

# Angeborene Herzerkrankungen beim Hund: Eine retrospektive Analyse

C. Baumgartner, T.M. Glaus

Abteilung für Kardiologie, Departement für Kleintiere der Universität Zürich

## Zusammenfassung

In einem Zeitraum von 6 Jahren wurden bei 146 Hunden 158 kongenitale Herzfehler diagnostiziert. Der Anteil der Patienten mit kongenitalen Herzfehlern bezogen auf alle Herzpatienten lag bei 23.5%. Häufigste Vitien waren Subaortenstenose (SAS, 31.5%), Pulmonalstenose (PS, 23.3%), Ventrikelseptumdefekt (VSD, 14.4%), persistierender Ductus arteriosus Botalli (PDA, 13.7%) und Trikuspidaldysplasie (TD, 7.5%). Kombinierte Herzfehler wurden bei 8.2% gefunden. Obwohl viele der Vitien oft nur bei einzelnen Tieren einer Rasse gefunden werden konnten, waren bei einigen Herzfehlern gewisse rassebedingte Tendenzen erkennbar. In unserer Studie war die PS bei Boxern und Jack Russell Terriern häufiger vertreten, während die Rassezugehörigkeit bei SAS, VSD und TD mit anderen Studien vergleichbar war. Kongenitale Herzfehler sind eine wichtige klinische Entität und die Kenntnis der Häufigkeit verschiedener Defekte ist hilfreich bei der Gewichtung der Differentialdiagnose, respektive zur Stellung einer Verdachtsdiagnose.

**Schlüsselwörter:** kongenitale Herzfehler – Hund

## Congenital cardiac defects in dogs, a retrospective analysis

In a time period of 6 years, 158 congenital cardiac defects were diagnosed in 146 dogs at the Clinic for Small Animal Medicine University of Zurich. In respect to all dogs with cardiac disease, these were 23.5% of the cases. Most common defects were subaortic stenosis (SAS, 31.5%), pulmonic stenosis (PS, 23.3%), ventricular septal defect (VSD, 14.4%), patent ductus arteriosus (PDA, 13.7%) and tricuspid dysplasia (TD, 7.5%). Complex defects were found in 8.2% of the dogs. Although single dogs per breed were affected by various defects, some breed-related tendencies could be observed. We found PS more numerous in boxers and Jack Russell Terriers whereas SAS, VSD and TD were also found in breeds reported to be predisposed. Congenital cardiac defects are an important clinical entity, and knowledge of prevalence is helpful when considering the differential diagnosis and for making a tentative diagnosis in an individual case.

**Key words:** congenital cardiac defects – dog

## Einleitung

Systematische Reihenuntersuchungen sind notwendig zur Dokumentation der Erkrankungshäufigkeit verschiedener Organsysteme. Frühere Studien unterstreichen die Bedeutung von Herzerkrankungen beim Hund. In einer älteren Arbeit wurde in 11% von 5000 Hunden eine Herzerkrankung gefunden und bei weiteren 9% eine Herzerkrankung vermutet (Detweiler und Patterson, 1965). In einer neueren Studie wurde in 11% von mehr als 7000 Hunden eine Herzerkrankung festgestellt (Fioretti und Delli Carri, 1988). Innerhalb eines Organsystems wiederum ist die Kenntnis der Prävalenzen der einzelnen Krankheiten äusserst hilfreich bei der Gewichtung der Differentialdiagnose klinischer Fälle. Das Vorkommen und die Häufigkeit verschiedener Herzerkrankungen dürfte geogra-

phisch variieren. Bei vielen Krankheiten wird eine genetische Ursache oder zumindest eine genetische Komponente vermutet. Je nach Land oder Region bestehen auch Vorlieben für bestimmte Rassen. Zu bedenken ist aber, dass die Präferenzen der Tierhalter einem steten Wandel unterworfen sind, was über die Jahre ebenfalls eine Änderung von Rassehäufigkeiten und Prävalenzen von Krankheiten zur Folge hat. Wenn neue Rassen in ein Land importiert werden und anschliessend mit einem kleinen Genpool gezüchtet wird, ist eine Auswirkung auf genetische Krankheiten zu befürchten. Wenn demzufolge das genetische Material und die Breite des Genpools in verschiedenen Ländern variieren, sind unterschiedliche Prävalenzen von Krankheiten zu erwarten.

Vor diesem Hintergrund war das Ziel dieser Arbeit, die Prävalenzen der einzelnen angeborenen und erworbenen Erkrankungen bei Hunden zu erfassen, bei welchen am Tierspital Zürich eine Herzerkrankung diagnostiziert worden war, um Hinweise über die Verhältnisse in unserem geographischen Raum zu erhalten. Dieser erste Beitrag behandelt die angeborenen Herzfehler, ein späterer Beitrag wird die erworbenen Erkrankungen analysieren.

## Tiere, Material und Methoden

### Tiere

Die Grundlage für diese vorliegende Studie bildete das Archiv der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich. Alle archivierten Krankengeschichten von 1995 bis 2000 wurden auf das Vorhandensein einer kardiologischen Diagnose untersucht. Erfasste Parameter von Tieren mit Herzerkrankungen waren Rasse, Geschlecht, Alter, Körpergewicht und kardiologische Befunde.

### Kardiologische Diagnostik

Die übliche kardiologische Diagnostik beinhaltete ein Elektrokardiogramm (EKG), Thoraxröntgen und Herzultraschall (2-dimensional: 2-D; motion mode: M-mode; Pulswellen-Doppler: PW; kontinuierlicher (continuous wave) Doppler: CW; Farbdoppler). Bei Indikation wurde zusätzlich eine Angiographie durchgeführt. Neben qualitativen 2-D-Befunden basierte die definitive Diagnose von Stenosen und Shunts auf Befunden der Spektral- und Farbdoppleruntersuchung. Als unabdingbar für die Diagnose einer (Sub-) Aorten- (SAS) oder Pulmonalstenose (PS) galt eine CW-Spitzengeschwindigkeit  $\geq 2.2$  m/s durch den betreffenden Ausflustrakt. Anhand der Spitzengeschwindigkeiten ( $V_{\max}$ ) und der modifizierten Bernoulli-formel wurde jeweils der Spitzengradient (PG) berechnet:  $PG = 4 \times V_{\max}^2$ . Der Schweregrad wurde dabei aufgrund einer Spitzengeschwindigkeit  $< 3.5$  m/s ( $PG < 50$  mmHg) als leichtgradig, zwischen 3.5 und 4.5 m/s ( $PG 50-80$  mmHg) als mittelgradig und  $> 4.5$  m/s ( $PG > 80$  mmHg) als hochgradig definiert (Kienle, 1998a, b). Subtile links-rechts Shunts (atrial und ventrikulär) mit nicht eindeutigem 2-D-Befund mussten mit Farb- und Spektraldoppler eindeutig nachweisbar sein. Rechts-links Shunts wurden zusätzlich mittels Ultraschallkontrast (Bubbles) bestätigt. Atrio-ventrikuläre Klappeninsuffizienzen bei der Farbdoppleruntersuchung wurden nur dann als Dysplasie angesprochen, wenn mittels 2-D Untersuchung Veränderungen der Klappen oder ihrer Aufhängung und Zeichen von Kompensation (zumindest Vorhofdilatation) feststellbar waren.

Die Verdachtsdiagnose einer kongenitalen Arrhythmie wurde gestellt, wenn bei jungen Hunden eine Arrhythmie mittels Holter quantifiziert und charakterisiert worden war und keine zugrundeliegende extrakardiale oder kardiale Ursache festgestellt werden konnte. Eine primäre pulmonäre Hypertonie wurde diagnostiziert, wenn mittels invasiver Druckmessung (Herzkatheter) oder nicht-invasiv mittels Doppleruntersuchung von Trikuspidalinsuffizienz ( $V_{\max} > 2.8$  m/s) und Pulmonalinsuffizienz ( $V_{\max} > 2.2$  m/s) ein erhöhter Pulmonalarteriendruck nachgewiesen und quantifiziert und alle anderen Ursachen einer pulmonären Hypertonie ausgeschlossen werden konnten (Fishman, 1998).

### Statistik

Statistisch wurden die Geschlechtsverteilung und die Gewichtsunterschiede zwischen den häufigsten Defekten mittels SPSS Version 11 untersucht. Die Geschlechtsverteilung wurde mit einem  $\chi^2$ -Test, die Gewichtsunterschiede als nicht parametrische Daten mit einem Kruskal Wallis Test analysiert.

## Ergebnisse

Von total 620 Krankengeschichten mit einer kardiovaskulär relevanten Diagnose wurden bei 146 Hunden 158 angeborene Vitien diagnostiziert. Die angeborenen Vitien betrafen Hunde von 52 verschiedenen Rassen und zusätzlich Mischlinge. Gesamthaft waren männliche Tiere ( $n=81$ ) häufiger betroffen als weibliche ( $n=65$ ). Tabelle 1 gibt einen Überblick über alle kongenitalen Herzfehler, Tabelle 2 über alle kombinierten Missbildungen und Tabelle 3 über alle Hunderassen, bei welchen mehr als 1 Tier von einem Herzfehler betroffen war.

### (Sub-) Aortenklappenstenose (SAS)

Das häufigste Vitium cordis war eine Aortenstenose, welche bei 46 Hunden (31.5% der Hunde) diagnostiziert wurde (Tab. 1). Bei folgenden Rassen trat eine Aortenstenose mehr als einmal auf: Boxer ( $n=13$ ), Deutscher Schäferhund (DSH;  $n=8$ ), Neufundländer ( $n=4$ ), Rottweiler ( $n=4$ ), Golden Retriever ( $n=3$ ), Bernersennenhunde ( $n=2$ ), Dalmatiner ( $n=2$ ) und Kuvasz ( $n=2$ ) (Tab. 3). Männliche Tiere waren häufiger betroffen, aber nicht signifikant; 28 Tiere waren männlich (davon 1 kastriert), 18 Tiere waren weiblich (davon 3 kastriert). Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 2 Monaten und 14 Jahren (median 7.5 Monate). Das Körpergewicht lag zwischen 2.5 und 45.0 kg (median 23 kg) und war damit signifikant höher als bei Hunden mit PS, VSD oder PDA. Die Spitzengeschwindigkeiten lagen zwischen

Tabelle 1: Häufigkeiten von kongenitalen Herzerkrankungen (n = 158) bei 146 Hunden\* im Vergleich mit 2 anderen Studien. Dx, Diagnosen; SAS, (Sub-) Aortenstenose; PS, Pulmonalstenose; VSD, Ventrikelseptumdefekt; PDA, persistierender Ductus arteriosus Botalli; TD/MD, Trikuspidal- / Mitralklappendysplasie; ASD, Atriumseptumdefekt; Fallot, Tetralogie nach Fallot; VD, Verdachtsdiagnose; PPH, primäre pulmonäre Hypertonie; Pulm, pulmonär; AV, arterio-venös; PRAA, persistierender rechter Aortenbogen; PPDH, peritoneo-perikardiale Diaphragmalhernie.

| Defekt          | Anzahl Dx | % der Dx | % der 146 Hunde | % der Dx <sup>§</sup> | % der Hunde <sup>#</sup> |
|-----------------|-----------|----------|-----------------|-----------------------|--------------------------|
| SAS             | 46        | 29.1     | 31.5            | 32.1                  | 25.5                     |
| PS              | 34        | 21.5     | 23.3            | 16.1                  | 20.8                     |
| VSD             | 21        | 13.3     | 14.4            | 14.3                  | 9.8                      |
| PDA             | 20        | 12.7     | 13.7            | 15.2                  | 27.7                     |
| TD              | 11        | 7.0      | 7.5             | 8.9                   | 5.1                      |
| ASD             | 5         | 3.2      | 3.4             | 2.7                   | 1.3                      |
| Fallot          | 3         | 1.9      | 2.1             | 1.8                   | 3.9                      |
| MD              | 3         | 1.9      | 2.1             | 7.1                   | 1.7                      |
| Arrhythmie      | 5         | 3.2      | 3.4             | –                     | –                        |
| PPH             | 2         | 1.3      | 1.4             | –                     | –                        |
| Pulm. AV-Fistel | 1         | 0.6      | 0.7             | –                     | –                        |
| PRAA            | 3         | 1.9      | 2.1             | –                     | 3.1                      |
| PPDH            | 2         | 1.3      | 1.4             | –                     | 0.5                      |
| Situs inversus  | 2         | 1.3      | 1.4             | –                     | –                        |
| Andere          | –         | –        | –               | 1.8                   | 0.6                      |
| Total           | 158*      | 100      | 108.4*          | 100                   | 100                      |

\* 11 Hunde wiesen mehr als einen Defekt auf (s. Tab. 2)

§ Westliche Schweiz, n = 112 (Amberger und Lombard, 1998)

# 7 Tierspitäler in USA, n = 1000 (Buchanan, 1999)

2.2 und 6.2 m/s (median 4.1 m/s). Die Aortenstenose war bei 45 von 46 Hunden subvalvulärer und bei einem Hund valvulärer Natur. Eine spezielle Form einer subvalvulären Stenose wurde bei einem Dalmatiner gefunden, bei welchem eine rein dynamische Obstruktion durch die septale Mitralklappe vorlag. Dabei führte eine abnormale Klappenaufhängung zu einer systolischen anterioren Mitralklappenbewegung (SAM) mit Verlegung des Aortenausflusses. Sein lautes Herzgeräusch und die konzentrische Hypertrophie waren 1 Jahr nach Einleitung einer medikamentellen

Behandlung (Betablocker) vollständig verschwunden. Bei 4 Hunden lagen gleichzeitig mehrere kongenitale Defekte vor (Tab. 2).

### Pulmonalklappenstenose (PS)

Eine Pulmonalstenose wurde bei 34 Hunden (23.3%) gefunden. Die Stenose wurde bei allen Hunden als valvuläre Stenose diagnostiziert. Mehr als einmal betroffene Rassen waren Boxer (n=6), Jack Russell Terrier (n=3) und Manchester-Terrier (n= 2). Betroffene Hunde waren mit einigen Ausnahmen vorwiegend kleinrassig. Das Körpergewicht lag zwischen 1.2 kg und 45.0 kg (median 10.4 kg). Männliche Tiere waren häufiger betroffen, aber nicht signifikant; 21 waren männlich (davon 1 kastriert), 13 waren weiblich (davon 3 kastriert). Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 2 Monaten und 4 Jahren (median 7 Monate). Die Spitzengeschwindigkeiten lagen zwischen 2.5 und 6.2 m/s (median 5 m/s). Auch hier lagen bei 6 Hunden verschiedene kongenitale Defekte vor (Tab. 2).

### Ventrikelseptumdefekt (VSD)

Ein Ventrikelseptumdefekt wurde bei 21 Hunden (14.4%) diagnostiziert. Mehr als einmal betroffene Rassen waren West Highland White Terrier (n=6)

Tabelle 2: Kombinationen von kongenitalen Herzerkrankungen bei 11 Hunden.

| Kombination der Vitien <sup>§</sup> | Anzahl der betroffenen Hunde |
|-------------------------------------|------------------------------|
| SAS + PS                            | 1                            |
| SAS + VSD                           | 1                            |
| SAS + ASD                           | 1                            |
| SAS + MD + TD                       | 1                            |
| PS + VSD                            | 2                            |
| PS + TD                             | 3                            |
| TD + ASD                            | 1                            |
| MD + ASD                            | 1                            |
| Total                               | 11                           |

§ Legende siehe Tabelle 1.

Tabelle 3: Herzfehler bei verschiedenen Rassen (nur Rassen mit mehr als 1 Fall).

| Rasse                       | Anzahl | Vitium <sup>§</sup>                             |
|-----------------------------|--------|---|
| Bernersennenhund            | 4      | SAS (2); PS (1); VSD (1)                        |
| Bordeauxdogge               | 2      | SAS (1); PS (1); TD (1)                         |
| Boxer                       | 21     | SAS (13); PS (6); TD (1); ASD (2); PPDH (1)     |
| Bullterrier                 | 3      | SAS (2); VSD (1); ASD (1); MD (1)               |
| Chihuahua                   | 3      | SAS (1); PS (1); PDA (1)                        |
| Dackel                      | 3      | PDA (2); PPH (1)                                |
| Dalmatiner                  | 2      | SAS (2); ASD (1)                                |
| Deutscher Schäferhund       | 14     | SAS (8); PDA (3); Arrhythmien (3)               |
| Entlebucher Sennenhund      | 2      | PS (1); Fallot (1)                              |
| Flat-coated Retriever       | 4      | VSD (3); Fallot (1)                             |
| Foxterrier                  | 2      | PS (1); VSD (1); TD (1)                         |
| Golden Retriever            | 6      | SAS (3); TD (2); PPH (1)                        |
| Kuvasz                      | 2      | SAS (2)   |
| Labrador Retriever          | 7      | PDA (1); TD (4); AV-Fistel (1); Arrhythmien (1) |
| Manchester Terrier          | 2      | PS (2); TD (1)                                  |
| Mischlinge                  | 8      | PS (1); VSD (2); PDA (3); Fallot (1); PRAA (1)  |
| Neufundländer               | 4      | SAS (4)   |
| Jack Russell Terrier        | 4      | PS (3); PRAA (1)                                |
| Pudel                       | 2      | PDA (1); ASD (1)                                |
| Rottweiler                  | 6      | SAS (4); PS (1); MD/TD (1); Arrhythmien (1)     |
| Spaniel                     | 3      | PS (1); Situs inversus (2)                      |
| West Highland White Terrier | 7      | PS (1); VSD (6); PDA (1)                        |
| Yorkshire-Terrier           | 2      | PDA (2)   |

§ Legende siehe Tabelle 1

und Flat-coated Retriever (n=3). Bei 20 Hunden war die Shuntrichtung vom linken zum rechten Ventrikel. Ein Hund wies eine umgekehrte Shuntrichtung auf. Auch hier waren männliche Tiere zwar häufiger betroffen als weibliche aber nicht signifikant; 13 männliche und 8 weibliche (davon 1 kastriert). Das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 2 Monaten und 2 Jahren (median 4.5 Monate). Das Körpergewicht lag zwischen 2.6 kg und 25.6 kg (median 9.4 kg). Die Spitzengeschwindigkeiten lagen zwischen 3.2 und 5.9 m/s (median 5.2 m/s). Die meisten VSD waren damit restriktiv, d. h. die Defekte führten meist nicht zu Druckveränderungen in den Ventrikeln. Bei 3 Hunden lagen verschiedene kongenitale Defekte vor (Tab. 2).

### Persistierender Ductus arteriosus Botalli (PDA)

Bei 20 Hunden (13.7%) wurde ein PDA diagnostiziert. Zu den mehr als einmal betroffenen Rassen zählten DSH (n=3), Dackel (n=2) und Yorkshire-Terrier (n=2). Zusätzlich waren einige Mischlinge betroffen (n=3). Die Shuntrichtung war bei 19 Hunden erwartungsgemäss von links nach rechts. Bei 1 Hund (2-jährig) war die Shuntrichtung umgekehrt

mit leistungsabhängiger Zyanose der Nachhand (bei normaler Oxygenierung von Vorhand und Kopf, sogenannte Differentialzyanose). Das Körpergewicht lag zwischen 0.8 kg und 29.3 kg (median 5.7 kg). Die Geschlechtsverteilung war ausgeglichen: 12 weibliche Tiere (3 kastriert) und 8 männliche (1 kastriert). Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 2 Monaten und 5 Jahren (median 15 Monate).

### Trikuspidalklappendysplasie (TD)

Bei 11 Hunden (7.5%) wurde eine TD diagnostiziert. Mehr als einmal betroffene Rassen waren Labrador Retriever (n=4) und Golden Retriever (n=2). Acht Tiere waren männlich, wobei alle Labradore männlich waren, und 3 waren weiblich. Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 1 Monat und 3 Jahren (median 1.25 Jahre). Auch hier wurden bei 5 Tieren mehrere Defekte diagnostiziert (Tab. 2).

### Vorhofseptumdefekt (ASD)

Bei 5 Tieren (3.4%) wurde ein ASD diagnostiziert. Mehr als einmal betroffen waren Boxer (n=2). Vier Tiere waren weiblich (davon 1 kastriert) und eines war

männlich. Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 2 Monaten und 1 Jahr (median 7 Monate). Bei 3 Tieren wurden mehrere Vitien gefunden (Tab. 2), darunter ein Boxer mit TD und atrialem rechts-links Shunt mit leistungsabhängiger Zyanose.

### Fallot'sche Tetralogie und Mitralklappendysplasie (MD)

Diese Vitien waren sehr selten und wurden nur bei je 3 Hunden gefunden, je 2 männliche und 1 weibliches Tier.

### Arrhythmien

Bei 5 jungen Hunden (darunter drei DSH) im Alter von 7–12 Monaten, 2 männliche und 3 weibliche, wurden gehäufte ventrikuläre Extrasystolen gefunden. Bei allen Tieren traten die ventrikulären Extrasystolen besonders bei langsamer Sinusfrequenz in Ruhe auf. Bei keinem Hund konnten Anzeichen einer akuten entzündlichen Erkrankung, eine erkennbare extrakardiale Ursache oder eine erkennbare anatomische oder funktionelle Myokarderkrankung festgestellt werden. Bei der Autopsie eines Hundes, welcher im Schlaf verstorben war, konnten keine histologischen Hinweise einer entzündlichen oder degenerativen Myokarderkrankung gefunden werden. Bei diesen Hunden wurde der Verdacht einer hereditären Arrhythmie geäußert.

### Lungengefässerkrankungen

Bei 2 Hunden (Golden Retriever und Dackel, 8 und 4 Monate alt, weiblich respektive männlich) mit rechtsventrikulärer konzentrischer Hypertrophie wurde als einziger pathologischer Befund eine pulmonäre Hypertonie gefunden. Beim einen Fall betrug der Pulmonalarteriendruck (invasive Messung) systolisch 82 mmHg und diastolisch 61 mmHg. Beim anderen Fall wurde mittels Dopplerultraschall ein systolischer Druck von 100 mmHg und ein diastolischer Druck von 32 mmHg berechnet. Bei beiden wurde in Abwesenheit einer fassbaren zugrundeliegenden Ursache eine primäre pulmonäre Hypertonie diagnostiziert (Fishman, 1998).

Bei einem weiteren Hund (Labrador Retriever, 7 Monate, weiblich) mit zyanotischer Herzerkrankung und linksventrikulärer Volumenüberladung konnte ein rechts-links Shunt mittels Ultraschall-Bubbles dokumentiert werden. Da weder ultrasonographisch noch mittels Angiographie ein Shunt im Bereich des Herzens oder eine makroskopische arterio-venöse Fistel in der Lunge dargestellt werden konnte, wurde die Verdachtsdiagnose einer kongenitalen pulmonären mikrovaskulären Dysplasie mit arteriovenösen Shunts gestellt.

### Kardio-vaskuläre Missbildungen ohne hämodynamische Relevanz

Bei 3 Hunden (5 Monate, 3 Jahre und 4.5 Jahre) wurde ein persistierender rechter Aortenbogen (PRAA), bei zwei Hunden (1.5 und 3 Jahre) eine peritoneo-perikardiale diaphragmatische Hernie (PPDH) und bei zwei Hunden (beides Spaniel, 6 und 10 Jahre) ein Situs inversus diagnostiziert.

### Diskussion

Der prozentuale Anteil von kongenitalen Herzfehlern unter allen Hunden mit einer kardiovaskulären Erkrankung war in unserer retrospektiven Studie mit 23.5% recht hoch und ist vergleichbar mit einer Übersicht aus der Westschweiz und einer neueren Studie aus den USA (Amberger und Lombard, 1998; Buchanan, 1999; Tab. 1). Demgegenüber wurden in früheren Untersuchungen in USA und Zürich nur bei etwa 5%, respektive 13% der Hunde mit Herzproblemen ein kongenitaler Fehler gefunden (Detweiler und Patterson, 1965; Cortesi, 1999). Die Zunahme dürfte zum einen mit den verbesserten diagnostischen Möglichkeiten zusammenhängen, welche es erlauben subtile Defekte mittels (Farb-) Doppleruntersuchung wenig invasiv zu entdecken. Daneben ist das Bedürfnis beim Tierbesitzer gestiegen, genauer zu wissen, woher beispielsweise ein Herzgeräusch bei einem klinisch sonst unauffälligen Hund herrührt.

Vergleichbar mit anderen Studien sind bei uns PDA, SAS, PS, VSD und TD am häufigsten und betreffen etwa 84% aller Diagnosen. Die Verteilung der verschiedenen kongenitalen Herzfehler in unserer Studie ist sehr ähnlich wie in kürzlichen Studien aus Skandinavien und der westlichen Schweiz (Tidholm, 1997; Amberger und Lombard, 1998). Anders als in USA oder Australien ist bei uns das häufigste Vitium eine SAS, während in USA und Australien ein PDA mit 28% bzw. 37% am häufigsten vorkommt.

Speziell erwähnenswert sind die angeborenen Arrhythmien. Kongenitale lebensbedrohliche Arrhythmien wurden bisher vorwiegend in einer DSH-Kolonie in den USA beschrieben und erforscht (Moise et al., 1997). Gemäss diesen Untersuchungen nimmt der Schweregrad der Arrhythmien innerhalb der ersten Lebensmonate zu, um dann mit etwa jährlich wieder abzunehmen. Betroffene Hunde können einen Sekudentod sterben, typischerweise in Ruhe wobei mittels Autopsie und Histopathologie keine pathologischen Veränderungen festgestellt werden können (Moise et al., 1997). In unserer Studie muss einschränkend festgehalten werden, dass nur bei einem Hund, welcher im Schlaf einen Sekudentod starb, histolo-

gisch eine erworbene Myokardläsion ausgeschlossen werden konnte. Bei den übrigen Hunden basierte die Verdachtsdiagnose (1) auf einer Holter-EKG Untersuchung, welche eine hohe Zahl von ventrikulären Extrasystolen ergab, (2) auf dem Ausschluss einer zugrundeliegenden Herzerkrankung wie Myokarditis oder Kardiomyopathie aufgrund einer vollständig normalen Herzultraschalluntersuchung, (3) keinerlei Hinweisen auf eine entzündliche Erkrankung, und (4) auf der Rasse (3 von 4 waren DSH). Grundsätzlich könnte beim lebenden Tier eine aktive Myokard-erkrankung (wie beispielsweise eine fortschreitende Myokarditis) mittels Messung von Troponinen nachgewiesen werden (Schober et al., 1999). Diese Möglichkeit stand zum Zeitpunkt der Diagnosen jedoch nicht zur Verfügung. Schliesslich müssten zur weiteren Erforschung einer Heredität bei unseren Hunden zusätzlich auch verwandte Tiere untersucht werden, was uns ebenfalls nicht möglich war. Somit kann die Diagnose bei unseren Hunden bloss als Verdacht formuliert werden. In Anbetracht der Ähnlichkeit unserer Fälle mit jenen von Moise et al. (1997) muss diese klinische Entität aber auch bei uns bei Junghunden mit idiopathischer Arrhythmie in Betracht gezogen werden.

In Bezug auf den Schweregrad der häufigsten, mittels Doppleruntersuchung quantifizierbaren Vitien ist festzuhalten, dass über die Hälfte der Hunde mit einer SAS zumindest eine mittelgradige und über die Hälfte der Hunde mit einer PS eine hochgradige Stenose aufwiesen. Diese Schweregrade sind relevant bezüglich Prognose und Therapieempfehlung (Kienle, 1998a, b). Demgegenüber war bei den meisten Hunden mit einem VSD der Defekt restriktiv, was bedeutet, dass die Druckverhältnisse im linken und rechten Ventrikel nur unwesentlich gestört waren. Patienten mit einem restriktiven VSD haben eine gute Langzeitprognose und eine (interventionelle) Behandlung ist meistens nicht nötig (Kittleson, 1998). Zyanotische Herzerkrankungen wurden bei 7 Hunden gefunden. Unter diesen war die Fallot'sche Tetralogie der häufigste Defekt, daneben wurden als Einzelfälle ein rechts-links VSD, ein recht-links PDA, eine TD mit ASD und eine Lungengefässmissbildung diagnostiziert.

Im Hinblick auf das Geschlecht der Hunde waren unsere Verteilungen vergleichbar mit anderen Studien. Eine Ausnahme bildete der PDA, bei welchem in einer anderen Studie (Buchanan, 1999) 3 mal mehr weibliche als männliche Tiere betroffen waren. Hinsichtlich der Gewichtsverteilung bei den häufigsten Defekten kann insbesondere der Unterschied zwischen SAS und PS eine zusätzliche klinische Hilfe sein, da diese Defekte auskultatorisch manchmal schwierig zu differenzieren sind. Im allgemeinen wer-

den SAS eher bei grossen und PS eher bei kleinen Rassen gefunden.

Bezüglich Rasseverteilung wurde eine SAS in erster Linie bei Boxern und DSH gefunden, welche fast 50% der davon betroffenen Hunde ausmachten. Tendenziell ebenfalls gehäuft betroffen waren bei uns Neufundländer und Rottweiler, ein international vergleichbarer Befund. Wird die Häufigkeit des Defekts mit der Häufigkeit der Rasse verglichen, haben gemäss Buchanan (1999) Neufundländer das höchste Risiko für eine SAS. Ein statistisch signifikant erhöhtes Risiko haben des weiteren Boxer, Golden Retriever, Rottweiler und DSH (Buchanan, 1999). In der Studie von Cortesi (1999) waren ebenfalls Boxer besonders stark übervertreten mit knapp der Hälfte aller Hunde mit einer SAS. Bei der Pulmonalklappenstenose waren in unserer Studie nur Boxer, Jack Russell und Manchester Terrier mehr als einmal betroffene Rassen und ansonsten nur einzelne Hunde pro Rasse. Demgegenüber wurde in USA bei 8 anderen Rassen ein erhöhtes Risiko für eine Pulmonalstenose beschrieben (Buchanan, 1999). Unsere 3 erwähnten Rassen fallen weder unter jene in USA mit signifikant erhöhtem Risiko, noch jene, welche in Skandinavien gehäuft betroffen waren (Tidholm, 1997). Beim Ventrikelseptumdefekt hauptsächlich betroffene Rassen waren West Highland White Terrier, eine Rasse die in verschiedenen Studien mit VSD in Verbindung gebracht wird, und Flat-coated Retriever, bei welchen nicht in den USA, wohl aber in Skandinavien gleichermaßen eine Häufung beschrieben wurde (Tidholm, 1997; Buchanan, 1999). Beim PDA gelten gemäss Literatur sehr viele Rassen als gefährdet mit unterschiedlicher geographischer Häufung (Hunt et al. 1990; Buchanan, 1999). Ganz auffällig ist beispielsweise die Häufung eines PDA bei Welsh Corgis in Australien (Hunt et al. 1990). Demgegenüber war bei uns bei keiner Rasse eine auffällige Häufung zu verzeichnen und pro Rasse waren fast nur einzelne Hunde betroffen. Mit dem DSH (n=3) war dabei jene Rasse am häufigsten vertreten, welche in vielen Studien bei den am häufigsten betroffenen aufgeführt wird (Hunt et al., 1990; Tidholm, 1997; Buchanan, 1999), welche aber gemäss Buchanan (1999) kein signifikant erhöhtes Risiko trägt. Bei der TD schliesslich waren in Übereinstimmung mit anderen Arbeiten (Tidholm, 1997; Buchanan, 1999; Hoffmann et al., 2000) vor allem Retriever Arten betroffen.

Mit der uns zur Verfügung stehenden Patientendatei ist es nicht möglich, die Anzahl Hunderassen, welche in einem gewissen Zeitraum an unserer Klinik vorgestellt wurden, korrekt zu erfassen. Dies verunmöglicht die Berechnung eines statistischen Risikos für ein spezielles Merkmal und es kann deshalb keine Aussage über eine signifikante Häufung innerhalb einer Rasse

gemacht werden, was Hinweise für eine genetische Prädisposition liefern könnte und von züchterischem Interesse wäre. Unsere Zahlen helfen jedoch dem Kliniker abzuschätzen, bei welchen Rassen welche Herzfehler vermehrt gefunden werden können.

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass kongenitale Herzmissbildungen beim Hund eine wichtige klinische Entität darstellen. Die Bedeutung einer

sorgfältigen Auskultation auf beiden Seiten und an der Herzbasis im Rahmen einer Allgemeinuntersuchung, insbesondere bei Erstvorstellung von Welpen, kann deshalb nur unterstrichen werden. Da bei verschiedenen Missbildungen attraktive therapeutische Optionen vorliegen (Glaus et al. 2002), ist eine frühzeitige exakte Diagnosestellung und Quantifizierung des Schweregrades sehr empfehlenswert.

### Maladies cardiaques héréditaires chez le chien: une analyse rétrospective

Pendant une période de 6 ans 158 malformations cardiaques d'origine congénitale ont été diagnostiquées chez 146 chiens. Le pourcentage des patients avec des malformations congénitales en rapport avec tous les patients cardiaques était de 23.5%. Les malformations les plus fréquentes étaient la sub-sténose de l'aorte (31.5%), la sténose de l'artère pulmonaire (23.3%), la malformation du septum des ventricules (14.4%), le trou de Botal persistant (13,7%) et la dysplasie des valvules tricuspides (7.5%). Des combinaisons de malformations étaient présentes dans 8.2% des cas. Quoique souvent les malformations n'aient été observées que chez quelques animaux de la même race, des prédispositions liées à la race étaient évidentes pour quelques malformations. Dans notre étude la sténose de l'artère pulmonaire chez les boxers et les terriers Jack Russel était le plus souvent représentée alors que la prédisposition de la race pour la sub-sténose de l'aorte, la malformation du septum des ventricules et la dysplasie des valvules tricuspides était comparable avec celle rapportée dans d'autres études. Les malformations cardiaques congénitales sont importantes en clinique et la connaissance de la fréquence des différentes malformations est essentielle pour la pondération des diagnostics différentiels et pour établir un diagnostic de suspicion.

### Malattie cardiache congenite nel cane, un'analisi retrospettiva

Durante un periodo di 6 anni sono stati diagnosticati 158 vizi cardiaci in 146 cani. La percentuale di pazienti con vizi cardiaci congeniti costituiva il 23% dei pazienti con malattie cardiache. I vizi più frequenti erano la stenosi subaortica (SAS, 31,5%), la stenosi polmonare (PS, 23,3), un difetto del setto ventricolare (VSD, 14,4%), il ductus arteriosus Botalli persistente (PDA, 13,7%) e la displasia della valvola tricuspide (TD, 7,5%). Vizi cardiaci combinati sono stati trovati nell'8% dei casi. Malgrado molti vizi siano stati trovati spesso soltanto in singoli animali di una razza, per alcuni vizi cardiaci è stata riscontrata una certa specificità razziale. Nel nostro studio la PS è stata riscontrata più frequentemente nei Boxer e nei Jack Russel Terrier, mentre per quel che concerne la SAS, il VSD e la TD la specificità razziale era paragonabile ad altri studi. Vizi cardiaci congeniti sono una realtà clinica importante e la conoscenza della frequenza dei vari difetti è di aiuto nel ponderare la diagnosi differenziale e quindi nel porre la diagnosi.

## Literatur

Amberger C.N. und Lombard C.W.: Prevalence of cardiovascular disease in Switzerland. ESVC Newsletter 1998, 2:17.

Buchanan J.W.: Prevalence of cardiovascular disorders. In: Textbook of canine and feline cardiology. Eds. P.R. Fox, D.Sisson, N.S.Moise, W.B.Saunders, Philadelphia, 1999, 457–470.

Cortesi B.: Vorkommen von Erbkrankheiten bei in der Schweiz gehaltenen Hunderassen – Epidemiologische Studien am Patientengut des Tierspitals Zürich. Dissertation Zürich, 1999.

Detweiler D.K., Patterson D.F.: Prevalence and types of cardiovascular disease in dogs. Ann. New York Acad. Sciences 1965, 127:481–516.

*Fioretti M., Delli Carri E.:* Contributo allo studio delle miocardiopatie primitive del cane: rilevamenti epidemiologici preliminari del cardiomiopatia dilatativa. *Veterinaria* 1988, 2:81–90.

*Fishman A.P.:* Pulmonary Hypertension. In: *Hurst's The Heart*. 9<sup>th</sup> edn. Eds. R.W. Alexander, R.C. Schlant, V. Fuster, McGraw-Hill, 1998, 1699–1717.

*Glaus T.M., Unterer S., Tomsa K., Baumgartner C., Geissbühler U., Gardelle O., Reusch C.:* Möglichkeiten der minimal-invasiven kardiologischen Kathetereingriffe beim Hund. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2003, 45: 407–414.

*Hoffmann G., Amberger C.N., Seiler G., Lombard C.W.:* Trikuspidaldysplasie bei 15 Hunden. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2000, 142:268–277.

*Hunt G.B., Church D.B., Malik R., Bellenger C.R.:* A retrospective analysis of congenital cardiac anomalies. *Aust. Vet. Pract.* 1990, 20:70–75.

*Kienle R.D.:* Pulmonic stenosis. In: *Small animal cardiovascular medicine*. Eds. M.D. Kittleson, R.D. Kienle, Mosby, St. Louis, 1998a, 248–259.

*Kienle R.D.:* Aortic stenosis. In: *Small animal cardiovascular medicine*. Eds. M.D. Kittleson, R.D. Kienle, Mosby, St. Louis, 1998b, 260–272.

*Kittleson M.D.:* Septal defects. In: *Small animal cardiovascular medicine*. Eds. M.D. Kittleson, R.D. Kienle, Mosby, St. Louis, 1998, 231–239.

*Moise N.S., Gilmour R.F., Riccio M.L., Flahive W.F.:* Diagnosis of inherited ventricular tachycardia in German Shepherd Dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997, 210:403–410.

*Schober K.E., Kirbach B., Oechtering G.:* Noninvasive assessment of myocardial cell injury in dogs with suspected cardiac contusion. *J. Vet. Cardiol.* 1999; 1:17–25.

*Tidholm A.:* Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J. Small Anim. Pract.* 1997, 38:94–98.

---

### Korrespondenzadresse

Tony Glaus, Abteilung für Kardiologie, Departement für Kleintiere, Universität Zürich, Winterthurerstr. 260, CH-8057 Zürich, E-Mail: [tglaus@vetclinics.unizh.ch](mailto:tglaus@vetclinics.unizh.ch)

*Manuskripteingang: 2. Dezember 2002*

*In vorliegender Form angenommen: 6. Januar 2003*