

# Diätetik bei herzkranken Katzen – Gibt es einen „katzenspezifischen“ Ansatz?

Claudia Rade und Ralf Tobias

Einer Untersuchung von Torin 2007 zufolge wird nur in ca. 20% der tierärztlichen Beratungsgespräche mit Haltern herzkranker Katzen die Ernährung thematisiert. Der vorliegende Artikel gibt einen Überblick über die diätetischen Möglichkeiten.

Katzen mit Herzerkrankungen stellen andere Anforderungen an die Ernährung als humane Herzpatienten. Obwohl Fleischfresser bei arttypischer Ernährung eine hohe Cholesterinaufnahme realisieren, kommen atherosklerotische Herzerkrankungen nur sehr selten vor.

Eine Spezialität der Felidae ist hingegen die dilatative Kardiomyopathie infolge eines Taurinmangels. Bei der Hypertrophen Kardiomyopathie (HKM), der häufigsten Herzerkrankung der Katze, wird zwischen einer genetisch bedingten, primären Form und einer sekundären z. B. infolge Hyperthyreose, Niereninsuffizienz oder Hypertonie unterschieden. Bei der sekundären HKM sind daher therapiebegleitende, spezifische diätetische Maßnahmen erforderlich.

## Basics der Ernährung

Torin et al. [15] benennen in ihrer Arbeit 5 Schlüssel Nährstoffe für herzkranken Katzen:

- Protein und Fett (Energie)
- Natrium
- Kalium
- Magnesium

## Energie

**Abweichungen vom Normalgewicht stellen für herzkranken Katzen einen prognostisch ungünstigen Faktor dar.**

Fett und Protein sind Energie- und Geschmacksträger im Katzenfutter; von ihnen hängen Akzeptanz und Energiedichte eines Futters ab:

- Proteingehalt und -qualität entschei-

den bei marginaler Versorgung darüber, ob die Katze Muskulatur abbauen muss, um ihren Bedarf zu decken.

- Ein Futter mit einer hohen Energiedichte (hoher Fettgehalt) ist im fortgeschrittenen Stadium einer Herzerkrankung sinnvoll, weil das Volumen der Mahlzeiten begrenzt werden kann. Eine starke Füllung des Magens, die den Brustraum einengen würde, kann so vermieden werden, aber inappetente Katzen können trotzdem ihren Energiebedarf decken.

**Adipositas** Diese birgt in mehrfacher Hinsicht ein Risiko: Die chronische Überlastung des Herz-Kreislauf-Systems beschleunigt das Fortschreiten einer bestehenden Kardiopathie, begrenzt die kompensatorischen Möglichkeiten in einer kardialen Krise und mindert die Lebensqualität – oberstes Gebot bei übergewichtigen Katzen ist daher Gewicht abnehmen.

**Die Gewichtsreduktion sollte jedoch langsam und unter Schonung der körpereigenen Proteinreserven erfolgen (1–2% Gewichtsabnahme pro Woche).**

Die Ausprägung abdominaler Fettdepots spielt eine besondere Rolle: Abdominales Fett steigert die Insulinresistenz bzw. kann via Kompression von außen die Nierenfunktion beeinträchtigen.

In Verbindung mit hochgradiger Adipositas kann als Folge eines Pickwick-Syndroms (Hypoventilation aufgrund einer Kompression der Atemwege durch Körperfett) ein Cor pulmonale entstehen: Diese Rechtsherzhypertrophie beruht auf einer Hypertonie im Lungenkreislauf, da sich bei Hypoventilation die Lungengefäße verengen (erhöhter Gefäßwiderstand).

**Untergewicht** Auch das spielt bei herzkranken Katzen eine große, wenn nicht sogar wichtigere Rolle als beim Hund. Nach

Torin et al. [15] wiegen Katzen mit angeborenen Herzerkrankungen und solche mit Stauungssymptomen einer Herzinsuffizienz signifikant weniger als der Rest der herzkranken Katzen. Des Weiteren ergab die genannte Studie, dass etwa  $\frac{3}{4}$  aller herzkranken Katzen inappetent sind.

Die kardiale Kachexie verhält sich proportional zur Dauer der Herzerkrankung und stellt einen prognostisch ungünstigen Faktor für das Überleben des Patienten dar. Sie entsteht nicht allein infolge der Anorexie, sondern auch aufgrund eines für das Endstadium schwerer Erkrankungen typischen Hypermetabolismus; z. B. steigern Tachykardie und Tachypnoe den Energiebedarf deutlich (● Tab. 1).

Kennzeichnend ist ein beschleunigter Muskelabbau (im Unterschied zu einer schnellen Gewichtsabnahme beim gesunden Tier, die auch die Fettdepots mit einbezieht).

**Zu achten ist auf erste Anzeichen eines massiven Muskelabbaus an Skapula, im Bereich der Gluteal-Muskulatur oder des Kopfes.**

Solche Veränderungen können parallel zu Übergewicht oder Aszites auftreten und werden dann leicht übersehen, weil die Katze ja „dick“ erscheint (● Abb. 1).

Die Einschmelzung von magerer Körpermasse (Muskulatur) kann bei der Katze schneller als beim Hund lebensbedrohliche Ausmaße annehmen (hoher Eiweißbedarf im Vergleich zum Hund, Nutzung von Aminosäuren zur Energiegewinnung bereits unter physiologischen Bedingungen).

Der Muskelabbau betrifft auch das Myokard: Bei kardial kachektischen Hunden konnte gezeigt werden, dass die verminderte Kontraktionskraft des linken Ventrikels eher auf einer quantitativen Abnahme der Zellzahl im Myokard als auf einem funktionellen Defizit der einzelnen Herzmuskelzelle beruht.



**Abb. 1** Eine kardiale Kachexie präsentiert sich zu Beginn häufig diskret: 5-jährige Katze mit hypertropher Kardiomyopathie, Inappetenz und Gewichtsverlust bei normalem Schilddrüsenstatus.

Eine echte kardiale Kachexie ist nicht einfach durch ausreichende Nährstoff- und Energiezufuhr umkehrbar, da eine Minderperfusion von Darm und Leber mit einer reduzierten Nährstoffabsorption bzw. Albuminsynthese einhergeht.

**Diätetik herzkranker Katzen zielt daher auf die Verhinderung einer Kachexie ab. Hier kommt den Omega-3-Fettsäuren besondere Bedeutung zu.**

### Natrium

**Eine Reduktion der Natriumzufuhr stellt die populärste Empfehlung in der Herzdiätetik dar.**

Sie ist jedoch nicht unumstritten, da eine starke Natriumrestriktion zu einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) und somit zu einer Blutdruckerhöhung führen kann.

Auch bei einer Niereninsuffizienz kann es zu einer Aktivierung des RAAS kommen, weil die Niere den Flüssigkeitsverlust infolge mangelnder Fähigkeit zur Harnkonzentration durch eine Retention von Natrium auszugleichen versucht.

**Eine salzarme Fütterung kann daher bei Herzpatienten mit Nierenbeteiligung erst in einem Stadium empfohlen werden, in dem auch ACE-Hemmer zum Einsatz kommen.**

Katzen präventiv „salzarm“ zu füttern, empfiehlt sich nicht, da weder eine HKM

noch eine CNI auf diese Weise verhindert werden können. Dagegen empfiehlt sich eine bilanzierte Natriumzufuhr, da sowohl ein Mangel (bei praxisüblichen Rationen nicht zu erwarten) als auch eine stark über-

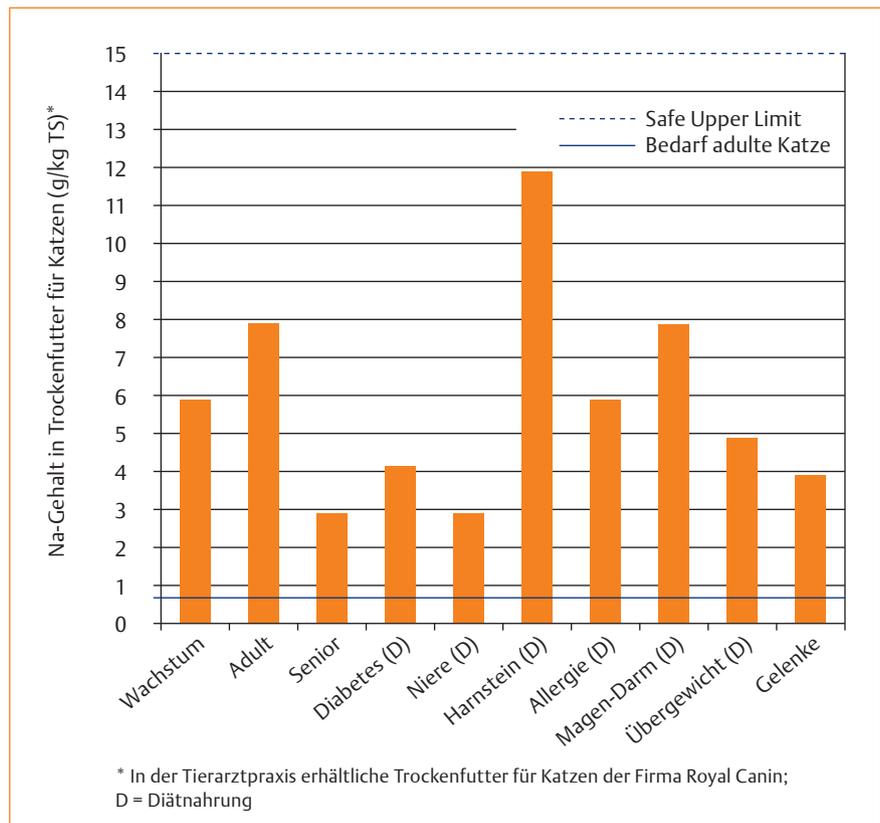
höhte Salzzufuhr (oberhalb des Safe Upper Limits für Natrium, ● **Abb. 2**) sich negativ auswirken können.

Vermutlich ist nur bei einem geringen Prozentsatz der gesunden Katzen der Blutdruck überhaupt salzsensitiv, d.h. direkt über die Salzaufnahme mit der Nahrung zu steuern. Diverse Studien zeigten keinen Einfluss auf den Blutdruck bei Salzgehalten unterhalb des Safe Upper Limits [1, 9].

**Herzpatienten mit Stauungssymptomen sollten hingegen auf jeden Fall salzarm ernährt werden, um einer Natriumretention und Flüssigkeitsansammlungen im Körper entgegenzuwirken.**

Freeman [5] empfiehlt bei Herzerkrankungen:

- im Frühstadium den Verzicht auf salzreiche Snacks. Das Grundfutter sollte nicht mehr als 0,4% Natrium enthalten, eine Vorgabe, die viele Seniorfuttermittel erfüllen. (Zum Vergleich: Das Safe Upper Limit (oberer Grenzwert) für Natrium bei



**Abb. 2** Trockenfutter für Katzen enthält in der Regel ein Mehrfaches des tatsächlichen Natriumbedarfs. Dies ergibt sich häufig bereits aus der Rohstoffauswahl (tierische Komponenten sind natriumreicher).

**Tab. 1** Kardiale Kachexie (Verlust von „lean body mass“).

Ursachen
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Anorexie durch Erschöpfung (kardial, respiratorisch)</li> <li>● Anorexie als Nebenwirkung der Herzmedikamente (Herzglykoside u. a.)</li> <li>● Perfusion der Leber und des Darms ↓ → Malassimilation der Nährstoffe und verminderte Proteinsynthese in der Leber (v. a. Albumin)</li> <li>● Hypermetabolismus (Tachykardie, Tachypnoe, Cytokinwirkung)</li> <li>● Entzündungsmediatoren (TNF und IL1) ↑:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Anorexie ↑</li> <li>– Energiebedarf ↑</li> <li>– Muskelabbau ↑</li> <li>– negativ inotrop</li> </ul> </li> </ul>

Katzen liegt bei 1,5% Na pro kg Futter (Energiedichte 400 kcal/100 g Futter).

- bei Vorliegen einer Stauungsinsuffizienz eine weitere Absenkung des Natriumgehaltes auf < 0,3%. Gleichzeitig sollte auch der Chloridgehalt reduziert sein, d. h., das Ausweichen auf andere Alkalisalze wie z. B. KCl ist keine echte Option.

Konfliktsituationen können entstehen, wenn die herzkrankte Katze auf eine Harnsteindiät angewiesen ist: Diese enthält z. T. höhere Natriumgehalte (ca. 1%) zur Steigerung des Harnvolumens. In einem solchen Fall ist der Einfluss des Salzgehaltes auf den Blutdruck der Katze individuell zu prüfen und abzuklären, inwieweit bereits Stauungserscheinungen vorliegen.

Kommerzielle Futtermittel enthalten aus Akzeptanzgründen oft weit mehr Natrium, als zur Deckung des Bedarfs not-

wendig wäre. Gesunde Hunde und Katzen weisen eine sehr hohe Toleranz für Natrium auf. Aufgrund der schlechteren Akzeptanz salzarmer Futtermittel kann es ein Vorteil sein, herzkrankte Katzen bereits bei gutem Allgemeinbefinden an ein solches Futter zu gewöhnen, da dies in einer Phase schwer gestörten Allgemeinbefindens schwierig bis aussichtslos ist.

**Auf stark im Kochsalz reduzierte Nierendiäten auszuweichen, stellt nur bei parallel vorliegender Niereninsuffizienz eine Option dar. Ansonsten sind sie aufgrund ihres niedrigen Eiweißgehaltes nicht indiziert, da dies das Fortschreiten einer kardialen Kachexie begünstigen kann.**

Tierhaltern ist nicht bewusst, dass gerade die zusätzlichen Leckereien (kommerzielle Snacks und Tischreste) sehr viel Natrium enthalten. Es ist davon auszugehen, dass

knapp 60% aller Katzen regelmäßig solche Extras erhalten [15]. Häufig werden sie auch zur Verabreichung der Herzmedikation verwendet.

Nicht unproblematisch ist die Dauer-gabe des Diuretikums Furosemid, da es zu einer erhöhten Ausscheidung von Kalium, Magnesium und B-Vitaminen führt, die langfristig eine Mangelsituation zur Folge haben kann. Auch und gerade weil Furosemid ein fester Bestandteil der Medikation vieler feliner Herzpatienten ist, sollte die Indikationsstellung und Dosierung möglichst exakt erfolgen.

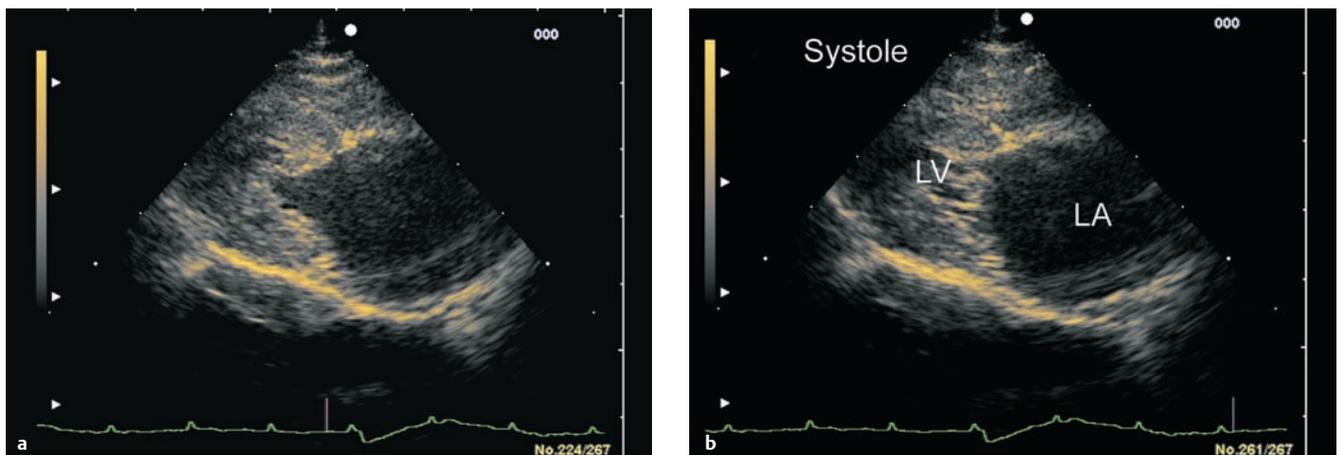
**Kalium**

**Katzen gehören zu den Spezies, die Arrhythmien infolge einer Hypokaliämie entwickeln können.**

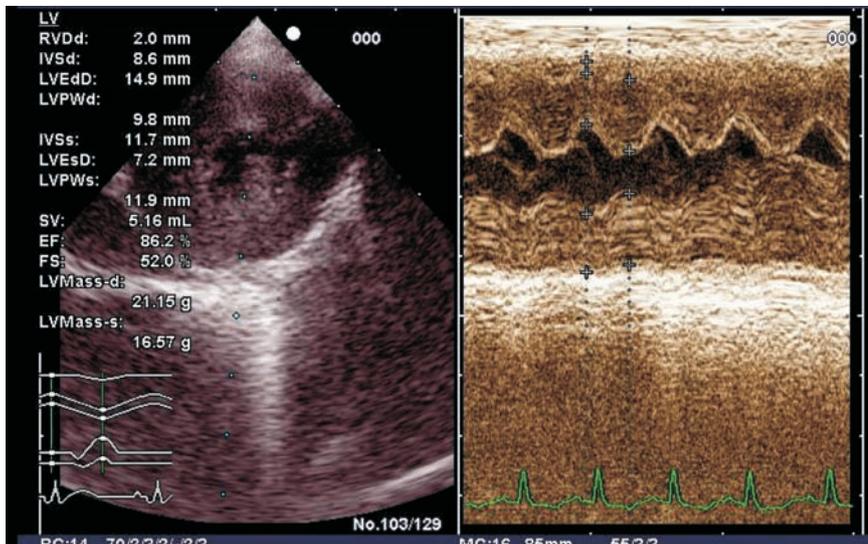
Theoretisch kann unter Furosemid-Therapie eine Hypokaliämie auftreten, die das Entstehen von Arrhythmien begünstigt. Beim Hund eher die Ausnahme, tritt dieser Fall beim Menschen relativ häufig ein, und auch Katzen gelten hier als labil.

**Es ist anzuraten, den Kaliumstatus der betroffenen Katze zu überprüfen, bevor über eine K-Supplementierung entschieden wird.**

Herzmedikamente wie ACE-Hemmer wirken eher kaliumsparend und gleichen diesen Effekt häufig aus. Die milde Hyperkaliämie, die bei Katzen unter der Therapie mit ACE-Hemmern gelegentlich auftritt, bedarf keiner besonderen diätetischen Korrektur.



**Abb. 3** Zweidimensionales Echokardiogramm einer 2-jährigen British Shorthairkatze. Hypertrophiertes Myokard, insbesondere des Papillarmuskels. Linksatriale Dilatation durch konsekutive Mitralklappeninsuffizienz: nur geringfügiger Unterschied des linksventrikulären Lumens zwischen Diastole (a) und Systole (b).



**Abb. 4** Europäische Kurzhaarkatze, 4 Jahre alt, mit hochgradiger Myokardhypertrophie. Das eindimensionale Echokardiogramm/TM-Mode (rechts) zeigt kaum noch eine diastolische Entspannung in der Hinterwand.

## Magnesium

### Wieso gehört Magnesium zu den Schlüsselnährstoffen?

Eine Hypomagnesämie, die ebenfalls unter Furosemid-Therapie entstehen könnte, kann Arrhythmien hervorrufen und

schwächt die Kontraktilität des Herzmuskels. Weitere negative Effekte sind eine allgemeine Muskelschwäche und die mögliche Potenzierung von Nebenwirkungen der Herzmedikamente.

Der Nachweis ist allerdings schwierig,

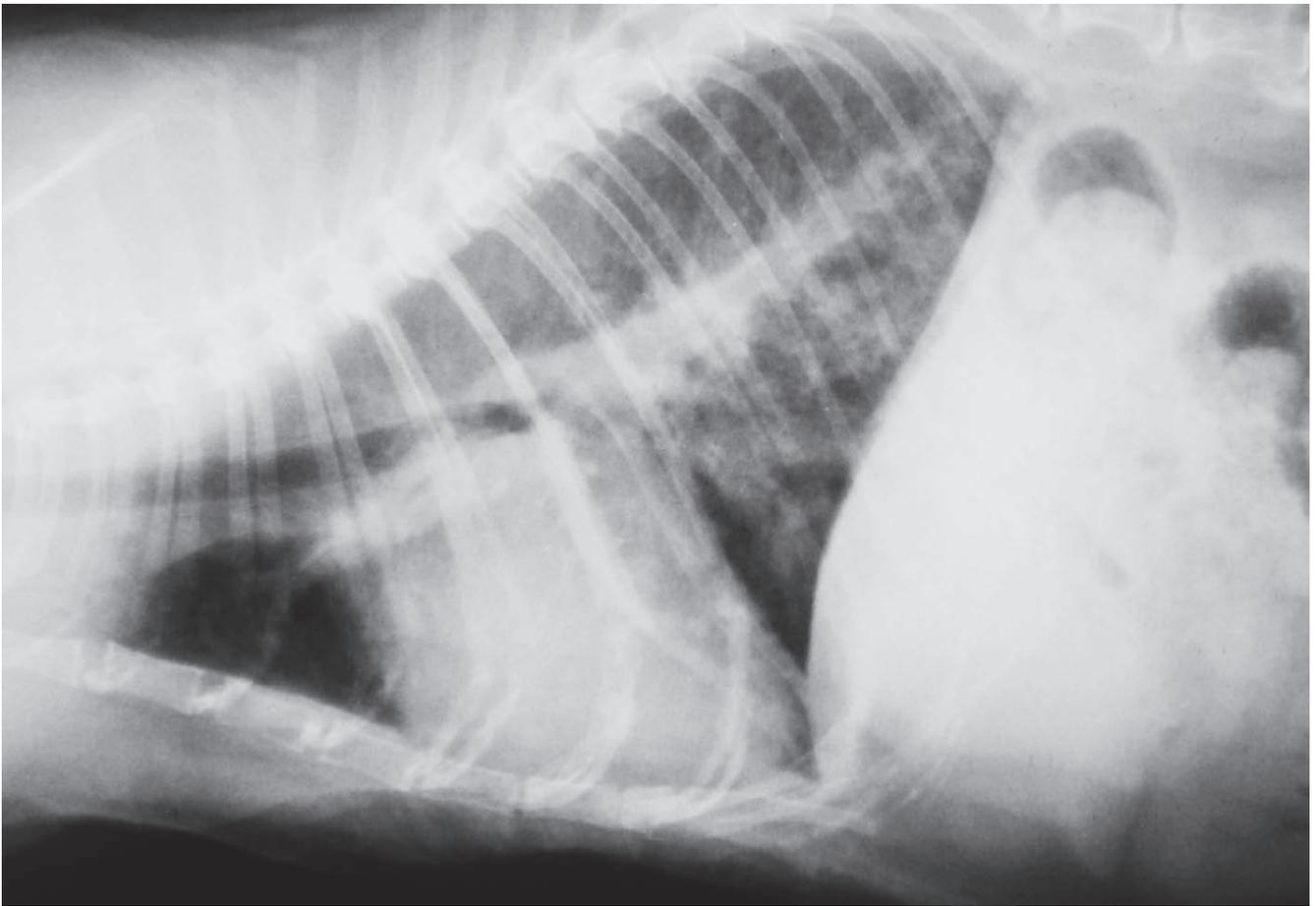
da der Mg-Serumspiegel kein guter Indikator für die Versorgungslage ist (nur 1 % des Mg im Körper liegt im Serum vor). Bei Katzen mit Arrhythmien können Verlaufskontrollen aufschlussreich sein und als Entscheidungsgrundlage für eine Supplementierung dienen.

Dass viele Katzenfutter im Rahmen einer Harnsteinprophylaxe eher magnesiumreduziert sind, scheint den Magnesiumstatus von Katzen jedoch kaum zu beeinflussen, wie Freeman et al. [3] in einer Studie an 45 Tieren feststellen konnten.

## Kardioprotektive Begleittherapie

### Omega-3-Fettsäuren

Den Omega-3-Fettsäuren wird seit mehr als 30 Jahren in der Herzdiätetik große Aufmerksamkeit gewidmet. Ihre kardioprotektiven Wirkungen wurden zuerst von Dyerberg et al. [2] postuliert, denen das extrem seltene Vorkommen koronarer Herzerkrankungen bei den grönländischen Inuit auffiel, obwohl sich diese traditionell sehr fettreich ernähren.



**Abb. 5** Röntgenbild Thorax latero-lateral einer 9-jährigen Katze mit deutlicher Vergrößerung der Herzsilhouette und Lungenödem.

Reichlich in Fettfischen und Fischöl enthalten, weisen langkettige Omega-3-Fettsäuren wie EPA und DHA folgende Eigenschaften aus:

→ **Entzündungshemmung** durch eine Begrenzung der Cytokinausschüttung

*Dadurch wird auch einer kardialen Kachexie vorgebeugt.*

Entzündungsfördernde Cytokine wie TNF- $\alpha$ , IL 1 und IL 2 werden v. a. im Frühstadium einer Ischämie des Herzmuskels freigesetzt und vermindern seine Kontraktilität. Ischämische Herzmuskelschäden werden so verschlimmert.

Verminderte Cytokinspiegel sind bei Herzinsuffizienz mit einer Verlängerung der Überlebenszeit korreliert. Für Hunde liegen hierzu bereits vielversprechende Ergebnisse vor [4]. Das Ansprechen auf eine Supplementierung ist von Tier zu Tier verschieden, zeigt sich jedoch als Erstes in einer gesteigerten Futteraufnahme.

→ **Antithrombotische Wirkung** durch eine Hemmung der Thrombozytenaggregation

*Dadurch wird einer sekundären Thrombusbildung vorgebeugt.*

Nach oraler Aufnahme werden Omega-3-Fettsäuren sehr schnell in die Zellmembranen inkorporiert und beeinflussen so die Fluidität der Membranen und die Fließeigenschaften des Blutes.

Durch die thrombozytenaggregationshemmende Wirkung wird die Blutungszeit jedoch nicht verlängert. Der blutgerinnungshemmende Effekt nach Omega-3-Gaben mit den üblichen Dosierungen ist somit nicht mit dem einer blutverdünnenden Aspirin-Therapie beim Menschen vergleichbar.

→ **Antiarrhythmogene Wirkung** durch bisher unklaren Mechanismus

Im Tiermodell für Herzinfarkt (Hund, Ratte) konnte gezeigt werden, dass sich die infolge Ischämie des Herzmuskels auftretenden ventrikulären Fibrillationen und Tachykardien durch eine „Vorbehandlung“ der Probanden mit Omega-3-Fettsäuren um 60–80% reduzieren ließen.

**Dosierung** Da es keine speziellen Empfehlungen zur Dosierung der Omega-3-Fettsäuren bei Katzen mit Herzerkrankungen gibt, können lediglich die Empfehlungen für herzkrankte Hunde [5] oder dermatologisch wirksame Konzentrationen [11] zur Orientierung herangezogen werden.

- zwischen 16,5 und 44 mg/kg/Tag (Reedy [11])
- 25 mg DHA und 40 mg EPA/kg/Tag (Freeman [5])

Die genannten wirksamen Dosierungen lassen sich u.U. bereits mit einem kommerziellen Alleinfutter für Katzen abdecken (● Tab. 2).

### Sonstige Nährstoffe

#### B-Vitamine

Bei Katzen mit arterieller Thrombusbildung konnten niedrige Plasmaspiegel von Vitamin B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> und Folsäure nachgewiesen werden [10].

Außerdem entstehen bei Furosemid-Therapie erhöhte Verluste über den Harn. Für Katzen sind diese zwar nicht quantitativ dokumentiert, in der humanen Kardiologie weisen jedoch 90% aller herzinsuffizienten Patienten unter Furosemid einen Thiaminmangel auf.

Da ein Überschuss an diesen wasserlöslichen Vitaminen mit dem Harn ausgeschieden wird, spricht nichts gegen eine Supplementierung „auf Verdacht“ (am Tagesbedarf orientiert) bei der herzkranken Katze. Ein Zusatznutzen der B-Vitamine besteht in ihrer appetitsteigernden Wirkung.

### Nahrungsergänzungen

Die Wirksamkeit von Nährstoffergänzungen in Dosierungen, die über den Ausgleich eines Mangels hinausgehen, ist nur in wenigen Fällen wissenschaftlich eindeutig belegt. Etwa 13% aller herzkranken Katzen erhalten zusätzlich Nahrungssupplemente [15].

Bei herzkranken Hunden sind es etwa 30%. Interessanterweise greifen Tierhalter gerne auf Supplemente zurück, die für Hunde mit dilatativer Kardiomyopathie empfohlen werden, ohne den tatsächlichen Nutzen für Katzen mit Kardiomyopathie zu hinterfragen (z. B. L-Carnitin und Coenzym Q10).

**L-Carnitin** Hierbei handelt es sich um ein Dipeptid aus Lysin und Methionin, natürliche Quellen sind Fleisch und Milchprodukte. Es kommt im Herz- und Skelettmuskel vor, wo es als Carrier für den Transport von langkettigen Fettsäuren

**Tab. 2** Tägliche Aufnahme von EPA und DHA mit einem kommerziellen Trocken-Alleinfutter (Seniorprodukt für Katzen).

Gehalt an EPA und DHA in der Originalsubstanz	0,42 %
Tagesfuttermenge (5 kg schwere Katze)	60 g
Aufnahme an EPA und DHA	50 mg/kg KG/Tag

in die Mitochondrien dient und so die Energiebereitstellung aus Fett sicherstellt.

Der Zusammenhang zwischen Myokarderkrankungen und L-Carnitinmangel konnte für verschiedene Spezies gezeigt werden. Speziell in einer Boxer-Linie konnte der Nachweis erbracht werden [7], es fehlen jedoch kontrollierte Studien zum Effekt von L-Carnitin bei der DKM des Hundes generell. Beim Hund ist im Vergleich zu anderen Spezies die renale Rückresorption von Carnitin nur wenig ausgeprägt, was ihn für einen Carnitinmangel prädisponiert. Dosisempfehlung für den Hund: 3 × täglich 50–100 mg/kg.

Für die Katze wird L-Carnitin eher zur Gewichtsreduktion empfohlen. Ein Einsatz bei herzkranken Katzen beruht daher auf einer Extrapolation der Untersuchungen beim Hund. Ein klinisch relevanter Carnitinmangel ist nur durch eine Herzmuskelbiopsie nachzuweisen, die sich in der Praxis verbietet.

Eine Supplementierung mit L-Carnitin hat kaum unerwünschte Nebenwirkungen, wird aber kontrovers diskutiert; dass es relativ teuer ist, fällt bei Katzen weniger ins Gewicht.

**Taurin** Dies ist eine für Katzen essenzielle Amino-Sulfonsäure, die ausschließlich in tierischem Gewebe in freier Form vorkommt. Seine Konzentration im Herzmuskel liegt etwa 100-mal höher als im Plasma [6]. Taurin erhöht die Kontraktilität des Herzmuskels. Katzen konjugieren im Gegensatz zu anderen Säugetieren, die hierfür auch Glycin verwenden, ihre Gallensäuren ausschließlich mit Taurin. Das macht sie besonders anfällig für einen Taurinmangel.

Auf der Basis humanmedizinischer Studien wird angenommen, dass Taurin aufgrund seines positiv inotropen Effektes auch bei feline Herzpatienten ohne Taurinmangel günstige Wirkungen entfalten könnte. Die empfohlene therapeutische Dosis liegt bei 125–250 mg/Katze 2 × täglich.

### Fazit für die Praxis

- Die Ernährung herzkranker Katzen sollte eine ausreichende Versorgung mit Energie und Protein bei mäßiger Natriumzufuhr sicherstellen.
- Salzreiche Snacks als Eingabehilfe für Medikamente sind zu vermeiden.

- Unter den zahlreichen Nahrungsergänzungen scheinen Taurin und Omega-3-Fettsäuren vielversprechend zu sein.
- Bei herzkranken Katzen, die mit Diuretika und/oder ACE-Hemmern behandelt werden, sollte der Elektrolytstatus kontrolliert werden. Der Nettoeffekt ist nicht immer vorhersehbar. Die Notwendigkeit und der Nutzen einer Na-Restriktion und/oder einer Substitution mit Kalium oder Magnesium muss individuell von Fall zu Fall überprüft werden. ●

---

#### Online zu finden unter

<http://dx.doi.org/10.1055/s-0030-1267782>

---

#### Literatur

- 1 Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Effects of sodium chloride on intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am J Vet Res* 2004; 65: 620–627
- 2 Dyerberg J, Bang HO, Hjorne N. Fatty acid composition of the plasma lipids in Greenland Eskimos. *Am J Clin Nutr* 1975; 28: 958–966
- 3 Freeman L, Brown DJ, Smith FWK et al. Magnesium Status and the effect of Magnesium supplementation in feline hypertrophic cardiomyopathy. *Can J Vet Res* 1997; 61: 227–231
- 4 Freeman LM, Rush JE, Kehayias JJ. Nutritional Alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. *J Vet Intern Med* 1998;12: 440–448
- 5 Freeman LM. Interventional Nutrition for Cardiac Disease. *Clin Tech Small Anim Pract* 1998; 13: 232–237
- 6 Hamlin RL, Buffington CAT. Nutrition and the heart. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1989; 19: 527–538
- 7 Keene BW, Atkins CE, Kittelson MD. Frequency of Myocardial carnitine deficiency associated with spontaneous dilated cardiomyopathy. ACVIM Scientific Meeting, Washington D.C., 26–29 May 1988
- 8 Lavie CJ. Fish oil therapy: gaining credibility. *Future Cardiol* 2009; 5: 533–539
- 9 Lukschander N, Iben C, Hosgood G et al. Dietary NaCl does not affect blood pressure in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 463–467
- 10 McMichael MA, Freemann LM, Selhub J et al. Plasma homocysteine, B-Vitamins, and amino acid concentrations in cats with cardiomyopathy and arterial thromboembolism. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 507–512
- 11 Reedy LM, Miller WH, Willemse T. Allergische Hauterkrankungen bei Hund und Katze. Hannover: Schlütersche; 2002
- 12 Shah KB, Duda MK, O’Shea KM et al. The cardioprotective effects of fish oil during pressure overload are blocked by high fat intake: role of cardiac phospholipid remodeling. *Hypertension* 2009; 54: 605–611
- 13 Skrodzki M, Tobias R. Hypertrophe Kardiomyopathie (HKM) und obstruktive hypertrophe Kardiomyopathie (oHKM). In: Tobias R, Skrodzki M, Schneider M. Kleintierkardiologie Kompakt. Hannover; Schlütersche; 2008: 214–217
- 14 Smith CA. Looking for consensus in treatment of cardiac disease. *J Am Vet Med Assoc* 1995; 206: 307–312
- 15 Torin DS, Freeman LM, Rush JE. Dietary Patterns of cats with cardiac disease. *JAVMA* 2007; 230: 862–867

---

#### Dr. Claudia Rade

Fachtierärztin für Tierernährung und Diätetik  
Kleiststraße 2 · 30163 Hannover

#### Dr. Ralf Tobias

Fachtierarzt für Kleintiere, TGB Kardiologie  
Schwerpunktpraxis für Kardiologie und bildgebende Diagnostik  
Güntherstraße 17 · 30519 Hannover