $\geq 1,0$  mV als außerhalb der Norm und Hinweis auf eine pathologische Muskelmassenverteilung angesehen und in die deutende Betrachtung einbezogen (Callsen, 1983). Am deutlichsten sind die vergrößerten Vektoramplituden in den Abbildungen 21 bis 23. QRS-Summenvektoren  $\geq 1,0$  mV (unabhängig der Vektorenrichtung) wurden insgesamt bei 61 Tieren registriert. Davon hatten zwölf Tiere eine Abweichung der Vektorenrichtung vom Normbereich ( $0-160^\circ$ , rechts kranial:  $n=5$ , rechts kaudal:  $n=2$ , links kranial:  $n=5$ ). Zudem wurden 56 weitere Vektoren außerhalb des Normbereichs mit einer Amplitude  $< 1,0$  mV registriert (22 rechts gerichtet, 34 links gerichtet). Die Ursache für die Vektorabweichungen waren vorrangig links- oder rechtsventrikuläre Hypertrophien von Patienten mit Kardiomyopathien (Gr. A bis C). Auch bei den Patienten mit kongenitalen Anomalien (Gr. D) und Patienten mit herznahen, intrathorakalen Tumoren oder schweren Thoraxtraumen (Gr. E) konnten wir Vektorabweichungen registrieren. In diesen Gruppen wurden besonders häufig sehr große Vektoramplituden und erhebliche Richtungsabweichungen von der Norm ( $0-160^\circ$ ) registriert. Herznahe Tumoren können die Pumparbeit mechanisch erheblich erschweren und damit die Entstehung hypertrophen Herzmuskelgewebes begünstigen (Tobias et al, 2008). Untersuchungen beim Menschen haben gezeigt, dass schwere Traumata z.B. durch Unfälle häufig Arrhythmien auslösen. Auch kleine Verletzungen der Muskelzellen können mit einer Vernarbung einhergehen, die wiederum zu hypertrophen Muskelgewebe führen kann (Poche, 1989) und möglicherweise entsprechende EKG-Veränderungen in der vorliegenden Arbeit begründen.

Generell war die Amplitudengröße der Vektoren mit der Progredienz oder Ausprägung der Herzerkrankungen assoziiert. Das häufige Auftreten von Abweichungen des QRS-Summenvektors bei Patienten in einem fortgeschrittenen Krankheitsstadium und/oder mit einer das Herz stark involvierenden koinzidierenden extrakardialen Krankheit lässt vermuten, dass bei diesen Patienten Veränderungen des Kammerkomplexes häufiger und mit stärkerer Ausprägung auftreten.

## Arrhythmien

Arrhythmien waren neben den Amplitudenveränderungen eine vielfache Ursache veränderter QRS-Komplexe. In den Gruppen A (HKM), B (NKKM), C (DKM) und E (Andere) waren Herzrhythmusstörungen sogar die am häufigsten registrierten EKG-Veränderungen.

Die in dieser Arbeit hauptsächlich aufgezeichneten Herzrhythmusstörungen waren mit 28,1 % **Extrasystolen** (ES). Dabei dominierten vereinzelt auftretende Extrasystolen (15,7 % von n=331), wie sie auch für herzgesunde Tiere beschrieben sind (*Hanas et al, 2009; Jackson et al, 2014*). *Jackson et al (2014)* registrierten in 24 h Holter-EKG signifikant mehr Extrasystolen bei Katzen mit einer HKM im Vergleich mit der herzgesunden Kontrollgruppe. *Hanas et al (2009 und 2017)* hingegen konnten keinen signifikanten Unterschied zwischen asymptomatischen HKM-Patienten und herzgesunden Katzen finden. In beiden Gruppen traten Extrasystolen vielfach auf. Allerdings lag die Reichweite in der herzkranken Gruppe (0-1475 ES/24h) deutlich höher als in der herzgesunden Gruppe (0-146 ES/24h). In der Humankardiologie empfiehlt *Reindell (1989)* bei wiederholtem Auftreten von Extrasystolen bei scheinbar herzgesunden Patienten weiterführende Untersuchungen wegen des Verdachts einer latenten KMP. Möglicherweise könnten Extrasystolen in mehr Fällen als bisher angenommen (*Miller und Tilley, 1988; Hanas, 2009*) auf eine Herzkrankheit im subklinischem Stadium zurückzuführen sein.

Im Hinblick auf die **tachykarden Arrhythmien** wurde Vorhofflimmern (8,2 % von n=331) unabhängig von der Krankheitsursache in der Mehrzahl registriert. Wie *Coté (2014)* registrierten wir Vorhofflimmern (Vf) überwiegend bei Patienten im dekompenzierten Stadium ihrer Herzerkrankung. Nach *Coté (2014)* tritt Vf vor allem bei männlichen, älteren Tieren auf. Geschlechtsspezifische Unterschiede konnten wir nicht beobachten (m/w=15/12). Wir haben Vf bei älteren Tieren und auch bei jungen Tieren mit deutlicher klinischer Symptomatik registriert und vermuten eher eine Korrelation mit der „Schwere“ der jeweiligen Erkrankung. Sinoventrikuläre Rhythmen (2,4 % von n=331) und ventrikuläre Tachykardien (1,8 % von n=331) kamen verglichen mit Vf weniger oft vor.

**AV-Blöcke und Störungen in der Erregungsausbreitung** wurden bei 5,7 % des Patientengutes registriert. Am häufigsten kam der AV-Block 3.° (n=7) und der Linksschenkelblock (n=6) vor. Der AV-Block 2.° ist hingegen in unserem Patientengut nicht

aufgetreten. *Liu et al (1982)* fanden bei Katzen mit „Moderatorbändern“ ebenfalls ausschließlich den AV-Block 1.° und 3.°. Auch von *Kellum und Stepien (2006)* wurde der AV-Block 3.° für Katzen als häufigster AV-Block beschrieben.

Weitere aufgetretene Abweichungen von einem regulären Sinusrhythmus waren zwei **Bradykardien** und eine **respiratorische Sinusarrhythmie**. Beide EKG-Befunde haben wir aufgrund des geringen Vorkommens nicht in die prozentualen Berechnungen mitaufgenommen. Die respiratorische Sinusarrhythmie ist ein bei Katzen in der Regel nicht auftretender EKG-Befund und eher für Hunde mit „trainiertem“ Herzmuskel beschrieben (*Werner et al, 1969; Tilley, 1989*). *Hanas et al (2009 und 2017)* registrierten die respiratorische Sinusarrhythmie bei asymptomatischen HKM-Katzen und bei herzgesunden Katzen. Die Registrierung erfolgte bei einer 24h-Holter-EKG-Überwachung in Phasen „reduzierter Aktivität“. Die Autoren fordern weitere Untersuchungen und vermuten einen dominanten Vagustonus.

Außerdem sind in der vorliegenden Arbeit 45 **Sinustachykardien (ST)** aufgetreten. *Hanas et al (2009)* registrierten in Langzeit-EKG sogar bei herzgesunden Katzen Herzfrequenzen bis 300 Schläge/min. Da nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, dass die ST untersuchungsbedingt war, wurde diese ebenfalls nicht in die statistische Auswertung mitaufgenommen. Interessanterweise trat bei unseren Tieren die ST in keinem Fall isoliert auf, sondern war begleitet von einer weiteren EKG-Veränderung wie z.B. ES. Inwieweit die ST das Entstehen anderer EKG-Veränderungen eventuell begünstigt, kann in dieser Arbeit nicht beantwortet werden.

Wie *Coté und Jaeger (2008)* konnten wir das Vorkommen von Herzrhythmusstörungen als Folge verschiedener kardialer Erkrankungen (z.B. NKKM, DKM, VSD) beobachten. Sehr komplexe Arrhythmien waren vorrangig auf ausgeprägte kongenitale Anomalien (Gr. D), dilatative Kardiomyopathien (Gr. C) oder extrakardiale Ursachen wie stumpfe Thoraxtraumata und intrathorakale Tumoren (Gr. E) zurückzuführen. In diesen Gruppen traten auch häufiger Rhythmusstörungen auf. Schwere kongenitale Anomalien, herznahe Tumoren oder auch Thoraxtraumen können gravierende Auswirkungen auf das Herz haben, sodass rasch lebensbedrohliche Arrhythmien entstehen (z.B. hochfrequentes Vf mit ST und ES siehe Fallbsp. 3.14, S.84). Bei Patienten mit intrathorakalen Tumoren ist zu vermuten, dass die EKG-Veränderungen eine Folge von direkter mechanischer Beeinträchtigung durch die unmittelbare Nähe bei herznahen Lungentumoren sind oder auch durch Infiltration oder Metastasenbildung

im Myokard entstehen. *Aupperle et al (2012)* empfehlen bei Tumorpatienten mit Arrhythmien möglicherweise vorhandene Metastasen im Myokard als Ursache für die Herzrhythmusstörungen differentialdiagnostisch zu berücksichtigen.

Generell sind Arrhythmien in allen Gruppen mit großer Häufigkeit aufgetreten. Zu bemerken ist, dass verschiedene Arrhythmien in kompensierten wie dekompenzierten Stadien nicht bei jeder EKG-Registrierung auftraten. *Coté (2014)* hat Vf als „Zufallsbefund“ im kompensierten Stadium registriert. Das stimmt überein mit den von *Goodwin et al (1992)* und *Jackson et al (2014)* erhobenen Daten. Vermutlich besteht ein erhöhtes Vorkommen okkulten Arrhythmien bei KMP-Patienten, die mit Fortschreiten der Erkrankung auftreten können oder auch mit Eintreten von Tachykardien wie sie in Stresssituationen einer EKG-Aufzeichnung vorkommen können. Die Bedeutung von Kontroll-EKG zeigt Fallbsp. 1.2 (S. 52). Die Katze entwickelte Vorhofflimmern ohne erkennbar gravierende Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Nach *Dillmann (2003)* und *Skrodzki (2015)* sind auch Langzeit-EKG sinnvoll, da diese die Wahrscheinlichkeit erhöhen, paroxysmale Rhythmusstörungen zu identifizieren, wie es auch in der Studie von *Jackson et al (2014)* der Fall war.

Ein erhöhtes Vorkommen von Arrhythmien wurde wiederholt bei Katzen mit **Hypertonien** und **Thrombembolien** registriert. Wird durch zunehmenden Verschluss der aortalen Endaufzweigung die Herzarbeit stärker beeinträchtigt, kann es zur Zustandsverschlechterung und Rhythmusstörungen kommen. Auch Tiere mit **chronischen Niereninsuffizienzen**, **Erkrankungen des unteren Harntraktes** und/oder **Hyperthyreose** waren vielfach von Herzrhythmusstörungen betroffen. Ursache ist das „*kardiorenale Syndrom*“, bei dem die Schädigung des einen Organs zur Schädigung des anderen führt (*Ronco et al, 2008; Bock und Gottlieb, 2010; Skrodzki et al, 2013*). Ähnliche EKG-Veränderungen traten bei Tieren mit Hyperthyreose auf, wie sie auch *Peterson et al (1982)* registriert haben. Tiere mit chronischen Infektionen der unteren Harnwege, die zu Harnverhalten mit sekundärer Anurie sowie Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt führen, zeigten die erwarteten EKG-Veränderungen, z.B. infolge einer Hyperkaliämie: allmählich verschwindende P-Wellen bis zum Fehlen von P-Wellen (syn. *sinoventrikulärer Rhythmus*) und Bradykardien, wie sie auch von *Parks (1975), Tilley (1989), Norman et al (2006)* und *Neri et al (2016)* beschrieben wurden.

### **Amplitudenzunahme der P-Welle**

Neben den Veränderungen des QRS-Komplexes wurden weitere EKG-Veränderungen registriert und ausgewertet. P-Wellenerhöhungen  $\geq 0,3$  mV, welche der Literatur nach vor allem bei Vorhofvergrößerungen auftreten, konnten wir überwiegend bei Patienten mit kongenitalen Anomalien (Gruppe D) registrieren. Die zu Grunde liegenden Krankheiten wie z.B. atriale oder ventrikuläre Septumdefekte können über die Zeit zu atrialen Dilatationen und Amplitudenerhöhungen der P-Welle führen (Bolton und Liu, 1977; Tilley, 1989; Tilley et al, 2003).

Auch bei NKKM-Patienten wurden erhöhte P-Wellen wiederholt registriert. Unsere Beobachtungen stimmen mit denen von Fox (2014) überein, der Zunahmen der P-Welle ebenfalls für Katzen mit einer NKKM beschreibt.

### **Amplitudenzunahme der T-Welle**

Amplitudenzunahmen der T-Welle (mind. 30 % der R-Amplitude und  $\geq 0,3$  mV nach Tilley und Gompf, 1977) sind in der Gruppe D (KonAn) vermehrt registriert worden. Betroffen waren Tiere mit ausgeprägten kongenitalen Anomalien, wie Trikuspidalklappendysplasien oder Pulmonalstenosen, die durch eine Unterversorgung des Blutes mit O<sub>2</sub> zu einem myokardialen Sauerstoffmangel führen können, der sich im EKG als Anstieg oder Abfall der T-Welle äußert (Tilley, 1989). Auch bei felinem Asthma kann durch die Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf der resultierende Sauerstoffmangel erhöhte T-Wellen verursachen. Patienten mit einer Koinzidenz dieser Erkrankung waren zu 37,5 % und damit am häufigsten von erhöhten T-Wellen betroffen.

### **Weitere EKG-Veränderungen**

Alle weiteren registrierten EKG-Veränderungen wurden selten (<10 %) registriert. Dazu gehörten Verbreiterungen des Kammerkomplexes und Verlängerungen des QT-Intervalls. Ursachen waren neben den primär kardialen Erkrankungen auch schwere Thoraxtraumen. Auffällig waren zudem Patienten mit einer ST-Streckenveränderung. ST-

Streckenveränderungen wurden bei 3,3 % der herzkranken Katzen aufgezeichnet. Dabei fiel auf, dass die kardialen Krankheiten dieser Patienten mit einer stark zunehmenden Progression einhergingen. Die Katze aus Fallbeispiel 6.3 (S. 92) ist kurze Zeit nach der EKG-Registrierung mit schwerer Dyspnoe und gravierender ST-Streckensenkung verstorben. Unsere Ergebnisse unterstützen die Aussage von *Schwerin et al (2002)*, die in der Verlagerung der ST-Strecke generell einen Indikator für myokardiale Hypoxie bzw. eine schwere Herzerkrankung sehen.

#### **4.5 Klinische Relevanz des Elektrokardiogramms**

Die Veränderungen des QRS-Komplexes lieferten durch Zunahmen der R- oder S-Amplituden und der Konfiguration des QRS-Summenvektors wertvolle Hinweise, welches Ventrikel in seiner Funktion beeinträchtigt war und mit der Amplitudengröße der R-Zacken, QRS-Summen und des Hauptvektors in welchem Ausmaß er betroffen war. In dieser Arbeit lag das Alter von drei Katzen unter dem 70. Lebensjahr. Physiologische Rechtsherzhypertrophien konnten anhand der Ausprägung des QRS-Komplexes und des Alters des Tieres ausgeschlossen werden (*Pagel und Trautvetter, 1989*). Arrhythmien wie Vf, VT oder massives Auftreten von ES waren eine wichtige Zusatzinformation hinsichtlich der Progredienz einer Herzerkrankung und deren Identifizierung vor allem hilfreich und z.T. essentiell bei Fragestellungen zu Therapie und Prognose. Patienten mit koinzidierenden extrakardialen Krankheiten, die das Herz direkt oder indirekt involvieren, stellen hinreichenden Grund dar, ein EKG anzufertigen, um Einflüsse auf das Herz-Kreislauf-System rasch zu erkennen.

Nach *Skrodzki (2015)* und *Wölfel (2015)* sollte das EKG obligater Bestandteil einer kardiologischen Untersuchung sein und erfordert fundierte Kenntnisse hinsichtlich einer gewissenhaften Auswertung, sodass in vielen Fällen mit einer Früherkennung von EKG-Veränderungen das Fortschreiten der Krankheit durch entsprechende Therapien deutlich verlangsamt werden kann.

Bereits 1983 merkten sowohl *Cohen* als auch *Tilley* an, dass das EKG allein nicht für die kardiologische Diagnostik ausreichend ist, aber eine extrem nützliche Technik darstellt, Informationen über das Herz und die biologischen Prozesse zu erhalten sowie Informationen über Myokardstruktur und -funktion zu erhalten. Ebenso ließen sich Hinweise zu metabolischen oder respiratorischen Beeinträchtigungen gewinnen. Die Autoren sehen das EKG in Kombination mit anderen Untersuchungsmethoden als hilfreich und notwendig an für



Diagnose und Prognose. Nach dieser ersten Zunahme der EKG-Anwendung ist jetzt allmählich ein Rückgang der EKG-Nutzung als Untersuchungsmethode zu bemerken. Trotzdem wird es von verschiedenen veterinärkardiologischen Experten nach wie vor als obligatorischer Bestandteil einer kardiologischen Untersuchung angesehen (*Fox und Schober, 2015; Skrodzki 2015; Wölfel, 2015; Sarangi et al, 2016*). Einige Autoren sehen die Ursache der nachlassenden EKG-Nutzung u.a. in einem Ausbildungsdefizit, sodass in jüngster Zeit eine Zunahme an Literatur zur Auswertung und Interpretation von EKG zu bemerken ist (*Bernal, 2001; Wölfel, 2015*). Neben der weiterführenden Literatur stehen auch vermehrt neue Techniken, wie Computer- und Smartphone-basierte Registriermethoden zur Verfügung, die Durchführung und Auswertung erleichtern sollen (*Dillmann, 2003; Kraus et al, 2016*).

In dieser Arbeit wurden bei 88,8 % der untersuchten Katzen Abweichungen von den physiologischen EKG-Werten registriert. Bei 66,5 % der Patienten war dabei der QRS-Komplex verändert. Das Ergebnis verdeutlicht den Stellenwert der elektrokardiographischen Untersuchung bei Patienten, die einer Herzkrankheit verdächtig sind oder die eine das Herz involvierende Krankheit haben. Statistische Signifikanzen für Häufigkeiten und Ausprägungen der EKG-Veränderungen konnten nicht für jede Herzkrankheit oder das Herz involvierende extrakardiale Krankheit nachgewiesen werden, können aber nicht sicher ausgeschlossen werden, da die statistischen Überprüfungen in dieser Arbeit limitiert werden durch verschiedenen Faktoren: Uns lagen nicht von allen Patienten bspw. Blut- oder Blutdruckwerte vor. Das Vorliegen einer z.B. latenten CNI oder Hypertonie kann somit nicht in jedem Fall ausgeschlossen werden. Ein weiterer Aspekt ist das Krankheitsstadium. Eine frühzeitig diagnostizierte und therapierte CNI lässt weniger Auswirkungen auf das Herz und damit EKG erwarten als eine fortgeschrittene Erkrankung.

Wie die Autoren *Skrodzki (2015)* und *Wölfel (2015)* kommen auch wir zu der Schlussfolgerung, dass fundierte Kenntnisse über die Anfertigung und Auswertung der EKG, die entscheidende Grundlage für einen korrekten diagnostischen Einsatz sind. Ebenso ist es von Notwendigkeit, Referenzwerte hinsichtlich individueller Unterschiede, wie Alter oder Rasse, und verschiedene feline Erkrankungen bzw. deren Einfluss, vermehrt zu validieren und die elektrokardiographischen Ergebnisse zu publizieren (*Gomes Lourenco und Ferreira, 2003; White, 2015; Sarangi, 2016; Neri et al, 2016*).

## **5. Zusammenfassung**

### EKG-Veränderungen bei herzkranken Katzen - unter besonderer Berücksichtigung des Kammerkomplexes

In dieser Arbeit wurden 331 einer Herzkrankheit verdächtigen Katzen kardiologisch untersucht und die registrierten Elektrokardiogramme (EKG) ausgewertet. Besondere Beachtung galt dabei dem QRS-Komplex und der Amplitude der R-Zacke. Kardiale Erkrankungen und koinzidierende extrakardiale Krankheiten waren für die EKG-Veränderungen ursächlich.

Insgesamt traten bei 294 (88,8 %) der 331 untersuchten Patienten Veränderungen in den EKG auf. Die häufigsten EKG-Veränderungen im gesamten Patientengut waren Veränderungen der QRS-Komplexe. Dies waren erhöhte Amplituden der R-Zacke (35,1 %) sowie tiefe Ausschläge der S-Zacke (11,8 %), Arrhythmien (39,3 %) und Vektoramplituden  $\geq 1,0$  mV in der Frontalebene (unabhängig von der Vektorenrichtung, 18,4 %).

Zunahmen der R-Amplitude, mit einem Grenzwert von 0,8 mV für erhöhte R-Zacken und einem Maximalwert von 1,9 mV, wurden bei linksventrikulären Hypertrophien registriert (*Kardiomyopathien: n=103/286, kongenitale Anomalien: n=9/25, andere Ursache: n=4/8*).

Hohe Amplituden wurden gehäuft auch bei Tieren mit einer Koinzidenz von chronischer Niereninsuffizienz (n=28/75) oder Hyperthyreose (n=15/28, p=0,0147) beobachtet. Negative Kammerkomplexe bis -1,5 mV resultierend aus tiefen S-Amplituden wurden bei Rechtsherzhypertrophien registriert. Kongenitale Anomalien (n=8/12, p=0,0022) oder eine Koinzidenz von felinem Asthma (n=9/24, p=0,0036) verursachten dabei die größten Amplituden und waren prozentual die häufigste Ursache für negative Kammerkomplexe (p < 0,0001). Abweichungen des QRS-Vektors in der Frontalebene mit großen Vektoramplituden  $\geq 1,0$  mV (unabhängig von der Vektorenrichtung) entsprachen der links- oder rechtsherzbelastenden Erkrankung und wurden zehn Mal nach kranial gerichtet und 51 Mal nach kaudal gerichtet registriert (*Kardiomyopathien: n=50/286, kongenitale Anomalien: n=9/37, andere Ursache: n=2/8*). Weitere 56 Tiere hatten kleinere Vektoren außerhalb des Normbereiches (0-160°) mit einer Vektoramplitude < 1,0 mV. Herzrhythmusstörungen wurden vor allem durch Extrasystolen (28,1 %) repräsentiert (*Kardiomyopathien: n=82/286, kongenitale Anomalien: n=9/37, andere Ursache: n=2/8*). Die nächst häufigsten Rhythmusstörungen waren tachykarde Arrhythmien (12,7 %; *Kardiomyopathien: n=35/286, kongenitale Anomalien: n=3/37, andere Ursache: n=4/8*): Vorhofflimmern (n=28), „sinoventrikuläre Rhythmen“ (n=8) und ventrikuläre Tachykardien (n=6). Weitere

Abweichungen vom regulären Sinusrhythmus waren AV-Blockierungen (AV-Block 1.°: n=1; AV-Block 3.°: n=7) und Störungen der Erregungsausbreitung (RSB: n=4; LSB: n=6; Hemiblock: n=1 [*Kardiomyopathien: n=16/286, kongenitale Anomalien: n=3/37*]).

Zusätzlich wurden im Patientengut registriert: erhöhte P-Wellen (n=42), erhöhte T-Wellen (n=31), verbreiterte QRS-Komplexe (n=25) und verlängerte QT-Intervalle (n=8).

Die Ausprägung und Häufigkeit der EKG-Veränderungen war mit dem Schweregrad bzw. der Progredienz der jeweiligen Krankheit und den klinischen Symptomen assoziiert. Weil EKG-Abweichungen von den physiologischen Normwerten nicht mit jeder einzelnen EKG-Aufzeichnung registriert wurden, waren Wiederholungsuntersuchungen essentiell für die Identifizierung spezifischer EKG-Veränderungen. Dies gilt besonders für Herzrhythmusstörungen. Das EKG hat eine bedeutende klinische Relevanz für die Identifizierung von Herzrhythmusstörungen und ist zusammen mit anderen Untersuchungsmethoden hilfreich für die Diagnose- und Prognosestellung. Weiterführende Studien zu Referenzwerten und individuellen sowie krankheitsbezogenen Unterschieden, beispielsweise bei felinem Asthma oder CNI, sind empfehlenswert.

## 6. Summary

### ECG changes in cats with heart diseases – with special consideration of the ventricular complex

In this study 331 cats were examined cardiologically, and the recorded electrocardiograms (ECG) were analyzed. Special attention was paid to the QRS complex. Cardiac and coinciding extracardial diseases were possible causes for the ECG changes.

Overall, ECG changes occurred in 294 (88.8 %) of the 331 patients. The most frequent ECG changes in the patient population were changes in the ventricular complex. These were increased amplitudes of the R-wave (35.1 %), deep deflections of the S-wave (11.8 %), arrhythmias (37.8 %) and vector amplitudes  $\geq 1.0$  mV in the frontal plane (independent of the vector direction, 18.4%).

Increases in the R-wave, using 0.8 mV as limit for increased amplitudes, up to 1,9 mV, were caused by left ventricular hypertrophy (*Cardiomyopathies: n=103/286; congenital anomalies: n=9/25; other causes: 4/8*). High amplitudes were frequently observed in animals with a coincidence of chronic renal insufficiency (n=28/75) or hyperthyroidism (n=15/28, p=0.0147). Predominantly negative QRS-deflections up to -1.5 mV, resulting from deep S-amplitudes, were caused by right ventricular hypertrophy. Congenital anomalies (n=8/12, p=0.0022) or a coincidence of feline asthma (n=9/24, p=0.0036) caused the deepest amplitudes, and were the most frequent causes (p <0.0001) for negative ventricular complexes, proportionally. Deviations of the QRS-vector in the frontal plane with high vector amplitudes  $\geq 1,0$  mV (independent of the vector direction) corresponded to left or right ventricular hypertrophy, and were registered ten times directed cranially and 51 times directed caudally (*Cardiomyopathies: n=50/286, congenital anomalies: n=9/37, other causes: n=2/8*). Another 56 animals had vectors located outside the standard range (0-160°), but with vector amplitudes <1,0 mV. Arrhythmias were mostly represented by premature beats with 28.1 % (*Cardiomyopathies: n=82/286, congenital anomalies: n=9/37, other causes: 2/8*). The next most common arrhythmias were tachycardiac arrhythmias with 12.7 % (*Cardiomyopathies: n=35/286, congenital anomalies: n=3/37, other causes: 4/8*): atrial fibrillation (n=28), missing P-waves (n=8) and ventricular tachycardias (n=6). Further deviations from the normal sinus rhythm were AV blockages (AV-Block 1.°: n=1; AV-Block 3.°: n=7) and excitation spread disturbances (RBBB: n=4; LBBB: n=6; Hemiblock: n=1 [*Cardiomyopathies: n=16/286, congenital anomalies: n=3/37*]).

## *Summary*

---

Additional ECG changes registered in the population were: P-wave increases (n=42), T-wave increases (n=31), prolonged QRS complexes (n=25), and extended QT intervals (n=8).

The extent of the ECG changes were associated with the severity or the progression of the disease diagnosed and the clinical symptoms. Since aberrations from standard normal ECG patterns were not recorded in each single ECG, serial registration were essential for the identification of specific ECG changes. This is valid for arrhythmias especially. The ECG has significant clinical relevance for the identification of arrhythmias and, together with other examination methods, it is helpful in the diagnosis and prognosis. Further studies on reference values and individual as well as disease-related differences, such as feline asthma or chronic renal insufficiency, are recommended.

**7. Anhang**

Elektrokardiographische Befunde des Patientengutes

**Gruppe A (HKM)**

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG*	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#1	8	A	HKM	HYTh	3	240	15	0,4	0,4	0,04	0,4	0,6	0,18	0,2	VES	
#2	21	A	HKM	CNI	3	280	-65	0,8	0,3	0,03	-0,2	0,6	na	0,1		
#3	20	A	HKM		5	190	45	0,5	0,15	0,04	0,6	0,6	0,19	-0,05		
#4	13	A	HKM	CNI	5	240	45	0,3	0,2	0,04	0,5	0,6	0,12	0		WPW
#5	2	A	HKM		2	200	101	0,5	0,25	0,04	0,5	0,6	0,14	0,3		
#6	4	A	HKM		3	190	120	0,3	0,15	0,05	0,6	0,6	0,16	0,2	(S)VES	
#7	12	A	HKM	TE	3	240	100	0,6	0,15	0,04	0,6	0,7	0,12	-0,05		
#8	11	A	HKM		4	220	12	0,5	0,15	0,04	0,7	0,7	0,14	0,1		
#9	10	A	HKM		2	160	90	0,7	0,2	0,04	0,6	0,7	0,14	0,2		
#10	17	A	HKM	CNI, Diab.	5	230	-90	0,3	0,2	0,07	-0,2	0,7	0,15	0,05		
#11	17	A	HKM	CNI	2	240	-38	0,7	0,2	0,04	0,7	0,7	0,14	-0,05		
#12	5	A	HKM		2	180	45	1	0,15	0,04	0,7	0,7	0,14	-0,1	VES	
#13	8	A	HKM	CNI, HYK, UHT	3	120	na	na	na	0,08	0,5	0,5	0,28	0,8	kein P	FB 3.8
#14	11	A	HKM	HYTo	5	200	70	1,1	0,3	0,04	0,7	0,7	0,14	0,05		
#15	8	A	HKM	CNI, HYK, UHT	na	170	25	0,2	0,05	0,04	0,5	0,8	0,2	0,1		
#16	5	A	HKM		4	220	73	0,6	0,25	0,04	0,8	0,8	0,16	0,4		STsh
#17	16	A	HKM	UHT	4	270	-45	0,2	0,15	0,04	0,5	0,8	0,12	0,1		
#18	9	A	HKM	CNI, Diab.	1	220	59	0,5	0,15	0,04	0,6	0,8	0,15	0,05		
#19	7	A	HKM	CNI, HYTo	3	180	45	0,4	0,2	0,04	0,6	0,8	0,16	0,15		
#20	8	A	HKM	TE, CNI	4	180	30	0,9	0,1	0,04	0,7	0,8	0,26	0,15		
#21	12	A	HKM	HYTh, HYTo	3	240	-25	0,5	0,25	0,04	0,1	0,8	0,17	-0,2	SVES	FB 1.6
#22	11	A	HKM		3	190	45	0,1	0,25	0,04	0,3	0,8	0,16	0,25	vVES	Big.
#23	8	A	HKM		2	260	90	0,8	0,1	0,06	0,3	0,8	0,26	0,25	VES	
#24	2	A	HKM		5	190	97	0,6	0,2	0,04	0,4	0,8	0,14	0,15		
#25	16	A	HKM		4	220	45	0,7	0,25	0,03	0,6	0,8	0,15	-0,15		

Lfd.Nr. = Laufende Nummer, J = Jahre, Gr. = Gruppe, HG = Herzgeräusch, HF = Herzfrequenz, mV = Millivolt, Pmax. = maximal gemessene Amplitude der P-Welle, sec = Sekunden, Arrh. = Arrhythmie, HKM = Hypertrophe Kardiomyopathie, HYTh = Hyperthyreose, TE = Thrombembolie, CNI = chronische Niereninsuffizienz, Diab. = Diabetes mellitus, HYK = Hyperkaliämie, HYTo = Hypertonie, UHT = Erkrankung unterer Harntrakt, na = nicht auswertbar, (S)VES = (supra)ventrikuläre Extrasystolie, vVES = viele ventrikuläre Extrasystolen, kein P = sinoventrikulärer Rhythmus, STsh = ST-Streckenhebung, WPW = Wolff-Parkinson-White-Syndrom, Big. = Bigeminus, FB = Fallbeispiel (Zeile grau getönt)

## Anhang

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG°	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#26	5	A	HKM		3	280	66	0,8	0,2	0,04	0,6	0,8	0,14	-0,1	Salve	
#27	13	A	HKM	UHT, Adip.	3	220	90	0,5	0,3	0,02	0,6	0,8	0,13	-0,1		
#28	9	A	HKM	TE, Adip.	2	160	74	0,6	0,2	0,04	0,6	0,8	0,16	-0,05	VES	
#29	7	A	HKM	UHT	2	260	-90	0,2	0,15	0,04	0,6	0,8	0,14	0,05		
#30	14	A	HKM		3	250	124	0,7	0,05	0,04	0,6	0,8	0,12	0,25		STss
#31	13	A	HKM		3	260	52	0,8	0,2	0,03	0,7	0,8	0,15	-0,1	VES	
#32	10	A	HKM	CNI, UHT, HYK	4	220	na	na	na	0,07	0,6	0,9	0,18	0,25	kein P	
#33	2	A	HKM		3	200	75	1,3	0,25	0,06	0,7	0,8	0,18	0,1		
#34	8	A	HKM		5	240	90	0,8	0,3	0,04	0,8	0,8	0,18	-0,05		
#35	6	A	HKM		3	180	80	0,7	0,3	0,03	0,8	0,8	0,16	0,05		
#36	10	A	HKM	Tumor pc	1	240	72	1	0,2	0,03	0,8	0,8	0,16	0,1		
#37	5	A	HKM		4	140	90	0,8	0,2	0,04	0,8	0,8	0,14	0,2	VES	STsh
#38	16	A	HKM	UHT	4	220	67	0,7	0,25	0,04	0,7	0,8	0,14	0,05		
#39	16	A	HKM	Diab.	4	200	34	0,7	0,15	0,03	0,8	0,8	0,16	0,2		
#40	8	A	HKM	fel.A.	5	200	70	0,9	0,25	0,04	0,8	0,8	na	na		
#41	12	A	HKM	HYTh	4	220	76	0,9	0,3	0,04	0,7	0,8	0,14	0,05	VES	
#42	16	A	HKM	HYTh	3	160	71	0,6	0,2	0,04	0,7	0,9	0,14	0,1	VES	
#43	11	A	HKM	CNI, Diab.	4	180	45	0,3	0,2	0,04	0,2	0,9	0,16	0,15		
#44	14	A	HKM	CNI	3	230	78	0,6	0,2	0,04	0,6	0,9	0,14	0,1		
#45	18	A	HKM	CNI (tumorös)	5	280	6	0,9	0,3	0,04	0,7	0,9	0,16	-0,1	VES	
#46	12	A	HKM	CNI	3	120	69	0,8	0,1	0,04	0,8	0,9	0,2	-0,15	vVES	
#47	15	A	HKM	CNI, HYTo	4	180	77	0,8	0,2	0,04	0,8	0,9	0,16	0,15	SVES	
#48	12	A	HKM	CNI	4	180	112	0,8	0,2	0,06	0,9	0,9	0,18	0,1		
#49	13	A	HKM	UHT	4	220	102	0,8	0,25	0,03	0,8	0,8	0,16	0,2	VES	
#50	7	A	HKM	HYTh	3	145	85	1	0,2	0,04	0,9	0,9	0,14	0,05		
#51	9	A	HKM	TE	4	na	na	na	0,15	0,04	0,7	0,9	0,1	0,35	AVB3°	
#52	12	A	HKM	HYTh, HYTo	3	280	88	1,2	0,2	0,04	1	1	0,12	0,4	VES	
#53	10	A	HKM	fel.A.	3	200	21	1,3	0,2	0,04	0,9	1	0,16	0,4		STss
#54	13	A	HKM	CNI, UHT	3	220	55	0,6	0,25	0,04	0,8	1	0,18	0,05		
#55	17	A	HKM		4	260	97	0,6	0,15	0,02	0,7	1	0,12	0,05		Arb.
#56	14	A	HKM	Tumor pc	3	240	65	1,2	0,2	0,04	0,7	1	0,15	0,1		

Lfd.Nr. = Laufende Nummer, J = Jahre, Gr. = Gruppe, HG = Herzgeräusch, HF = Herzfrequenz, mV = Millivolt, Pmax. = maximal gemessene Amplitude der P-Welle, sec = Sekunden, Arrh. = Arrhythmie, HKM = Hypertrophe Kardiomyopathie, HYTh = Hyperthyreose, TE = Thrombembolie, Adip. = Adipositas, CNI = chronische Niereninsuffizienz, fel.A. = felines Asthma, HYK = Hyperkaliämie, HYTo = Hypertonie, UHT = Erkrankung unterer Harntrakt, Diab. = Diabetes mellitus, Tumor pc = präkardialer Tumor, na = nicht auswertbar, (S)VES = (supra)ventrikuläre Extrasystolie, vVES = viele ventrikuläre Extrasystolen, AVB3° = AV-Block 3.°, kein P = sinoventrikulärer Rhythmus, STsh = ST-Streckenhebung, STss = ST-Streckensenkung, Arb. = Arborisationsblock

## Anhang

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG*	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#57	11	A	HKM	UHT	2	180	65	0,9	0,2	0,04	0,9	0,9	0,16	0,2		
#58	5	A	HKM		3	120	45	1	na	0,04	0,9	1	na	na		STsh
#59	5	A	HKM		4	180	70	1	0,2	0,04	0,9	1	0,14	0,1		
#60	9	A	HKM		3	220	76	1,1	na	0,04	0,9	1	na	na		
#61	9	A	HKM	HYTh, HYTo	2	170	77	0,9	0,15	0,04	0,8	1	0,16	0,15		
#62	16	A	HKM	HYTh	5	200	84	1,2	0,2	0,04	1	1	0,14	0,1		
#63	12	A	HKM	CNI, HYTh	4	140	71	0,8	0,15	0,04	0,8	1,1	0,16	-0,1	VES	
#64	16	A	HKM	CNI, HYTo	4	250	4	0,9	0,25	0,02	0,6	1,1	0,14	-0,15		
#65	7	A	HKM	CNI, HYTo	3	140	100	0,9	0,2	0,04	1	1,1	0,18	0,05		
#66	16	A	HKM	TE	3	180	65	0,5	0,05	0,04	1,1	1,1	0,2	0,2		Arb.
#67	11	A	HKM	CNI, HYTo	5	280	31	0,8	0,25	0,05	0,8	1,2	0,1	0,1	vVES	
#68	13	A	HKM	CNI	3	200	68	1,3	0,25	0,04	1	1,2	0,16	-0,1	vVES	
#69	6	A	HKM	UHT	5	160	20	1,4	0,15	0,04	0,9	1	0,16	-0,1		
#70	8	A	HKM	Adip.	3	190	23	1,3	0,15	0,05	1,2	1,2	0,18	0,25	VES	
#71	14	A	HKM	HYTh, HYTo	2	140	97	1,1	0,15	0,04	1,2	1,2	0,15	-0,5		
#72	7	A	HKM	CNI	2	200	83	1,5	0,2	0,04	0,7	1,3	0,18	0		
#73	10	A	HKM	CNI	4	160	71	1,1	0,3	0,04	1,2	1,3	0,2	0,1	SVES	
#74	10	A	HKM	CNI	2	260	24	1,2	0,3	0,04	1,4	1,4	0,17	0,2		
#75	10	A	HKM	UHT, Adip.	3	110	66	1,1	0,25	0,04	1	1,2	0,15	-0,05		
#76	16	A	HKM	fel.A.	5	210	110	1,3	0,5	0,03	1,5	1,4	0,14	-0,1		WPW
#77	14	A	HKM	HYTh	3	130	70	0,8	0,2	0,04	0,8	1,5	0,16	-0,1		
#78	20	A	HKM	CNI, HYTo	3	280	155	1,3	0,15	0,02	1,3	1,5	0,08	0,1		
#79	14	A	HKM	CNI, HYTo	5	160	57	0,9	0,5	0,05	1,5	1,5	0,18	-0,2		
#80	9	A	HKM	Adip.	4	250	45	1,2	0,25	0,05	1,5	1,5	0,18	0,25		
#81	12	A	HKM	HYTh	2	260	75	1,3	0,05	0,04	1,5	1,5	0,14	0,1		
#82	13	A	HKM	HYTh, HYTo	3	140	82	1,8	0,15	0,03	1	1,5	0,17	0,25		
#83	11	A	HKM	CNI	4	180	76	1,7	0,3	0,04	1,7	1,7	0,18	-0,1		FB 1.1
#84	5	A	HKM	CNI, HYTo	4	240	105	2,1	0,25	0,04	1,7	1,8	0,14	na		FB 1.5
#85	14	A	HKM	fel.A.	5	240	-150	1,2	0,15	0,06	-1,2	na	0,15	0,3		
#86	4	A	HKM	fel.A.	3	180	-105	0,4	0,15	0,04	-0,5	na	0,18	0,3		
#87	14	A	HKM	HYTh	2	200	-100	0,3	0,25	0,04	-0,3	na	0,14	0,25		

Lfd.Nr. = Laufende Nummer, J = Jahre, Gr. = Gruppe, HG = Herzgeräusch, HF = Herzfrequenz, mV = Millivolt, Pmax. = maximal gemessene Amplitude der P-Welle, sec = Sekunden, Arrh. = Arrhythmie, HKM = Hypertrophe Kardiomyopathie, HYTh = Hyperthyreose, TE = Thrombembolie, Adip. = Adipositas, CNI = chronische Niereninsuffizienz, fel.A. = felines Asthma, HYTo = Hypertonie, UHT = Erkrankung unterer Harntrakt, na = nicht auswertbar, (S)VES = (supra)ventrikuläre Extrasystolie, vVES = viele ventrikuläre Extrasystolen, WPW = Wolff-Parkinson-White-Syndrom, STsh = ST-Streckenhebung, Arb. = Arborisationsblock, FB = Fallbeispiel (Zeile grau getönt)



## Anhang

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG*	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#88	16	A	HKM	CNI	5	260	-25	0,8	0,05	0,04	-0,7	na	0,12	0		
#89	10	A	HKM	UHT, HYK	2	120	na	na	na	0,06	1,4	1,4	na	na	kein P, VES	
#90	7	A	HKM	CNI, Adip.	3	180	-38	0,6	0,2	0,04	-0,3	na	0,16	0,15	VES	
#91	7	A	HKM	CNI	2	230	-23	0,4	0,05	0,03	-0,2	na	0,14	0,25		
#92	12	A	HKM	Adip.	5	200	-23	0,3	0,15	0,03	-0,3	na	0,1	0,05	VES	
#93	17	A	HKM	CNI	4	220	na	na	0,1	0,07	na	na	0,14	-0,2	LSB	
#94	5	A	HKM		3	220	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#95	9	A	HKM	CNI	3	220	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#96	16	A	HKM		4	200	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#97	5	A	HKM		3	180	na	na	0,1	0,07	na	na	0,2	0	RSB, VES	
#98	9	A	HKM	HYTo	2	220	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#99	12	A	HKM	CNI	na	300	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	FB 3.5
#100	13	A	HKM	CNI	4	200	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#101	13	A	HKM	Adip., CLIF	2	200	-68	0,6	0,2	0,04	-0,3	0,1	0,14	0,25		
#102	16	A	HKM	CNI	3	180	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#103	6	A	HKM		2	260	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#104	5	A	HKM		3	200	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf, VES	
#105	5	A	HKM		2	180	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf, VES	
#106	11	A	HKM	UHT, HYTo	3	300	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	FB 3.4
#107	8	A	HKM	UHT, HYK	4	220	na	na	na	na	na	na	na	na	VT	
#108	9	A	HKM	CNI, HYTo	3	180	na	na	0,15	0,08	na	na	0,1	0,05	LSB, VES	
#109	13	A	HKM	TE, HYK	3	160	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#110	11	A	HKM	CNI	2	120	na	na	0,25	0,07	na	na	0,25	0,2	RSB, SVES	
#111	10	A	HKM	TE, CNI	4	240	na	na	0,1	0,06	na	na	na	na	LSB	FB 3.10
#112	3	A	HKM		2	160	-90	0,1	0,2	0,04	-0,3	0,1	0,25	0,25		
#113	10	A	HKM	TE	4	240	na	na	0,15	0,06	na	na	na	na	LSB, VES	
#114	10	A	HKM	Diab.	2	180	-45	0,4	0,2	0,04	-0,2	0,1	na	0,15	VES	
#115	12	A	HKM	UHT	2	180	55	0,3	0,15	0,04	-0,3	0,1	0,14	0,1		
#116	12	A	HKM	CNI, UHT	3	220	-90	0,2	0,2	0,02	-0,3	na	0,18	0,05	vVES	
#117	2	A	HKM	fel.A.	3	260	-110	0,4	0,1	0,03	-0,6	0,2	0,14	0,3		

Lfd.Nr. = Laufende Nummer, J = Jahre, Gr. = Gruppe, HG = Herzgeräusch, HF = Herzfrequenz, mV = Millivolt, Pmax. = maximal gemessene Amplitude der P-Welle, sec = Sekunden, Arrh. = Arrhythmie, HKM = Hypertrophe Kardiomyopathie, TE = Thrombembolie, Adip. = Adipositas, CNI = chronische Niereninsuffizienz, fel.A. = felines Asthma, HYTo = Hypertonie, UHT = Erkrankung unterer Harntrakt, Diab. = Diabetes mellitus, CLIF = chronische Lungeninfektion, HYK = Hyperkaliämie, na = nicht auswertbar, (S)VES = (supra)ventrikuläre Extrasystolie, vVES = viele ventrikuläre Extrasystolen, kein P = sinoventrikulärer Rhythmus, LSB = Linksschenkelblock, RSB = Rechtsschenkelblock, Vf = Vorhofflimmern, VT = ventrikuläre Tachykardie, FB = Fallbeispiel (Zeile grau getönt)

## Anhang

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG°	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#118	16	A	HKM	fel.A.	3	260	-85	0,4	0,25	0,03	-0,5	0,2	0,1	0,05		
#119	11	A	HKM	fel.A.	3	180	-138	0,3	0,1	0,02	-0,4	0,2	0,12	0,05		
#120	10	A	HKM	HYTo	3	230	-68	0,7	0,25	0,04	-0,3	0,2	0,18	0,05		
#121	5	A	HKM	fel.A.	3	200	0	0,1	0,15	0,04	0,1	0,2	0,14	-0,05	VES	
#122	20	A	HKM		3	180	0	0,1	0,3	0,04	0,1	0,2	0,18	0,05		
#123	15	A	HKM	Tumor pc, Adip.	3	180	39	0,2	0,1	0,04	0,2	0,2	0,2	0		
#124	9	A	HKM	Adip., Diab.	3	220	-45	0,3	0,15	0,04	0,2	0,2	0,1	0,05		
#125	12	A	HKM	Adip., CLIF	3	160	180	0,2	0,1	0,04	0,2	0,2	0,14	0,2		
#126	18	A	HKM	Diab.	3	180	-22	0,3	0,05	0,02	0,2	0,2	0,18	0,25		
#127	5	A	HKM	Adip.	3	220	45	0,1	0,15	0,04	0,1	0,2	0,12	0,05		
#128	12	A	HKM	Diab.	3	200	110	0,2	0,1	0,03	0,1	0,2	0,14	0,05		
#129	7	A	HKM	Diab.	2	170	0	0,25	0,15	0,04	0,25	0,25	0,16	0,15	VES	
#130	4	A	HKM		4	200	0	0,25	0,15	0,03	0,25	0,25	0,14	0,05		
#131	14	A	HKM	fel.A., Adip.	4	240	74	0,2	0,2	0,04	0,25	0,25	0,14	0,1		
#132	16	A	HKM	Tumor pc	3	180	75	0,4	0,15	0,04	0,3	0,3	0,18	-0,15		
#133	12	A	HKM		3	200	45	0,1	0,1	0,04	0,3	0,3	0,14	-0,05		
#134	10	A	HKM	UHT	4	200	-117	0,2	0,2	0,04	-0,1	0,1	0,17	0,2		
#135	12	A	HKM	CNI	3	180	-134	0,2	0,1	0,04	0,3	0,3	0,2	-0,1	SVES	
#136	14	A	HKM	CNI	4	260	60	0,3	0,2	0,02	0,3	0,3	0,2	0,05		
#137	16	A	HKM	fel.A.	3	260	-120	1,3	0,2	0,04	-1,2	0,3	0,14	0		
#138	15	A	HKM	fel.A.	3	180	-80	1,1	0,5	0,04	-0,6	0,3	0,2	0,05		FB 2.6
#139	17	A	HKM	HYTo	4	200	-40	0,6	0,25	0,04	-0,1	0,3	0,16	0,05		
#140	13	A	HKM	CNI, Diab.	3	220	109	0,2	0,25	0,03	0,2	0,3	0,16	0,05		
#141	7	A	HKM	fel.A.	3	220	0	0,3	0,15	0,03	0,25	0,3	0,14	0,1	VES	
#142	17	A	HKM	CLIF	3	180	45	0,2	0,15	0,04	0,3	0,3	0,2	0,05		
#143	5	A	HKM		3	140	74	0,2	0,15	0,05	0,3	0,3	0,18	0,15		
#144	10	A	HKM	fel.A.	3	260	90	0,3	0,15	0,05	0,3	0,3	0,16	0,25		
#145	12	A	HKM	TE, CLIF	4	280	na	na	na	0,04	0,2	0,3	na	na	vVES	FB 3.15
#146	9	A	HKM	HYTh	1	160	90	0,2	0,2	0,04	0,3	0,3	0,18	0,1		
#147	5	A	HKM		4	180	135	0,1	0,25	0,04	0,2	0,3	0,18	0,2		
#148	4	A	HKM	fel.A.	2	250	90	0,4	0,05	0,03	0,3	0,3	0,14	0,25		

Lfd.Nr. = Laufende Nummer, J = Jahre, Gr. = Gruppe, HG = Herzgeräusch, HF = Herzfrequenz, mV = Millivolt, Pmax. = maximal gemessene Amplitude der P-Welle, sec = Sekunden, Arrh. = Arrhythmie, HKM = Hypertrophe Kardiomyopathie, HYTh = Hyperthyreose, TE = Thrombembolie, Adip. = Adipositas, CNI = chronische Niereninsuffizienz, fel.A. = felines Asthma, HYTo = Hypertonie, UHT = Erkrankung unterer Harntrakt, Diab. = Diabetes mellitus, CLIF = chronische Lungeninfektion, Tumor pc = präkardialer Tumor, na = nicht auswertbar, (S)VES = (supra)ventrikuläre Extrasystolie, vVES = viele ventrikuläre Extrasystolen, FB = Fallbeispiel (Zeile grau getönt)

## Anhang

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG*	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#149	9	A	HKM		4	200	90	0,3	0,05	0,04	0,3	0,3	na	na		
#150	12	A	HKM	HYTo	na	180	74	0,3	0,2	0,04	0,35	0,35	0,18	0,05	VES	
#151	2	A	HKM	CLIF	4	260	74	0,3	0,2	0,04	0,2	0,4	0,14	0,1		
#152	7	A	HKM	CNI	2	180	30	0,3	0,1	0,04	0,3	0,4	0,2	0,2		
#153	10	A	HKM	CNI	2	220	30	0,5	0,2	0,03	0,4	0,4	0,16	0		P auf T
#154	18	A	HKM	CNI	2	240	60	0,3	0,5	0,06	0,4	0,4	0,14	0,05		
#155	9	A	HKM	CNI	4	220	-80	0,2	0,2	0,04	0,4	0,4	0,16	0,1	SVES	
#156	4	A	HKM		3	180	-40	0,7	0,25	0,04	-0,2	0,4	0,17	0,25		
#157	20	A	HKM	Adip.	3	240	-45	0,1	0,3	0,04	-0,1	0,4	0,14	-0,05	VES	
#158	11	A	HKM		5	300	25	0,25	0,2	0,05	-0,1	0,4	0,1	0,1	VES	STsh
#159	11	A	HKM		2	200	-60	0,2	0,25	0,04	0,2	0,4	0,14	0,15		
#160	5	A	HKM		2	160	77	0,4	0,15	0,03	0,4	0,4	0,17	0,15		
#161	14	A	HKM	HYTh	2	180	-50	0,2	0,3	0,04	0,3	0,4	0,14	0,1	VES	
#162	5	A	HKM		5	260	62	0,3	0,15	0,04	0,3	0,4	0,2	0,25		
#163	11	A	HKM	HYTh	3	200	23	0,4	0,3	0,03	0,4	0,4	0,1	0		
#164	3	A	HKM		2	260	75	0,3	0,15	0,04	0,2	0,4	0,16	0,25		
#165	9	A	HKM		2	120	75	0,3	0,05	0,04	0,3	0,4	0,14	0,25		
#166	13	A	HKM	fel.A., Adip.	2	280	51	0,4	na	0,04	-0,4	0,4	0,14	0,3		
#167	16	A	HKM	CNI	3	160	45	0,3	0,1	0,04	-0,1	0,4	0,14	0,3		
#168	10	A	HKM	HYTh	2	170	45	0,3	0,15	0,04	0,4	0,4	0,18	0,3		
#169	7	A	HKM	CNI, UHT, Diab.	3	220	na	na	0,1	0,04	0	0,3	0,18	-0,05	AVB1*, VES	
#170	4	A	HKM		2	140	45	0,3	0,15	0,04	0,5	0,5	0,18	0,15		
#171	9	A	HKM		2	200	76	0,4	0,2	0,03	0,5	0,5	0,14	0,15		
#172	10	A	HKM	CNI	4	180	45	0,2	0,2	0,04	0,4	0,5	0,18	0,05	VES	P auf T
#173	8	A	HKM	CNI	3	180	65	0,4	0,15	0,06	0,4	0,5	0,14	0,1		
#174	13	A	HKM	Adip., UHT	3	200	-90	0,2	0,05	0,05	0,1	0,1	0,05	0	VES	
#175	11	A	HKM	UHT, HYK, Diab.	3	210	na	na	na	0,07	0,3	0,3	na	na	kein P	
#176	2	A	HKM		2	260	100	0,5	0,25	0,08	0,04	0,5	0,18	-0,05	VES	
#177	11	A	HKM	Tumor pc	2	120	45	0,2	0,1	0,04	0,2	0,5	0,2	0,15		
#178	16	A	HKM		3	260	50	0,5	0,2	0,04	0,3	0,5	0,14	0,2	Salve	

Lfd.Nr. = Laufende Nummer, J = Jahre, Gr. = Gruppe, HG = Herzgeräusch, HF = Herzfrequenz, mv = Millivolt, Pmax. = maximal gemessene Amplitude der P-Welle, sec = Sekunden, Arrh. = Arrhythmie, HKM = Hypertrophe Kardiomyopathie, HYTh = Hyperthyreose, Adip. = Adipositas, CNI = chronische Niereninsuffizienz, fel.A. = felines Asthma, HYTo = Hypertonie, UHT = Erkrankung unterer Harntrakt, Diab. = Diabetes mellitus, HYK = Hyperkaliämie, CLIF = chronische Lungeninfektion, Tumor pc = präkardialer Tumor, na = nicht auswertbar, AVB1° = AV-Block I.°, kein P = sinoventrikulärer Rhythmus, P auf T = P auf T – Phänomen, STsh = ST-Streckenhebung, (S)VES = (supra)ventrikuläre Extrasystolie

## Anhang

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG*	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#179	5	A	HKM		3	200	12	0,5	0,2	0,04	0,3	0,5	0,14	0,05		STss
#180	15	A	HKM	CNI	3	180	74	0,7	0,25	0,08	0,5	0,5	0,12	0,05		
#181	17	A	HKM	UHT, HYK	4	230	-70	0,2	0,15	0,04	0,4	0,5	0,18	0,05	VES	
#182	4	A	HKM	CLIF	2	150	7	0,8	0,2	0,04	0,4	0,5	0,2	0,05		Arb.
#183	5	A	HKM		3	220	33	0,4	0,2	0,04	0,4	0,5	0,16	0,05	VES	
#184	10	A	HKM	HYTh	na	180	72	0,5	0,1	0,04	0,5	0,5	0,18	-0,05	VES	
#185	8	A	HKM	HYTh	2	180	77	0,5	0,3	0,04	0,5	0,5	0,17	0,05		
#186	14	A	HKM	HYTh	2	210	12	0,7	0,3	0,04	0,5	0,5	0,1	0,1		
#187	12	A	HKM	CNI	4	250	45	0,4	0,2	0,04	0,4	0,5	na	na		
#188	13	A	HKM	CNI	3	250	30	0,7	0,25	0,04	0,5	0,6	0,14	-0,1		
#189	5	A	HKM		4	160	75	0,4	0,2	0,04	0,4	0,6	0,16	0,1		
#190	10	A	HKM	CNI, HYTh, HYTo	5	250	104	0,5	0,2	0,04	0,5	0,6	0,14	0,1		
#191	8	A	HKM	HYTh	3	220	68	0,4	0,2	0,03	0,5	0,6	0,12	0,15		
#192	13	A	oHKM	fel.A., Adip.	2	140	-55	0,3	0,15	0,04	-0,2	0,2	0,18	0,25	VES	
#193	9	A	oHKM	CNI	4	160	-136	0,2	0,25	0,04	-0,1	0,3	0,18	0,1		
#194	15	A	oHKM	CNI	3	260	53	0,25	0,2	0,06	0,25	0,3	0,12	0,05	vVES	
#195	5	A	oHKM		3	200	33	0,4	0,15	0,02	0,3	0,3	0,14	0,2		STss
#196	5	A	oHKM		3	160	45	0,4	0,1	0,04	0,3	0,4	0,12	0,1	RSA, VES	
#197	4	A	oHKM	HYTo	4	180	10	0,3	0,15	0,04	0,3	0,4	0,16	0,1	SVES	
#198	11	A	oHKM	CNI	3	110	90	0,5	0,15	0,03	0,6	0,6	0,18	0,05		
#199	13	A	oHKM	HYTh	2	160	45	0,5	0,3	0,04	0,5	0,7	0,18	0,3	SVES	
#200	14	A	oHKM		4	na	150	0,5	0,15	0,04	0,7	0,7	0,16	na	vVES	Big., FB 3.1
#201	14	A	oHKM		4	210	0	0,6	0,25	0,04	-0,1	0,8	0,14	-0,25	SVES	
#202	14	A	oHKM		2	160	68	0,5	0,2	0,04	0,8	0,8	0,16	-0,1	vVES	Big.
#203	15	A	oHKM	CNI	3	160	-73	1,3	0,4	0,04	1,2	1,3	0,16	0,2	VES	
#204	14	A	oHKM	HYTh, HYTo	4	240	84	1,6	0,2	0,03	1,6	1,5	0,16	0,3	vVES	Big.
#205	14	A	oHKM		4	180	90	1,8	0,15	0,04	1,7	1,8	0,16	0,15	Vf	FB 1.2
#206	6	A	oHKM		4	na	na	na	0,05	0,06	1,7	1,8	na	na	VT, AVB3°	FB 3.7
#207	14	A	oHKM		3	90	na	na	na	0,06	na	na	0,32	0,1		Arb., FB 3.12

Lfd.Nr. = Laufende Nummer, J = Jahre, Gr. = Gruppe, HG = Herzgeräusch, HF = Herzfrequenz, mV = Millivolt, Pmax. = maximal gemessene Amplitude der P-Welle, sec = Sekunden, Arrh. = Arrhythmie, (o)HKM = (obstruktive) Hypertrophe Kardiomyopathie, HYTh = Hyperthyreose, Adip. = Adipositas, CNI = chronische Niereninsuffizienz, fel.A. = felines Asthma, HYTo = Hypertonie, UHT = Erkrankung unterer Harntriakt, HYK = Hyperkaliämie, CLIF = chronische Lungeninfektion, na = nicht auswertbar, AVB3° = AV-Block 3.°, Vf = Vorhofflimmern, VT = ventrikuläre Tachykardie, RSA = respiratorische Sinusarrhythmie, STss = ST-Streckensenkung, (S)VES = (supra)ventrikuläre Extrasystolie, vVES = viele ventrikuläre Extrasystolen, Big. = Bigeminus, Arb. = Arborisationsblock, FB = Fallbeispiel (Zeile grau getönt)

## Anhang

### Gruppe B (NKKM)

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG*	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#208	15	B	NKKM	Adip., CLIF	3	240	-35	0,1	0,25	0,03	-0,1	0,1	0,15	0,05	VES	
#209	5	B	NKKM		na	260	-95	0,2	0,15	0,04	-0,1	0,1	0,14	0,25		
#210	14	B	NKKM		3	240	-110	0,7	0,1	0,05	-0,7	0,1	0,18	0,3		FB 2.5
#211	5	B	NKKM	CNI	1	200	45	0,1	0,1	0,04	-0,3	0,1	0,12	0,15		
#212	9	B	NKKM	CNI, Diab.	2	200	31	0,35	0,1	0,04	-0,3	0,1	0,22	0,3	VES	
#213	13	B	NKKM	CNI	2	220	-60	0,7	0,1	0,05	-0,5	0,1	0,18	0,3	LAHB, VES	
#214	17	B	NKKM	CNI	2	240	115	0,4	0,5	0,06	-0,4	0,1	0,16	0,4		
#215	7	B	NKKM		5	300	-125	0,7	0,1	0,04	-0,8	0,2	0,16	0,25		P auf T, FB 2.4
#216	10	B	NKKM		4	180	167	1	0,5	0,04	-0,5	0,2	0,18	0,2		FB 4.1
#217	10	B	NKKM		3	200	-135	0,7	0,2	0,04	-0,3	0,2	0,18	0,25		
#218	14	B	NKKM		3	240	135	0,2	0,2	0,04	-0,25	0,2	0,18	-0,2	SVES	P auf T
#219	16	B	NKKM		1	260	-90	0,1	0,15	0,04	-0,1	0,2	0,18	0,05		
#220	16	B	NKKM		1	220	90	0,2	0,15	0,03	0,15	0,2	0,16	0,05		
#221	7	B	NKKM	CNI, CLIF	2	240	-110	0,3	0,1	0,04	-0,3	0,3	0,14	0,05	vVES	
#222	9	B	NKKM	CLIF	3	240	119	0,9	0,2	0,05	0	0,3	0,18	0,15		
#223	5	B	NKKM	CLIF	5	160	31	0,2	0,1	0,04	0,2	0,3	0,18	0,05	SVES	
#224	6	B	NKKM	UHT	2	110	-90	0,3	0,1	0,04	-0,1	0,5	0,18	0,05		
#225	9	B	NKKM		3	200	45	0,4	0,1	0,04	0,3	0,3	0,16	0,05	vVES	
#226	14	B	NKKM	CNI	2	180	75	0,4	0,2	0,04	0,3	0,3	0,16	0,3		
#227	12	B	NKKM		2	220	71	0,2	0,25	0,02	0,3	0,4	0,16	-0,1		
#228	6	B	NKKM		3	260	45	0,3	0,2	0,04	0,4	0,4	0,14	-0,05		
#229	5	B	NKKM	CLIF	2	260	90	0,4	0,2	0,04	0,4	0,4	0,12	0,05		
#230	14	B	NKKM	HYTh	3	270	18	0,45	0,2	0,05	-0,1	0,4	0,17	0,05		
#231	13	B	NKKM	CLIF	4	na	na	na	0,2	0,03	0,04	0,4	na	na	AVB3, SVES	
#232	5	B	NKKM		5	220	na	na	0,1	0,04	0,04	0,5	na	na	AVB3, VES	
#233	14	B	NKKM	CNI	2	360	90	0,6	0,2	0,03	0,4	0,5	0,12	0,3		STsh
#234	12	B	NKKM	CNI, UHT	na	290	45	0,3	0,1	0,04	0,5	0,5	0,14	0,05	vVES	
#235	12	B	NKKM	CNI	3	220	57	0,2	0,3	0,04	-0,4	0,6	0,1	0,15		
#236	12	B	NKKM	Adip.	4	140	45	0,5	0,2	0,04	0,5	0,6	0,12	0,15		STsh, FB 6.2
#237	4	B	NKKM		2	160	78	0,5	0,1	0,04	0,6	0,6	0,16	0,25	VT, SVES	

Lfd.Nr. = Laufende Nummer, J = Jahre, Gr. = Gruppe, HG = Herzgeräusch, HF = Herzfrequenz, mV = Millivolt, Pmax. = maximal gemessene Amplitude der P-Welle, sec = Sekunden, Arrh. = Arrhythmie, NKKM = Nicht-klassifizierbare Kardiomyopathie, HYTh = Hyperthyreose, Adip. = Adipositas, CNI = chronische Niereninsuffizienz, UHT = Erkrankung unterer Harntrakt, Diab. = Diabetes mellitus, CLIF = chronische Lungeninfektion, na = nicht auswertbar, AVB3° = AV-Block 3.°, VT = ventrikuläre Tachykardie, LAHB = linksanteriorer Hemiblock, STsh = ST-Streckenhebung, (S)VES = (supra)ventrikuläre Extrasystolie, vVES = viele ventrikuläre Extrasystolen, P auf T = P auf T – Phänomen, FB = Fallbeispiel (Zeile grau getönt)

## Anhang

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG°	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#238	9	B	NKKM	CNI	2	120	45	0,2	0,2	0,04	0,4	0,8	0,14	-0,25		
#239	5	B	NKKM		3	180	45	0,4	0,25	0,04	0,4	0,8	0,18	0,05		
#240	6	B	NKKM	Adip., TE	2	110	90	0,6	na	0,05	0,5	0,8	0,16	-0,25		
#241	7	B	NKKM	Adip., Diab.	3	180	150	0,8	0,2	0,08	0,5	0,8	0,2	0,15		
#242	15	B	NKKM	Adip., Diab.	2	200	64	0,4	0,15	0,04	0,6	0,8	0,16	0,05		
#243	5	B	NKKM		4	190	45	0,5	0,25	0,04	0,8	0,8	0,14	-0,05		Arb.
#244	12	B	NKKM	UHT, Diab.	2	220	90	0,7	0,15	0,04	0,7	0,9	0,14	0,1		
#245	15	B	NKKM	CNI, Diab.	4	240	84	0,8	0,3	0,04	0,8	0,9	0,16	0,15		
#246	16	B	NKKM	CNI, TE	3	200	83	0,9	0,35	0,04	0,9	0,9	0,16	-0,1		
#247	15	B	NKKM		2	170	174	1	0,25	0,04	-0,25	1	0,1	-0,2	vVES	Big.
#248	15	B	NKKM		3	110	57	0,55	0,2	0,04	0,8	1	0,18	0,25		
#249	3	B	NKKM		5	200	75	1	0,05	0,04	1	1	0,14	-0,05		
#250	10	B	NKKM		3	60	40	1,3	0,1	0,04	1	1	0,24	0,6		STss, FB 6.3
#251	2	B	NKKM		4	260	42	1,1	0,2	0,04	1	1,1	0,14	0,2		
#252	12	B	NKKM	Tumor pc, HYTo	4	220	85	1,2	0,5	0,04	1,2	1,2	0,18	0,5		
#253	14	B	NKKM	Tumor pc	3	160	75	1,2	0,5	0,04	0,8	1,2	0,16	-0,2		
#254	16	B	NKKM		4	120	84	1,2	0,2	0,04	1,1	1,2	0,18	-0,1		
#255	14	B	NKKM		3	360	78	1,2	0,1	0,04	1,2	1,2	0,14	-0,2		
#256	9	B	NKKM		2	220	86	1,3	0,2	0,04	1,3	1,3	0,14	0	VES	
#257	15	B	NKKM	HYTh	3	120	78	1,3	0,15	0,03	0,8	1,3	0,18	-0,25		
#258	11	B	NKKM	fel.A.	4	240	60	1,8	0,1	0,04	1,5	1,7	0,18	1		FB 5.1
#259	10	B	NKKM	HYTh	2	340	79	1,9	0,3	0,05	1,9	1,9	0,18	0,15	VES	
#260	8	B	NKKM	CNI, CLIF	2	120	-110	0,4	0,15	0,04	-0,3	na	0,18	0,1		
#261	5	B	NKKM		5	300	-55	1,3	na	0,06	-1	na	0,16	0,25		
#262	10	B	NKKM		2	150	-52	0,9	na	0,08	-1	na	na	na	VES	
#263	16	B	NKKM	fel.A.	3	180	-124	1,1	na	0,04	-1	na	0,18	0,25		
#264	12	B	NKKM	CNI	4	210	-138	0,1	0,3	0,04	-0,25	na	0,16	0,1		
#265	4	B	NKKM		4	220	-50	0,6	0,1	0,04	0,6	na	0,14	0,1		
#266	15	B	NKKM	fel.A., UHT	3	200	na	na	0,3	0,06	na	na	0,18	0	LSB, VES	
#267	7	B	NKKM	CNI	4	260	na	na	0,3	0,08	na	na	0,14	0,15	RSB, VES	

Lfd.Nr. = Laufende Nummer, J = Jahre, Gr. = Gruppe, HG = Herzgeräusch, HF = Herzfrequenz, mV = Millivolt, Pmax. = maximal gemessene Amplitude der P-Welle, sec = Sekunden, Arrh. = Arrhythmie, NKKM = Nicht-klassifizierbare Kardiomyopathie, HYTh = Hyperthyreose, Adip. = Adipositas, TE = Thrombembolie, fel.A. = felines Asthma, CNI = chronische Niereninsuffizienz, UHT = Erkrankung unterer Harntrakt, HYTo = Hypertonie, Diab. = Diabetes mellitus, Tumor pc = präkardialer Tumor, CLIF = chronische Lungeninfektion, na = nicht auswertbar, LSB = Linksschenkelblock, RSB = Rechtsschenkelblock, STss = ST-Streckensenkung, VES = ventrikuläre Extrasystolie, vVES = viele ventrikuläre Extrasystolen, Big. = Bigeminus, Arb. = Arborisationsblock, FB = Fallbeispiel (Zeile grau getönt)

## Anhang

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG*	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#268	10	B	NKKM	UHT, HYK	3	260	na	na	na	0,04	na	na	na	na	kein P	
#269	3	B	NKKM		3	220	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#270	16	B	NKKM	UHT, HYK	3	200	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#271	4	B	NKKM	fel.A.	3	200	na	na	0,1	0,07	na	na	0,16	0,2	LSB, VES	
#272	8	B	NKKM		4	280	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#273	12	B	NKKM		3	200	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#274	13	B	NKKM		4	240	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#275	10 Mo	B	NKKM		3	180	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#276	9 Mo	B	NKKM		na	180	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#277	5	B	NKKM		3	220	na	na	na	na	na	na	na	na	VT	
#278	16	B	NKKM	Tumor pc, UHT, HYK	3	250	na	na	na	na	na	na	na	na	VT	
#279	5	B	NKKM	Tumor pc	na	230	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	

### Gruppe C (DKM)

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG*	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#280	10	C	DKM	TE	4	na	na	na	0,1	0,04	0,7	0,7	na	na	AVB3°, (S)VES	FB 3.9
#281	10	C	DKM	UHT, HYK	3	160	na	na	na	0,06	0,6	0,4	0,2	0,2	kein P	
#282	2	C	DKM	UHT, HYK	4	200	na	na	na	0,04	0,8	1,1	0,14	-0,05	kein P	
#283	11	C	DKM		3	280	80	1	0,2	0,04	0,8	1	0,18	0,1	Vf	
#284	6	C	DKM		3	240	30	0,9	0,1	0,04	0,9	1	0,16	0,2	Vf	
#285	7	C	DKM		3	200	120	0,5	0,05	0,04	-0,2	0,3	0,12	0,05	vVES	Big./Trig., FB 3.2
#286	14	C	DKM		3	200	75	1,4	0,4	0,05	1,2	1,4	0,18	0,25		STss

Lfd.Nr. = Laufende Nummer, J = Jahre, Gr. = Gruppe, HG = Herzgeräusch, HF = Herzfrequenz, mV = Millivolt, Pmax. = maximal gemessene Amplitude der P-Welle, sec = Sekunden, Arrh. = Arrhythmie, NKKM = Nicht-klassifizierbare Kardiomyopathie, DKM = Dilatative Kardiomyopathie, TE = Thrombembolie, fel.A. = felines Asthma, UHT = Erkrankung unterer Harntrakt, HYK = Hyperkaliämie, Tumor pc = präkardialer Tumor, na = nicht auswertbar, Vf = Vorhofflimmern, VT = ventrikuläre Tachykardie, LSB = Linksschenkelblock, AVB3° = AV-Block 3.°, kein P = sinoventrikulärer Rhythmus, STss = ST-Streckensenkung, (S)VES = (supra)ventrikuläre Extrasystolie, vVES = viele ventrikuläre Extrasystolen, Big. = Bigeminus, Trig. = Trigemini, FB = Fallbeispiel (Zeile grau getönt)

## Anhang

### Gruppe D (KonAn)

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG*	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#287	2	D	AS		2	240	45	0,3	0,2	0,04	0,3	0,3	0,14	0,05		
#288	11 Mo	D	AS		2	na	na	na	0,3	0,04	0,7	0,7	na	na	AVB3, VES	
#289	2	D	AS		4	120	72	0,7	0,1	0,05	0,6	0,7	0,12	0,2		
#290	3	D	AS		4	150	160	0,9	0,1	0,08	0,7	0,8	0,22	0,25		Arb., FB 6.1
#291	4	D	AS		3	180	-10	1	0,25	0,04	1	1,2	0,15	-0,1		
#292	6 Mo	D	AS	Tumor pc, HYTo	3	250	-60	1,2	0,3	0,05	0,8	1,2	0,14	0,5		
#293	13	D	AS		5	300	85	1,8	0,2	0,04	1,5	1,7	0,08	0,1	SVES	FB 1.3
#294	9	D	AS		4	180	58	1,6	0,3	0,04	1,6	1,7	0,2	0,1		FB 4.2
#295	1,5	D	AS	CLIF	4	280	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	
#296	9 Mo	D	ASD	UHT	5	180	120	1,4	0,5	0,05	-1,1	0,4	na	na		
#297	8	D	ASD(PS)		4	180	-160	0,7	0,2	0,04	-0,5	0,4	0,18	1		FB 5.2
#298	7	D	AVK		4	240	na	na	na	0,09	na	na	na	na	RSB, VES	FB 3.11
#299	9 Mo	D	MBI		3	240	90	0,7	0,25	0,04	0,3	0,3	0,14	0,25		
#300	6 Mo	D	MBI		3	200	-70	0,4	0,2	0,05	-0,25	0,3	0,18	0,25		
#301	9 Mo	D	MKD		3	150	45	0,1	0,15	0,02	0,2	0,2	0,18	0,15		
#302	11 Mo	D	MKD	CLIF	1	190	0	0,3	0,1	0,04	0,2	0,3	0,16	0,2		
#303	1,5	D	MKD		3	na	na	na	0,1	0,04	0,4	0,4	na	na	AVB3, VES	
#304	1,5	D	MKD	CLIF	3	120	110	0,5	0,1	0,04	0,3	0,5	0,14	0,15		
#305	2	D	MKD	HYTo, CLIF	4	240	85	0,7	0,1	0,04	0,7	0,7	0,14	0,2		
#306	1	D	MKD		3	160	80	0,7	0,2	0,04	0,7	0,7	0,18	0,25		
#307	6 Mo	D	PDA		5	260	-45	0,8	0,25	0,04	0,7	0,7	0,2	0,25	SVES	STss
#308	3 Mo	D	PDA		5	225	95	1,7	0,15	0,04	1,6	1,7	0,16	0,15		FB 1.4
#309	6 Wo	D	PS		5	240	-120	1,2	0,1	0,04	-1,4	0,4	0,16	0,3		FB 2.1
#310	3 Mo	D	PS		4	170	-128	0,8	0,25	0,05	-0,5	na	0,18	0,15		
#311	11 Mo	D	TKD	fel.A.	5	260	-115	0,3	0,1	0,04	-0,25	0,1	0,18	0,3	vVES	
#312	5 Mo	D	TKD		3	240	-175	0,8	0,2	0,04	-0,3	0,3	0,16	0,4		FB 2.3
#313	9 Mo	D	TKD		3	200	60	0,7	0,15	0,07	0,3	0,6	0,2	0,25		

Lfd.Nr. = Laufende Nummer, J = Jahre, Gr. = Gruppe, HG = Herzgeräusch, HF = Herzfrequenz, mV = Millivolt, Pmax. = maximal gemessene Amplitude der P-Welle, sec = Sekunden, Arrh. = Arrhythmie, AS = Aortenstenose, ASD = Atriumseptumdefekt, PS = Pulmonalstenose, AVK = AV-Kanal, MBI = Moderatorband linker Ventrikel, MKD = Mitralklappendysplasie, , PDA = Persistierender ductus arteriosus, TKD = Trikuspidalklappendysplasie, fel.A. = felines Asthma, UHT = Erkrankung unterer Harntrakt, HYTo = Hypertonie, Tumor pc = präkardialer Tumor, CLIF = chronische Lungeninfektion, na = nicht auswertbar, Vf = Vorhofflimmern, RSB = Rechtsschenkelblock, AVB3 = AV-Block 3.°, STss = ST-Streckensenkung, (S)VES = (supra)ventrikuläre Extrasystolie, vVES = viele ventrikuläre Extrasystolen, Arb. = Arborisationsblock, FB = Fallbeispiel (Zeile grau getönt)



## Anhang

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG*	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#314	4	D	TKD		3	180	180	0,2	0,05	0,04	-0,25	na	0,12	0,1	SVES	Trig., FB 3.3
#315	4	D	VSDI	fel.A.	5	240	60	0,6	0,2	0,04	0,3	0,3	0,14	0,4		
#316	3	D	VSDI	UHT, HYK	5	140	na	na	na	0,08	-0,1	0,7	0,24	0,2	kein P, VES	FB 3.13
#317	9 Mo	D	VSDI		4	220	45	0,5	0,3	0,04	0,8	1,2	0,16	0,25		
#318	6 Mo	D	VSDI		5	220	84	0,9	0,3	0,04	0,9	1,2	0,14	0,15		
#319	7 Mo	D	VSDI		5	240	160	1,9	0,2	0,04	1	1,9	0,2	0,25		
#320	9 Mo	D	VSDI		5	270	na	na	na	na	na	na	na	na	VT	FB 3.6
#321	10 Mo	D	VSDr	fel.A.	5	200	-145	0,9	0,2	0,06	-1,5	0,2	0,18	0,4		
#322	7	D	Tr		5	240	-160	1,2	0,2	0,05	-1,1	0,1	0,2	0,5		P auf T, FB 2.2
#323	8 Mo	D	Tr		4	260	-175	0,9	0,25	0,08	-1,1	na	na	na	vVES	

### Gruppe E (Andere)

Lfd. Nr.	Alter (J)	Gr.	Diagnose	Koinzidenz	HG*	HF	Vektor °	Vektor mv	Pmax. In II	QRS sec	ΣQRS in II	R in II	QT sec	T in II	Arrh.	Sonstiges
#324	10 Mo	E	Thoraxtr		2	180	45	0,2	0,05	0,04	0,2	0,3	0,16	0,05		STss
#325	10	E	Thoraxtr		3	180	135	0,2	0,2	0,04	0	0,3	0,18	0,3		
#326	5	E	Thoraxtr		5	110	56	0,6	na	0,06	0,6	0,7	na	na		
#327	11 Mo	E	Thoraxtr		na	240	83	0,9	0,1	0,03	0,9	1	0,18	0,2	Vf	
#328	4	E	Thoraxtr	CLIF	na	140	50	1,5	0,2	0,04	1,2	1,7	na	na	vVES	
#329	12	E	Tumor it		4	360	50	0,9	na	0,04	1,1	1,2	na	na	Vf, SVES	FB 3.14
#330	12	E	Tumor it		3	150	70	1,3	0,3	0,04	1,4	1,6	0,25	0,2		
#331	9	E	Tumor it		2	190	na	na	na	na	na	na	na	na	Vf	

Lfd.Nr. = Laufende Nummer, J = Jahre, Gr. = Gruppe, HG = Herzgeräusch, HF = Herzfrequenz, mv = Millivolt, Pmax. = maximal gemessene Amplitude der P-Welle, sec = Sekunden, Arrh. = Arrhythmie, TKD = Trikuspidalklappendysplasie, VSDI = Ventrikelseptumdefekt mit Linksherzbelastung, VSDr = Ventrikelseptumdefekt mit Rechtsherzbelastung, Tr = Truncus arteriosus, Thoraxtr = Thoraxtrauma, Tumor it = intrathorakaler Tumor, fel.A. = felines Asthma, UHT = Erkrankung unterer Harntrakt, HYK = Hyperkaliämie, CLIF = chronische Lungeninfektion, na = nicht auswertbar, Vf = Vorhofflimmern, VT = ventrikuläre Tachykardie, kein P = sinoventrikulärer Rhythmus, STss = ST-Streckensenkung, (S)VES = (supra)ventrikuläre Extrasystolie, vVES = viele ventrikuläre Extrasystolen, Trig. = Trigeminus, P auf T = P auf T - Phänomen, FB = Fallbeispiel (Zeile grau getönt)

**Abbildungsverzeichnis**

<b>Abb. Nr.</b>	<b>Abbildungstitel</b>	<b>Seite</b>
1	Auskultationsbereiche der Katze ( <i>Tilley et al, 2003</i> )	35
2	EKG-Registrierung ( <i>Tilley et al, 2003</i> )	36
3	Normaler P-QRS-T-Komplex der Katze (modifiziert nach <i>Baatz, 2002</i> )	37
4	Bestimmung des QRS-Summenvektors ( <i>Tilley und Gompf, 1977; Dettweiler, 1984</i> )	38
5	Aufbau eines Boxplots	41
6	QS-Komplex	43
7	Querschnitt durch das Herz eines neugeborenen Katzenwelpens ( <i>Pagel, 1985</i> )	44
8	EKG einer Katze am 1.LT und 70.LT ( <i>Pagel und Trautvetter, 1989</i> )	45
9	Vorkommen von Amplitudenzunahmen der R-Zacke in den Gruppen A bis E	49
10	Verteilung der Amplitudenausprägungen von R in den jeweiligen Gruppen A bis E	50
11	Boxplot für die Verteilung der R-Amplituden-Ausprägung in den Gruppen A bis E	50
12	Vorkommen von negativen QRS-Summen in den einzelnen Gruppen A, B und D	61
13	Boxplot für die Verteilung der Amplitudensummen der negativen Kammerkomplexe in den Gruppen A, B und D.	62
14	Vorkommen der negativen QRS-Komplexe und QS-Komplexe im Vergleich	62
15	Häufigkeit von Rhythmusstörungen in den einzelnen Gruppen A bis E	73
16	Verteilung der verschiedenen Rhythmusstörungen in den einzelnen Gruppen A-E	74
17	Vorkommen von Amplitudenzunahmen der P-Welle in den Gruppen A bis E	86
18	Vorkommen von Amplitudenzunahmen der T-Welle in den Gruppen A, B, D und E	88
19	Vorkommen von Zunahmen der Kammerkomplexdauer in den Gruppen A bis D	90
20	Vorkommen von verlängerten QT-Intervallen in den Gruppen A, B und D	91
21	QRS-Hauptvektor in der Frontalebene der Gruppe A	95
22	QRS-Hauptvektor in der Frontalebene der Gruppe B	96
23	QRS-Hauptvektor in der Frontalebene in den Gruppen C bis E	97
24	Verteilung der EKG-Veränderungen in der Gesamtpopulation	98

---

**Tabellenverzeichnis**

<b>Tab. Nr.</b>	<b>Tabellentitel</b>	<b>Seite</b>
1	<b>Rasse- und Geschlechtsverteilung des Patientengutes</b>	<b>32</b>
2	<b>Altersverteilung des Patientengutes</b>	<b>33</b>
3	<b>Lautstärkegrade der Herzgeräusche nach <i>Dettweiler und Patterson (1965)</i></b>	<b>35</b>
4	<b>EKG-Referenzwerte gesunder Katzen (<i>Rogers und Bishop, 1971; Tilley und Gompf, 1977; Callsen, 1983</i>)</b>	<b>37</b>
5	<b>Bedeutung von Amplitude und Dauer (<i>Tilley, 1989</i>)</b>	<b>38</b>
6	<b>Verteilung der kardialen Erkrankungen im Patientengut</b>	<b>46</b>
7	<b>Koinzidierende Krankheiten im Patientengut</b>	<b>47</b>
8	<b>Vorkommen von EKG-Veränderungen bei Katzen mit einer CNI</b>	<b>54</b>
9	<b>Vorkommen von EKG-Veränderungen bei Katzen mit Hyperthyreose</b>	<b>56</b>
10	<b>Vorkommen von EKG-Veränderungen bei Katzen mit sekundärer Hypertonie</b>	<b>58</b>
11	<b>Vorkommen von EKG-Veränderungen bei Katzen mit felinem Asthma</b>	<b>68</b>
12	<b>Arrh. I: Extrasystolen in den Gruppen A bis E</b>	<b>71</b>
13	<b>Arrh. II: Vf, VT und sinoventrikuläre Rhythmen in den Gruppen A bis E</b>	<b>71</b>
14	<b>Arrh. III: AV-Blockierungen und Ausbreitungsstörungen in den Gruppen A bis E</b>	<b>72</b>
15	<b>Vorkommen von Arrh. I bis III in Relation zur HF in den Gruppen A bis E</b>	<b>74</b>
16	<b>EKG-Veränderungen bei Katzen mit Erkrankungen des unteren Harntraktes</b>	<b>81</b>
17	<b>EKG-Veränderungen bei Katzen mit intrathorakalen Tumoren</b>	<b>83</b>
18	<b>EKG-Veränderungen bei Katzen mit Thrombembolie</b>	<b>85</b>
19	<b>Zusammenfassung der EKG-Veränderungen</b>	<b>99</b>

## **8. Literaturverzeichnis**

- **Allgoewer I, Schäffer EH, Skrodzki M, Taugner F (1997):** *Die hypertensive Retinopathie – ein Leitsymptom des Bluthochdruckes bei der Katze.* Kleintierpraxis 42: 441-456.
- **Amati M, Venco L, Roccabianca P, Santagostino SF, Bertazzolo W (2014):** *Pericardial lymphoma in seven cats.* J Feline Med Surg 16: 507-512.
- **Atkins CE (1991):** *The role of noncardiac disease in the development and precipitation of heart failure.* Vet Clin North Am Small Anim Pract 21: 1035-1080.
- **Atkins CE (2009):** *Feline hypertrophic cardiomyopathy.* Referatesammlung 1st International Interactive Symposium on canine and feline cardiology/nephrology, Berlin, 5.-7-Mai.
- **Atkins CE, De Francesco TC, Miller MW, Meurs KM, Keene B (1998):** *Prevalence of heartworm infection in cats with signs of cardiorespiratory abnormalities.* J Am Vet Med Assoc 212: 517-520.
- **Aupperle H, März I, Ellenberger C, Buschatz S, Reischauer A, Schoon HA (2007):** *Primary and secondary heart tumors in dogs and cats.* J Comp Path 136: 18-26.
- **Aupperle H, Ellenberger C, März I (2012):** *Metastasen im Herzen bei Hund und Katze.* Kleintierpraxis 57: 357-364.
- **Baatz, G (2002):** *Grundlagen der EKG-Auswertung.* In: Baatz, G (Hrsg): EKG bei Hund und Katze, Schattauer GmbH: 22.
- **Belew AM, Barlett T, Brown SA (1999):** *Evaluation of the white-coat effect in cats.* J Vet Intern Med 13: 134-142.
- **Bernal (2001):** *EKG-Interpretation in der Kleintierpraxis.* Schlütersche.
- **Bock JS, Gottlieb SS (2010):** *Cardiorenal Syndrome: New Perspectives.* Circulation 121: 2592-2600.
- **Bohn FK, Buchanan JW, Kelly DF (1970):** *The pathologic diagnosis of endocardial fibroelastosis and pulmonary diseases in a cat.* J Am Vet Med Assoc 157: 1360-1377.
- **Bolton GR, Ettinger SJ, Liu SK (1972):** *Tetralogy of fallot in three cats.* JAVMA 160: 1622-1631.
- **Bolton GR, Liu SK (1977):** *Congenital heart diseases of the cat.* Vet Clin North Am 7: 341-353.
- **Bonagura JD (1997):** *Feline restrictive cardiomyopathy.* Veterinary Quarterly 19: S3-S4.

- **Bond BR, Fox PR, Peterson ME, Skavaril RV (1988):** *Echocardiographic findings in 103 cats with hyperthyroidism.* J Am Vet Med Assoc 192: 1546-1549.
- **Brown S, Atkins C, Bagley R, Carr A, Cowgill C, Davidson M, Egner B, Elliott J, Henik R, Labato M, Littman M, Polzin D, Ross L, Snyder P, Stepien R (2007):** *Guidelines for identification, evaluation and management of systemic hypertension in dogs and cats.* J Vet Intern Med 21: 542-558.
- **Buchanan JW (2000):** *Vertebral scale system to measure heart size in radiographs.* Vet Clin Small Anim Pract 30: 379-393.
- **Callsen AD (1983):** *Elektrokardiographische Untersuchungen an wachen und anästhesierten Katzen mit einem System von zehn Standardableitungen.* Diss, Freie Universität Berlin, Journal Nr.: 1130.
- **Calvert CA (1988):** *Feline heartworm disease.* In: Fox PR (Hrsg.): Canine and feline cardiology. New York, Churchill Livingstone: 551-564.
- **Campbell FE, Thomas WP (2012):** *Congenital supravulvular mitral stenosis in 14 cats.* J Vet Cardiol 14: 281-292.
- **Chetboul V, Lefebvre HP, Pinhas C, Clerc B, Boussouf M, Pouchelon JL (2003):** *Spontaneous feline hypertension: clinical and echocardiographic abnormalities and survival rate.* J Vet Intern Med 17: 89-95.
- **Chetboul V, Charles V, Nicolle A, Sampedrano CC, Gouni V, Pouchelon JL, Tissier R (2006):** *Retrospective study of 156 atrial septal defects in dogs and cats (2001-2005).* J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 53: 179-184.
- **Cleff T (2008):** *Boxplot – Erster Einblick in die Verteilung.* In: Cleff T (Hrsg.): Deskriptive Statistik und moderne Datenanalyse: eine computergestützte Einführung mit Excel, SPSS und STATA. Springer-Verlag, 2. Auflage: 55-58.
- **Cohen JS (1983):** *Electrocardiographic techniques in clinical practice.* Vet Clin North Am: Small Anim Pract 13: 217-239.
- **Cohen JS, Tilley LP, Liu SK, DeHoff WD (1975):** *Patent ductus arteriosus in five cats.* J Am Anim Hosp Assoc 11: 95-101.
- **Coté E, Harpster NK, Laste NJ, MacDonald KA, Kittleson MD, Bond BR, Barrett KA, Ettinger SJ, Atkins CE (2004):** *Atrial fibrillation in cats: 50 cases (1979-2002).* J Am Vet Med Assoc 225: 256-260.

- **Coté E, Jaeger R (2008):** *Ventricular tachyarrhythmias in 106 cats: associated structural cardiac disorders.* J Vet Intern Med 22: 1444-1446.
- **Crenshaw KL, Peterson ME (1996):** *Pretreatment clinical and laboratory evaluation of cats with diabetes mellitus: 104 cases (1992-1994).* J Am Vet Med Assoc 209: 943-949.
- **Davidson BJ, Paling AC, Lahmers SL, Nelson OL (2008):** *Disease association and clinical assessment of feline pericardial effusion.* J Am Anim Hosp Assoc 44: 5-9.
- **Dear MG (1970):** *An unusual combination of congenital cardiac anomalies in a cat.* J Small Anim Pract 11: 37-43.
- **Detweiler DK (1984):** *Electrophysiology of the heart.* In: Swenson MJ (Hrsg.): *Dukes' Physiology of domestic animals.* Comstock, 10. Auflage: 103-130.
- **Detweiler DK, Patterson DF (1965):** *A phonograph record of heart sounds and murmurs of the dog.* Ann N Y Acad Sci 127: 322-340.
- **DiBartola SP, Rutgers HC, Zack PM, Tarr MJ (1987):** *Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984).* J Am Vet Med Assoc 190: 1196-1202.
- **Dillmann, RU (2003):** *Arrhythmieerkennung bei der Katze – eine Studie zur verbesserten Diagnostik von Herzrhythmusstörungen unter Anwendung von computergestützten Aufzeichnungs- und Analysemethoden -.* Diss, Freie Universität Berlin, Journal Nr.: 2784.
- **Dixon-Jimenez A, Margiocco ML (2011):** *Infectious endocarditis and chylothorax in a cat.* J Am Anim Hosp Assoc 47: 121-126.
- **Egner B, Carr A, Brown S (2007):** *Blutdruck auf den Punkt gebracht.* BE VetVerlag, 4.Auflage.
- **Eliot TS, Eliot FP, Lushbaugh CC, Slager UT (1958):** *First report of the occurrence of neonatal endocardial fibroelastosis in cats and dogs.* J Am Vet Med Assoc 133: 271-274.
- **Ferasin L, Sturgess CP, Cannon MJ, Caney SMA, Gruffydd-Jones TJ, Wotton PR (2003):** *Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994-2001).* J Feline Med Surg 5: 151-159.
- **Ferasin L, Amodio A, Murray JK (2006):** *Validation of 2 techniques for electrocardiographic recording in dogs and cats.* J Vet Intern Med 20: 873-876.
- **Forterre S, Nürnberg JH, Forterre F, Skrodzki M, Lange PE (2001):** *Transvenous demand pacemaker treatment for intermittent complete heart block in a cat.* J Vet Cardiol 3: 21-26.

- **Fox PR (1988):** *Congenital feline heart disease und Feline myocardial disease.* In: Fox PR (Hrsg.): Canine and feline cardiology. New York, Churchill Livingstone: 391-408, 435-466.
- **Fox PR (1999):** *Feline cardiomyopathies.* In: Fox PR, Sisson J, Moise NS (Hrsg.): Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice. Philadelphia uvm., WB Saunders Company, 2. Auflage: 58, 621-678.
- **Fox PR (2004):** *Endomyocardial fibrosis and restrictive cardiomyopathy: pathologic and clinical features.* J Vet Cardiol 6: 25-31.
- **Fox PR, Bond BR (1983):** *Nonselective and selective angiocardiology.* Vet Clin North Am 13: 259.
- **Fox PR, Peterson ME, Broussard JD (1999):** *Electrocardiographic and radiographic changes in cats with hyperthyroidism: comparison of populations evaluated during 1992-1993 vs. 1979-1982.* J Am Anim Hosp Assoc 35: 27-31.
- **Fox PR, Basso C, Thiene G, Maron BJ (2014):** *Spontaneously occurring restrictive nonhypertrophied cardiomyopathy in domestic cats: a new animal model of human disease.* Cardiovasc Pathol 23: 28-34.
- **Fox PR, Schober KE (2015):** *Management of asymptomatic (occult) feline cardiomyopathy: challenges and realities.* J Vet Cardiol 17: 150-158.
- **Gomes Lourenco ML, Ferreira H (2003):** *Electrocardiographic evolution in cats from birth to 30 days of age.* Can Vet J 44: 914-917.
- **Gompf RE (1988):** *The clinical approach to heart disease: history and physical examination.* In: Fox PR (Hrsg.): Canine and feline cardiology. New York, Churchill Livingstone: 29-41.
- **Goodwin JK, Lombard CW, Ginex DD (1992):** *Results of continuous ambulatory electrocardiography in a cat with hypertrophic cardiomyopathy.* J Am Vet Med Assoc 200: 1352-1354.
- **Gouni V, Chetboul V, Pouchelon JL, Carlos Sampedrano CC, Maurey C, Lefebvre HP (2008):** *Azotemia in cats with feline hypertrophic cardiomyopathy: prevalence and relationships with echocardiographic variables.* J Vet Cardiol 10: 117-123.
- **Grevel V, Trautvetter E (1981):** *Angiographie – Technik und Anwendung.* Kleintierpraxis 26: 13-28.
- **Hall DJ, Shofer E, Meier CK, Sleeper MM (2007):** *Pericardial effusion in cats: a retrospective study of clinical findings and outcome in 146 cats.* J Vet Intern Med 21: 1002-1007.

- **Hanas S, Tidholm A, Egenvall A, Holst BS (2009):** *Twenty-four hour Holter monitoring of unsedated healthy cats in the home environment.* J Vet Cardiol 11: 17-22.
- **Hanas S, Tidholm A, Holst BS (2017):** *Ambulatory electrocardiogram recordings in cats with primary asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy.* J Feline Med Surg 19: 158-164.
- **Harpster NK (1977):** *Cardiovascular diseases of the domestic cat.* Adv Vet Sci Comp Med 21: 39-74.
- **Harris SG, Ogburn PN (1975):** *The cardiovascular system.* J Feline Med Surg Am Vet Publ. Wheaton/Illinois: 195-224.
- **Harvey AM, Faena M, Darke PGG, Ferasin L (2005):** *Effect of Body Position on Feline Electrocardiographic recordings.* J Vet Intern Med 19: 533-536.
- **Herndon WE, Kittleson MD, Sanderson K, Drobatz KJ, Clifford CA, Gelzer A, Summerfield NJ, Linde A, Sleeper MM (2002):** *Cardiac troponin I in feline hypertrophic cardiomyopathy.* J Vet Intern Med 16: 558-564.
- **Hochberg J, Cairo MS (2008):** *Tumor Lysis Syndrome – Current perspective.* Haematologica 93: 9-13.
- **Jackson BL, Lehmkuhl LB, Adin DB (2014):** *Heart rate and arrhythmia frequency of normal cats compared to cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy.* J Vet Cardiol 16: 215-25.
- **Jacobs GJ, Knight DH (1985):** *Change in M-Mode echocardiographic values in cats given ketamine.* Am J Vet Res 46: 1712-1713.
- **Jepson RE (2011):** *Feline systemic hypertension – classification and pathogenesis.* J Feline Med Surg 13: 25-34.
- **Jepson RE, Brodbelt D, Vallance C, Syme HM, Elliott J (2009):** *Evaluation of predictors of the development of azotemia cats.* J Vet Intern Med 23: 806-813.
- **Kattinger P (1997):** *Kardiologische Untersuchungen an Katzen mit Kardiomyopathien unter Berücksichtigung des Plasmataurinspiegels.* Diss, Freie Universität Berlin, Journal Nr.: 2144.
- **Kellum HB, Stepien RL (2006):** *Third-degree atrioventricular block in 21 cats (1997-2004).* J Vet Intern Med 20: 97-103.
- **Kimura KC, Garate AP, Dagli MLZ (2012):** *Retrospective study of neoplasms in domestic animals: a survey between 1993 and 2002 of the service of animal pathology, department of pathology, school of veterinary medicine and animal science, university of sao paulo, southeast brazil.* Braz J Vet Pathol 5: 60-69.



- **Kirchhoff B (2003):** *Zur röntgenologischen Beurteilung der Herzsilhouette bei Katzen mit kongenitalen Anomalien des Herzens.* Diss, Freie Universität Berlin, Mensch & Buch, Berlin.
- **Kittleson MD, Kienle RD (1998):** *Feline unclassified and restrictive cardiomyopathy.* In: Kittleson MD, Kienle RG (Hrsg.): *Small Animal Cardiovascular Medicine.* Mosby: 363-369.
- **Kittleson MD, Meurs KM, Munro MJ, Kittleson JA, Liu SK, Pion PD, Towbin JA (1999):** *Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats: An animal model of human disease.* *Circulation* 99: 3172-3180.
- **Klein I, Danzi S (2007):** *Thyroid disease and the heart.* *Circulation* 116: 1725-1735.
- **Klinge R (2015):** *Rhythmusunabhängige Veränderungen.* In: Klinge R (Hrsg.): *Das Elektrokardiogramm – Leitfaden für Ausbildung und Praxis.* Thieme, 10. Auflage: 137.
- **Koffas H, Fuentes VL, Boswood A, Conolly DJ, Brockman DJ, Bonagura JD, Meurs KM, Koplitz S, Baumwart R (2007):** *Double chambered right ventricle in 9 cats.* *J Vet Intern Med* 21: 76-80.
- **Kornreich BG, Moise S (1997):** *Right atrioventricular valve malformation in dogs and cats: An electrocardiographic survey with emphasis on splintered QRS complexes.* *J Vet Intern Med* 11: 226-230.
- **Kraft W (2003):** *Krankheiten des Respirationstrakts und Krankheiten der Harnorgane.* In: Kraft W, Dürr UM, Hartmann K (Hrsg): *Katzenkrankheiten – Klinik und Therapie.* Schaper, 5.Auflage: 637-698, 857-930.
- **Kraft W, Deinert M, Büchler F, Reese S (1999):** *Symptome bei Hyperthyreose der Katze: eine retrospektive Studie.* *Kleintierpraxis* 44: 719-732.
- **Kraus MS, Gelzer AR, Rishniw M (2016):** *Detection of heart rate and rhythm with a smartphone-based electrocardiograph versus a reference standard electrocardiograph in dogs and cats.* *J Am Vet Med Assoc* 249: 189-194.
- **Kühn D (1968):** *Die Vektoren im EKG des gesunden Hundes.* Diss, Freie Universität Berlin, Journal Nr.: 627.
- **Lengyel C, Virag L, Biro T, Jost N, magyar J, Biliczki P, Kocsis E, Skoumal R, Nanasi PP, Toth M, Kecskemeti V, Papp JG, Varro A (2007):** *Diabetes mellitus attenuates the repolarization reserve in mammalian heart.* *Cardiovasc Res* 73: 512-520.
- **Lesser M, Fox PR, Bond BR (1992):** *Assessment of hypertension in 40 cats with left ventricular hypertrophy by Doppler-shift sphygmomanometry.* *J Small Anim Pract* 33: 55-58.

- **Levine GN, Allen K, Braun LT, Christian HE, Friedmann E, Taubert KA, Thomas SA, Wells DL, Lange RA (2013):** *Pet ownership and cardiovascular risk: A scientific statement from the American Heart Association.* Circulation 127: 2353-2363.
- **Litster AL, Atwell RB (2008):** *Feline heartworm disease: a clinical review.* J Fel Med Surg 10: 137-144.
- **Little CJL, Gettinby G (2008):** *Heart failure is common in diabetic cats: findings from a retrospective case controlled study in first-opinion practice.* J Small Anim Pract 49: 17-25.
- **Liu SK (1977):** *Pathology of feline heart diseases.* Vet Clin North Am 7: 323-339.
- **Liu SK, Tilley LP (1976):** *Dysplasia of the tricuspid valve in the dog and cat.* JAVMA 169: 623-629.
- **Liu SK, Fox PR, Tilley LP (1982):** *Excessive moderator bands in the left ventricle of 21 cats.* J Am Vet Med Assoc 180: 1215-1219.
- **Lord PF (1988):** *Radiologic examination.* In: Fox PR (Hrsg.): Canine and feline cardiology. New York, Churchill Livingstone: 91-112:
- **Luis Fuentes V (2012):** *Arterial thrombembolism: risks, realities and a rational first-line approach.* J Feline Med Surg 14: 459-470.
- **Luis Fuentes V (2015):** *Heart disease: time to take cats seriously.* J Vet Cardiol 17: S2-S5.
- **Mallouin A, Milligan JA, Drobatz KJ (2007):** *Assessment of blood pressure in cats presented with urethral obstruction.* J Vet Emergency Crit Care 17: 15-21.
- **Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, Moss AJ, Seidmann CE, Young JB (2006):** *Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies.* Circulation 113: 1807-1816.
- **Meurs KM, Sanchez X, David RM, Bowles NE, Towbin JA, Reiser PJ, Kittleson JA, Munro MJ, Dryburgh K, MacDonald KA, Kittleson MD (2005):** *A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy.* Hum Mol Genet 14: 3587-3593.
- **Meurs KM, Norgard MM, Kuan M, Haggstrom J, Kittleson M (2009):** *Analysis of 8 sarcomeric candidate genes for feline hypertrophic cardiomyopathy mutations in cats with hypertrophic cardiomyopathy.* J Vet Intern Med 23: 840-843.
- **Miller MS, Tilley LP (1999):** *Electrocardiography.* In: Fox PR (Hrsg.): Canine and feline cardiology. New York, Churchill Livingstone: 43-89.

- **Moise NS, Dietze AE, Mezza LE, Strickland D, Erb HN, Edwards NJ (1986):** *Echocardiography, electrocardiography and radiography of cats with dilatation cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy and hyperthyroidism.* Am J Vet Res 47: 1476-1486.
- **Neri AM, De Araujo Machado LH, Okamoto PTCG, Filippi MG, Takahira RK, Melchert A, Goumes Lourenco ML (2016):** *Routine screening examinations in attendance of cats with obstructive lower urinary tract disease.* Topics in Companion Animal Medicine 31: 140-145.
- **Nolte I, Zentek J (2003):** *Krankheiten der Verdauungsorgane.* In: Kraft W, Dürr UM, Hartmann K (Hrsg): *Katzenkrankheiten – Klinik und Therapie.* Schaper, 5. Auflage: 699-811.
- **Norman BC, Coté E, Barrett KA (2006):** *Wide-complex tachycardia associated with severe hyperkalemia in three cats.* J Feline Med Surg 8: 372-378.
- **Owens JM, Twedt DC (1977):** *Non-selective angiocardigraphy in the cat.* Vet Clin North Am 7:309.
- **Padrid P (1992):** *Chronic lower airway disease in the dog and cat.* Probl Vet Med 4: 320-44.
- **Pagel BE (1985):** *Die Entwicklung des Elektrokardiogramms bei Katzenwelpen vom ersten bis zum siebzigsten Lebensstag.* Diss, Freie Universität Berlin, Journal Nr.: 1172.
- **Pagel BE, Trautvetter E (1989):** *Elektrokardiographische und kardiomorphologische Veränderungen bei Katzen in den ersten 70 Lebensstagen.* Report Effem-Forschung für Heimtiernahrung 29: 13-25.
- **Parks J (1975):** *Electrocardiographic abnormalities from serum electrolyte imbalance due to feline urethral obstruction.* J Am Anim Hosp Assoc 11: 102-106.
- **Peterson ME, Keene B, Ferguson DC, Pipers FS (1982):** *Electrocardiographic findings in 45 cats with hyperthyroidism.* J Am Vet Med Assoc 180: 934-937.
- **Peterson ME, Kintzer PP, Cavanagh PG, Fox PR, Ferguson DC, Johnson GF, Becker DV (1983):** *Feline hyperthyroidism: pretreatment clinical and laboratory evaluation of 131 cases.* J Am Vet Med Assoc 183: 103-110.
- **Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR, Morris JG (1987):** *Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy.* Science, New Series 237: 764-768.
- **Pipers FS, Reef V, Hamlin RL (1979):** *Echocardiography in the domestic cat.* Am J Vet Res 40: 882-886.
- **Pipers FS, Hamlin RL (1980):** *Clinical use of echocardiography in the domestic cat.* J Am Vet Med Assoc 176: 57-61.

- **Poche R (1989):** *Pathologie der Kardiomyopathien und Myokardiopathien*. In: Roskamm H, Reindell H (Hrsg): *Herzkrankheiten – Pathophysiologie Diagnostik Therapie*. Schaper, 3.Auflage: 1048-1072.
- **Radford AD, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC (2009):** *Feline calicivirus infection. ABCD guidelines on prevention and management*. *J Feline Med Surg* 11: 556-564.
- **Reindell H, Görnandt L, Bubenheimer P (1989):** *Klinik der Kardiomyopathien*. In: Roskamm H, Reindell H (Hrsg): *Herzkrankheiten – Pathophysiologie Diagnostik Therapie*. Schaper, 3.Auflage: 1073-1145.
- **Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, et al (1996):** *Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies*. *Circulation* 93: 841-842.
- **Riesen SC, Kovacevic A, Lombard CW, Amberger C (2007):** *Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005*. *Schweiz Arch Tierheilkd* 149: 65-71.
- **Rogers WA, Bishop SP (1971):** *Electrocardiographic parameters of the normal domestic cat: a comparison of standard limb leads and an orthogonal system*. *J Electrocardiology* 4: 315-321.
- **Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R (2008):** *Cardiorenal syndrome*. *J Am Coll Cardiol* 52: 1527-1539.
- **Rossow N (1995):** *Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems*. In: Rossow N, Staufenbiel B: *Innere Medizin für Tierärzte*. Ulmer: 19-73.
- **Rozengurt N (1994):** *Endocardial fibroelastosis in common domestic cats in the UK*. *J Comp Path* 110: 295-301.
- **Rudolph R, Buchholz M (1987):** *Morphologische Merkmale bei der idiopathischen Kardiomyopathie der Katze*. *Tierärztl Umschau* 42: 676-681.
- **Sarangi S, Mahapatra APK, Kundu AK (2016):** *Age-specific changes in electrocardiographic parameters in bipolar limb leads of conscious female native cats in Odisha*. *Veterinary World* 9: 147-150.
- **Schober KE, Kirbach B, Cornand C, Oechtering G (2001):** *Circulating cardiac troponins in small animals*. *Newsletter Am Assoc Fel Pract* 19: 13-14.
- **Schoeman JP (1999):** *Feline distal aortic thrombembolism: a review of 44 cases (1990-1998)*. *J Feline Med Surg* 1: 221-231.

- **Schrope DP (2013):** *Atrioventricular septal defects: natural history, echocardiographic, electrocardiographic and radiographic findings in 26 cats.* J Vet Cardiol 15: 233-242.
- **Schrope DP, Fox PR, Hahn AW, Bond B, Rosenthal S (1995):** *Effects of electrocardiograph frequency filters on P-QRS-T amplitudes of the feline electrocardiogram.* Am J Vet Res 56: 1534.
- **Schwerin A (2000):** *Die Beurteilung der ST-Streckenverlagerung und der QRS-Dauer im EKG kranker Katzen – eine retro- und prospektive Studie.* Diss, Freie Universität Berlin, Journal-Nr. 2390.
- **Schwerin A, Skrodzki M, Trautvetter E (2002):** *Die Beurteilung der ST-Strecken-Verlagerung im EKG kranker Katzen, Teil 1 und 2.* Kleintierpraxis 47: 393-405 und 457-464.
- **Skrodzki M (2008):** *Klinische Untersuchung des Herzpatienten; Elektrokardiogramm; Arterieller Blutdruck.* In: Tobias R, Skrodzki M, Schneider M (Hrsg.): *Kleintierkardiologie kompakt.* Schlütersche: 11-20; 21-58; 117.
- **Skrodzki M (2015):** *Kardialbedingte Synkope bei Hund und Katze: Diagnose und Differenzialdiagnose.* Prakt Tierarzt 96: 980-990.
- **Skrodzki M, Trautvetter E, Mönch E (1991):** *Plasma taurine levels in healthy cats and cats with cardiac disorders.* J Nutr 121: S171-S172.
- **Skrodzki M, Kattinger P, Trautvetter E (1992):** *Polyzystische Veränderungen in Leber, Niere, Pankreas und Bronchialdrüsen bei einer Perserkatze.* Kleintierpraxis 37: 599-605.
- **Skrodzki M, Allgoewer I, Grevel V (1997 und 1998):** *Die kongenitale peritoneoperikardiale Hernie bei 16 Katzen, Teil I.* Kleintierpraxis 42: 937-1022. *Die kongenitale peritoneoperikardiale Hernie bei 16 Katzen, Teil II.* Kleintierpraxis 43: 5-16.
- **Skrodzki M, Schille S (1999):** *Dopplerechokardiographische Untersuchungen an herzgesunden Katzenwelpen und adulten Katzen.* Kleintierpraxis 44: 733-758.
- **Skrodzki M, Tobias R, Neumann S, Diekmann F (2013):** *Kardiorenales Syndrom.* Sonderdruck der Kleintierpraxis 2013.
- **Stepien RL, Bonagura LD (1991):** *Aortic stenosis: clinical findings in six cats.* J Small Anim Pract 32: 341-350.
- **Tag TL, Day TK (2008):** *Electrocardiographic assessment of hyperkalemia in dogs and cats.* J Vet Emer Crit Car 18: 61-67.

- **Thiry E, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Truyen U, Horzinek MC (2009):** *Feline herpesvirus infection. ABCD guidelines on prevention and management.* J Feline Med Surg 11: 547-555.
- **Tidholm A, Ljungvall I, Michal J, Häggström J, Höglund K (2015):** *Congenital heart defects: a retrospective study of 162 cats (1996-2013).* J Vet Cardiol 17: 215-219.
- **Tilley LP (1983):** *Advanced electrocardiographic techniques.* Vet Clin North Am: Small Anim Pract 13: 365-378.
- **Tilley LP (1989):** *Analyse der P-, QRS- und T-Ausschläge des Katzenelektrokardiogramms.* In: EKG bei Hund und Katze. Schlütersche, Sonderausgabe der 2. Auflage: 45-49, 98-121.
- **Tilley LP, Owens JM, Wilkins RJ, Patnaik AK (1975):** *Pericardial mesothelioma with effusion in a cat.* J Am Anim Hosp Assoc 11: 60-65.
- **Tilley LP, Gompf RE (1977):** *Feline electrocardiography.* Vet Clin North Am 7: 257.
- **Tilley LP, Skrodzki M, Trautvetter E (2003):** *Krankheiten des Kreislaufsystems.* In: Kraft W, Dürr UM, Hartmann K (Hrsg): Katzenkrankheiten – Klinik und Therapie. Schaper, 5.Auflage: 593-636.
- **Tobias R, Skrodzki M, Schneider M (2008):** *Erworbene Herzerkrankungen, Herzerkrankungen mit genetischer Spätexpression, Röntgenuntersuchung des Herzens und Angeborene Herzkrankheiten.* In: Tobias R, Skrodzki M, Schneider M (Hrsg.): Kleintierkardiologie kompakt, Schlütersche: 76, Tab.5.1., 127-199 und 200-235.
- **Trautvetter E, Skrodzki M, Teichert G (1986):** *Kongenitale peritoneoperikardiale Hernie bei einem Katzenwelpen.* Kleintierpraxis 31: 383-386.
- **Traversa D, Di Cesare A (2014):** *Cardio-pulmonary parasitic nematodes affecting cats in Europe: unraveling the past, depicting the present and predicting the future.* Front Vet Sci 1: 1-19.
- **Van Israel N (2006):** *Congenital heart disease in cats.* Companion Animal 11: 33-38.
- **Wakeling J, Elliott J, Syme H (2007):** *Subclinical hyperthyreodism in cats.* Society for Endocrinology BES 2007, Birmingham, UK 5-8 March 2007, Endocrine Abstracts 13: 315.
- **Werner J, von Recum A, Trautvetter E, Sklaschus H (1969):** *Über den Ruherhythmus des Herzens beim Hund.* Z. Kreislaufforsch. 58: 593-600.

- **White AJM (2015):** *End-stage hypertrophic cardiomyopathy in a cat.* Can Vet J 56: 509-511.
- **Wölfel I (2015):** „*EKG-Übungsbuch mit Fällen aus der Praxis*“ bei Hund und Katze. Diss, LMU, ID code 18023.
- **Zoia A, Hughes D, Connolly DJ (2004):** *Pericardial effusion and cardiac tamponade in a cat with extranodal lymphoma.* J Small Anim Pract 45: 467-471.
- **Zook BC, Paasch LH, Chandra RS, Casey HW (1981):** *The comparative pathology of primary endocardial fibroelastosis in burmese cats.* Virch Arch Pathol Anat 390: 211-227.
- **Zook BC, Paasch LH (1982):** *Endocardial Fibroelastosis in Burmese Cats.* Am J Pathol 106: 435-438.

**Danksagung**

*Mein größter Dank gilt Herrn Professor Dr. Eberhard Trautvetter für die Überlassung des Themas und die großartige Zusammenarbeit. Besondere Dankbarkeit gilt dabei den vielen Stunden intensiver Arbeit, den äußerst kritischen und produktiven Anmerkungen und seinem unermüdlichen Glauben an das Gelingen, was maßgeblich zum Vollbringen dieser Arbeit führte und ein großer Gewinn für meine fachliche und persönliche Entwicklung war.*

*Ich danke außerdem Herrn Siegbert Zertani vom Tiergesundheitszentrum Teltow und den Mitarbeitern der kardiologischen Arbeitsgruppe von Prof. Dr. Trautvetter der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin für die Bereitstellung der Patientendaten, sowie PD Dr. Marianne Skrodzki und Univ.-Prof. Dr. Heidrun Gehlen für die Begutachtung.*

*Ein großer Dank geht auch an PD Dr. Roswitha Merle des Instituts für Veterinär-Epidemiologie und Biometrie für die ausführliche Unterstützung bei der Datenauswertung und die konstruktiven Kommentare hinsichtlich der Statistik.*

***Meinen Eltern danke ich für ihre bedingungslose Liebe,  
die mich auf meinen Weg gebracht hat.***



## *Selbstständigkeitserklärung*

---

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

*Berlin, 07.03.19*

*Theres Manthey*











9 783863 879693

**mbv**berlin mensch und buch verlag

49,90 Euro | ISBN: 978-3-86387-969-3