

# Vorhofflimmern beim Hund : Vorkommen und klinische Bemerkungen

Autor(en): **Lombard, Christophe W.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **120 (1978)**

PDF erstellt am: **21.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592704>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus dem Department of Clinical Studies, The School of Veterinary  
Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, USA

## Vorhofflimmern beim Hund: Vorkommen und klinische Bemerkungen

von *Christophe W. Lombard*<sup>1</sup>

### Einleitung

Verschiedene Autoren haben Vorhofflimmern beim Hund als ein sicheres Zeichen einer Herzerkrankung erkannt. Es ist häufig bei Insuffizienz der Atrioventrikularklappen beschrieben worden, trat aber auch in Verbindung mit angeborenen Herzfehlern, Myokarditis und chronischen Myokardschäden auf.

In der vorliegenden Arbeit wird versucht, die erfassten Fälle von Vorhofflimmern beim Hund nach klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten einzuordnen. Angaben über Therapie, die dabei erzielten Erfolge und die Überlebensdauer der Patienten werden diskutiert und mit früheren Literaturangaben verglichen.

### Methodik und Patienten

An der Herzstation des «University of Pennsylvania Veterinary Hospital» wurden im Zeitraum von 2 Jahren (Juli 1975 bis Juni 1977) 767 Hunde auf Herzkrankheiten untersucht. Die gründliche klinische Untersuchung bestand unter anderem aus Auskultation des Herzens, einem Elektrokardiogramm (EKG) mit 10 Ableitungen und Interpretation von 2 Röntgenbildern des Thorax (dorsoventrale und laterale Projektion). Bei 45 Hunden wurde die EKG-Diagnose Vorhofflimmern gestellt, wobei folgende Kriterien erfüllt waren: 1. Vorliegen von f-Wellen anstelle von P-Zacken. 2. Absolute Arrhythmie. 3. Normal geformte Kammerkomplexe. Die Hunde wurden gemäss der klinischen Befunde in folgende 4 Kategorien eingeteilt:

Kat. 1: Angeborene Herzfehler. Kat. 2: Chronische Insuffizienz der Atrioventrikularklappen. Kat. 3: Idiopathische Kardiomyopathie der grossen Hunderassen. Kat. 4: Myokarditis und chronische Myokardschäden.

Von den 45 Hunden gelangten 15 zu einer Sektion, bei welcher die klinische Diagnose bestätigt wurde. Bei 4 Hunden wurde der Herzfehler operiert. Bei den restlichen 23 Hunden konnte der Verlauf des Herzleidens durch Nachuntersuchungen und Berichte der Besitzer eine Zeitlang verfolgt werden. 3 Hunde wurden nur einmal untersucht, und ihr Schicksal konnte nicht weiter verfolgt werden. Die klinischen Befunde, der Verlauf der Herzerkrankung und die Überlebensdauer der Hunde der verschiedenen Kategorien wurden in Tabellen miteinander verglichen, und ein typischer Fall aus jeder Kategorie wurde eingehend beschrieben.

### Ergebnisse

#### 1. Vorhofflimmern bei angeborenen Herzfehlern

Bei 10 Hunden wurde Vorhofflimmern in Verbindung mit einem angeborenen Herzfehler diagnostiziert, siehe Tab. 1. Bei den 7 Hunden mit persistierendem

<sup>1</sup> Adresse: College of Veterinary Medicine, University of Florida, Box J-125, JHMHC, Gainesville FL 32610 USA

Tab. 1 Vorhofflimmern bei angeborenen Herzfehlern

Rasse	Geschlecht	Alter	Herz- insuffizienz	EKG	Klinische Diagnose	Überlebens- dauer	Sektion	Bemerkungen
1. Barzoi	M.	4 Mon.	–	LVH	PDA	min. 27 Mon.	–	PDA operiert, lebt noch
2. Pudel	W.	3 J.	–	LVH	PDA	?	–	keine weitere Information
3. Golden Ret.	M.	3 J.	links	–	PDA	7 Mon.	×	starb, siehe Text
4. Collie	M.	4 J.	–	–	PDA	min. 22 Mon.	–	PDA operiert, lebt noch
5. Schäfer-B.	W.	4 J.	–	LVH	PDA	min. 9 Mon.	–	PDA operiert, lebt noch
6. I. Setter	W.	1 J.	links	LVH	PDA	–	×	euthanasiert
7. Bastard	W.	7 J.	–	LVH	PDA	1 Mon.	×	starb nach Magenüberladung
8. Dt. Schäfer	M.	1 J.	links	LVH	AS+ MI <sup>1</sup>	1 Mon.	–	euthanasiert
9. Afghan	W.	1 J.	links	LVH	MI	–	×	euthanasiert
10. Bernhard.	M.	5 J.	rechts	RVH	offen <sup>2</sup>	–	×	euthanasiert, Sektion ergab Pulmonalstenose und Dysplasie der Trikuspidalklappe

<sup>1</sup> Aortenstenose und Mitralinsuffizienz

<sup>2</sup> rechtsseitiger Herzfehler

Ductus arteriosus Botalli (PDA) war ein charakteristisches Maschinengeräusch mit Punctum maximum über der linksseitigen Herzbasis zu hören. Die EKG der Hunde Nrn. 1, 2, 5, 6 und 7 wiesen neben Vorhofflimmern Zeichen von linksventrikulärer Hypertrophie (LVH) auf. Auf den lateralen Röntgenbildern der Hunde Nrn. 1 bis 7 war eine Erweiterung des linken Vorhofs und auf den dorsoventralen Projektionen eine Erweiterung des linken Herzhohls und ein Divertikel des Aortenbogens (Mündung des Ductus) zu erkennen. Einige Hunde wiesen auch eine erweiterte linke Kammer auf. Hypervaskularisation des Lungenfeldes war bei allen 7 mehr oder weniger ausgeprägt.

Die Röntgenbilder der Hunde Nrn. 8 und 9 zeigten ebenfalls eine ausgeprägte Erweiterung des linken Vorhofs, während bei Nr. 10 eine generelle Herzerweiterung zu erkennen war. Dieser Hund hatte ein EKG mit Zeichen von rechtsventrikulärer Hypertrophie (RVH).

Der PDA wurde bei den Hunden Nrn. 1, 3, 4 und 5 operiert. Die Nrn. 1, 4 und 5 erhielten postoperativ täglich Digitalispräparate und waren beim Abschluss dieser Studie in guter körperlicher Verfassung. Ihre Überlebensdauer betrug also mindestens 27 resp. 22 und 9 Monate. Bei Hund Nr. 7 wurde der PDA als Nebenbefund bei einer Hospitalisierung wegen Magenüberladung diagnostiziert. Die chirurgische Korrektur wurde auf einen Monat später angesetzt, doch starb der Hund in der Zwischenzeit. Die Sektion bestätigte den PDA, doch waren keine Zeichen von Herzinsuffizienz vorhanden. Die Hunde Nrn. 6, 8, 9 und 10 zeigten bei der Erstuntersuchung dekompensierte Herzinsuffizienz und Kachexie und wurden der schlechten Prognose wegen euthanasiert. Die Sektion ergab bei Nr. 9 eine kongenitale Insuffizienz der Mitralklappe. Beim Hund Nr. 10 wurden eine Pulmonalstenose und eine Dysplasie der Trikuspidalklappe gefunden.

Hund Nr. 3 wies bei der Erstuntersuchung Husten, Dyspnoe und Lungenödem auf. Auf dem EKG war Vorhofflimmern mit einer Kammerfrequenz von 190/min erkennbar (Abb. 1). Bei der Auskultation waren feuchte Rasselgeräusche hörbar, die die Herztöne übertönten. Der Hund wurde mit Digitalisglykosiden und Diuretika behandelt und seine körperliche Bewegung auf ein absolutes Minimum beschränkt (Käfigruhe). Innert 3 Tagen verschwanden die Rasselgeräusche des Lungenödems, und die Herzfrequenz nahm deutlich ab, siehe Abb. 1B und C. Nun konnte das charakteristische Maschinengeräusch gehört und die Diagnose PDA gestellt werden. Der Hund wurde 2 Monate später operiert und der Duktus ligiert. Der Herzschatten war auf postoperativen Röntgenbildern deutlich kleiner als zuvor.

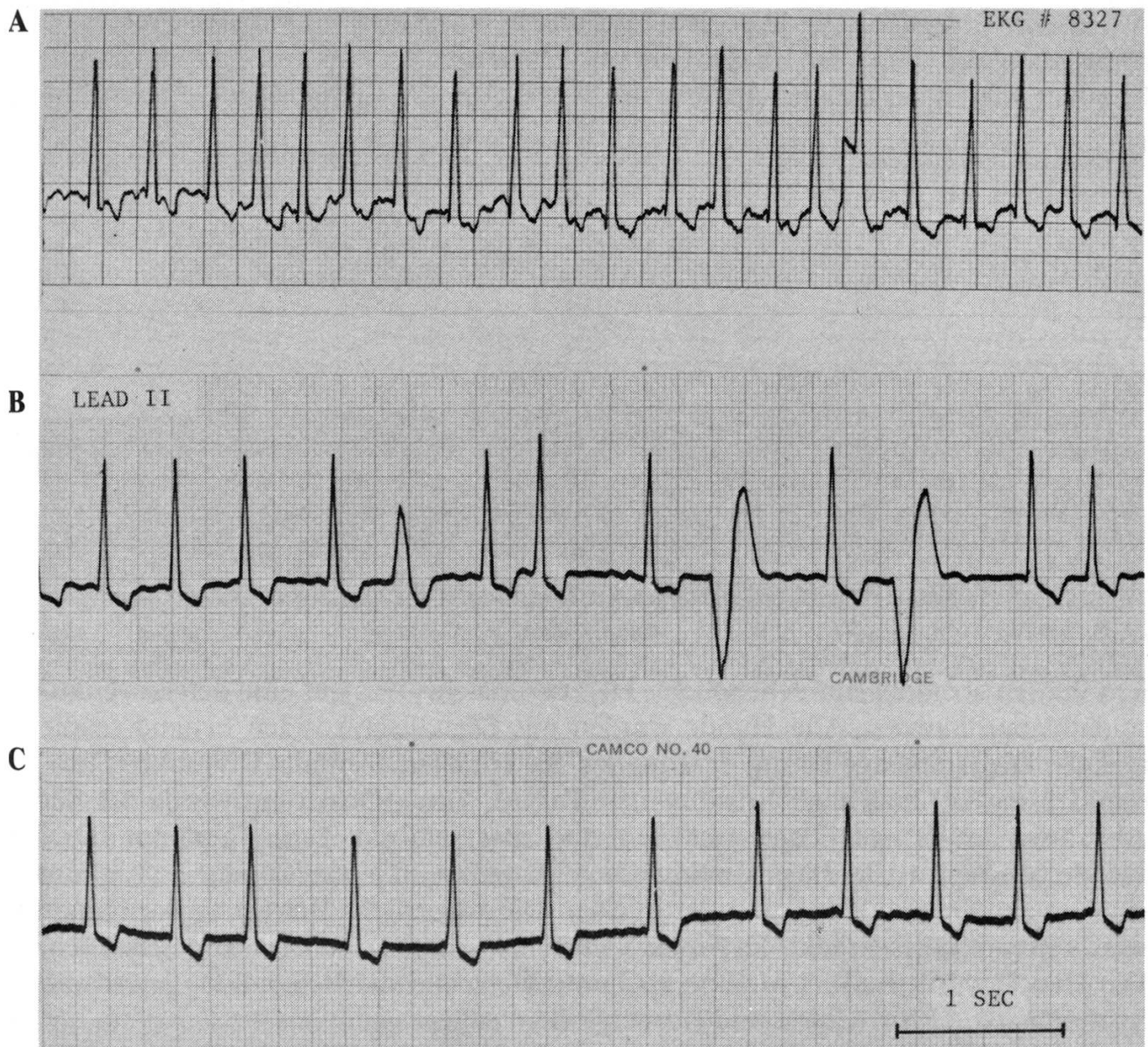


Abb. 1 Abnahme der Herzfrequenz bei Digitalisbehandlung. Elektrokardiogramme Ableitung II, Papiergeschwindigkeit 25 mm/sec, Empfindlichkeit 1 cm = 1 mV. Streifen A zeigt Vorhofflimmern, Herzfrequenz 190/min. Streifen B (2. Tag nach Beginn der Digitalisbehandlung) zeigt Vorhofflimmern und ektopische ventrikuläre Kontraktionen, Herzfrequenz 130/min. Streifen C (3. Tag) zeigt Vorhofflimmern, Herzfrequenz 110/min.



Die Digitalistherapie wurde weitergeführt und dem Hund mehr und mehr Bewegung erlaubt. Drei Monate nach der Operation starb der Hund plötzlich. Bei der Sektion waren dilatierte Herzkammern und massives Lungenödem sichtbar. Als Todesursache wurde eine fatale Arrhythmie (möglicherweise Kammerflimmern) vermutet.

Das Durchschnittsalter der erfassten 10 Hunde betrug 36 Monate, das Alter streute von 4 Monaten bis 7 Jahre. Die Überlebensdauer wurde von den Hunden Nrn. 1, 3, 4 und 5 (korrigierte PDA) errechnet und betrug mindestens 16 Monate.

## 2. Vorhofflimmern bei Insuffizienz der Atrioventrikularklappen

Zehn Hunde mit dieser klinischen Diagnose sind in Tab. 2 aufgeführt. Mit Ausnahme von Nr. 4 wiesen alle mittlere bis schwere Linksinsuffizienz auf. Laute systolische Herzgeräusche über dem Auskultationsfeld der Mitralklappe und eine röntgenologisch gut sichtbare Erweiterung des linken Vorhofs wie auch der linken Kammer wiesen auf eine Insuffizienz der Mitralklappe hin. Die Hunde Nrn. 1, 7, 8

Tab. 2 Vorhofflimmern bei Insuffizienz der Atrioventrikularklappen

Rasse	Geschlecht	Alter	Herz- insuffizienz	Überlebens- dauer	Sektion	Bemerkungen
1. Beagle	M.	10 J.	generell	1 Mon.	×	euthanasiert, siehe Text
2. Bastard	W.	10 J.	links	7 Mon.	×	Klappenfibrose, Milztumor
3. G. Setter	M.	8 J.	links	16 Mon.	–	genaue Todesursache nicht bekannt
4. Pudel	M.	11 J.	–	20 Mon.	–	genaue Todesursache nicht bekannt
5. Basset	M.	13 J.	links	3 Mon.	–	starb an genereller Herzinsuffizienz
6. Keeshund	M.	10 J.	links	10 Mon.	–	genaue Todesursache nicht bekannt
7. Dt. Schäfer	M.	9 J.	generell	1 Mon.	–	starb an genereller Herzinsuffizienz
8. Pudel	M.	9 J.	generell	?	–	keine weitere Information
9. E. Setter	M.	7 J.	generell	min. 6 Mon.	–	lebt noch
10. E. Setter	M.	7 J.	links	min. 4 Mon.	–	lebt noch

und 9 litten ebenfalls an rechtsseitiger Herzinsuffizienz, was auf eine defekte Trikuspidalklappe hinwies. Alle Hunde wurden mit Digitalisglykosiden behandelt, die tägliche Digoxinmenge betrug 0,02 mg/kg. Sie erhielten ebenfalls Diuretika (Furosemid 2 mg/kg 2mal täglich während 3 Tagen). Diese Dosierung wurde bei der Abnahme des Lungenödems reduziert und nach einigen Tagen gestoppt. Drei Hunde benötigten allerdings kontinuierlich Diuretika an jedem 2. oder 3. Tag, um eine erneute Ödembildung zu unterdrücken. Die körperliche Bewegung der Hunde wurde streng eingeschränkt. Es wurde auch eine kochsalzarme Diät vorgeschrieben. Die Hunde wurden alle 3 Monate nachuntersucht und die Behandlung jeweils an Symptomatik, Herzfrequenz und Körpergewicht angepasst.

Bei den Hunden Nrn. 1 und 2 bestätigte die Sektion die klinische Diagnose. Die Hunde Nrn. 3, 4 und 6 überlebten 16 resp. 20 und 10 Monate. Ihre genaue Todesursache konnte nicht ermittelt werden. Hund Nr. 5 überlebte 3 Monate und starb an einer generellen Herzinsuffizienz. Hund Nr. 7 überlebte nur einen Monat. Über Hund Nr. 8 konnte keine weitere Information eingeholt werden. Die Hunde Nrn. 9

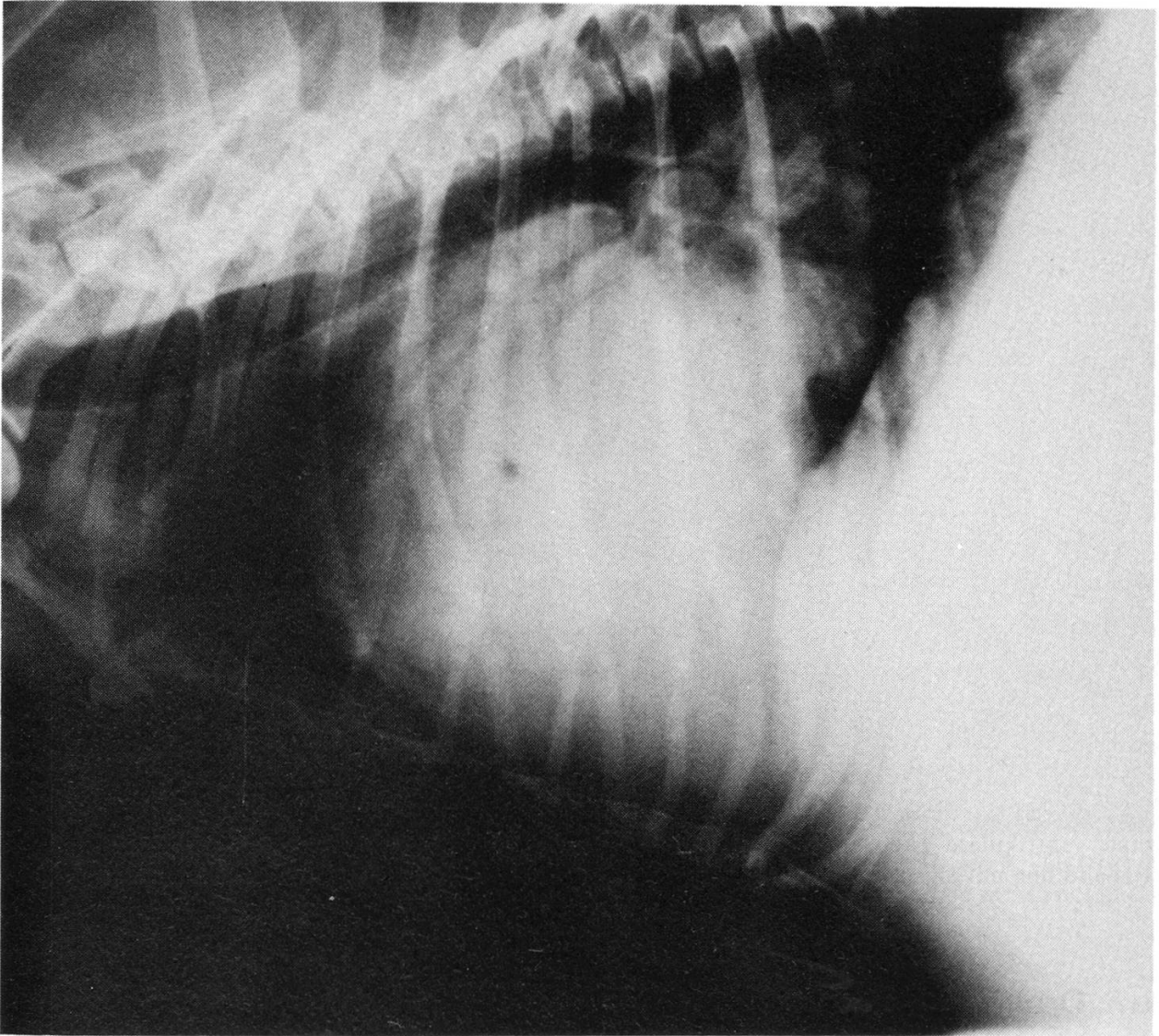


Abb. 2 Seitliche Röntgenaufnahme des Thorax von einem Hund mit chronischer Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz. Der Herzschatten, besonders der linke Vorhof, ist vergrößert. Die Trachea und beide Stammbronchien sind nach dorsal verdrängt. Lungenödem im Hilusgebiet und Aszites sind erkennbar.

und 10 waren bei Abschluss der Studie noch am Leben, und ihre Herzinsuffizienz war durch die Digitalis- und Diuretikatherapie kompensiert. Das Durchschnittsalter der 10 Hunde betrug  $9\frac{1}{2}$  Jahre, die Überlebensdauer der 9 weiterverfolgten Hunde betrug im Durchschnitt 7 Monate.

Hund Nr. 1 wurde mit Links- und Rechtsinsuffizienz an der Klinik vorgestellt. Die Anamnese lautete chronischer Husten, Atemnot, verminderte Fresslust, Apathie und starke Ermüdung bei der geringsten körperlichen Anstrengung. Bei der klinischen Untersuchung wurden blasse Schleimhäute, ein unregelmässiger Puls, ein lautes systolisches Decrescendogeräusch mit Brustwandschwirren über der Mitral- und Trikuspidalklappenregion und ein ausgeprägter Aszites festgestellt. Feuchte Rasselgeräusche waren über das ganze Lungenfeld zu hören. Die Röntgenbilder zeigten eine starke Vergrößerung des Herzschattens; alle Kammern schienen erwei-

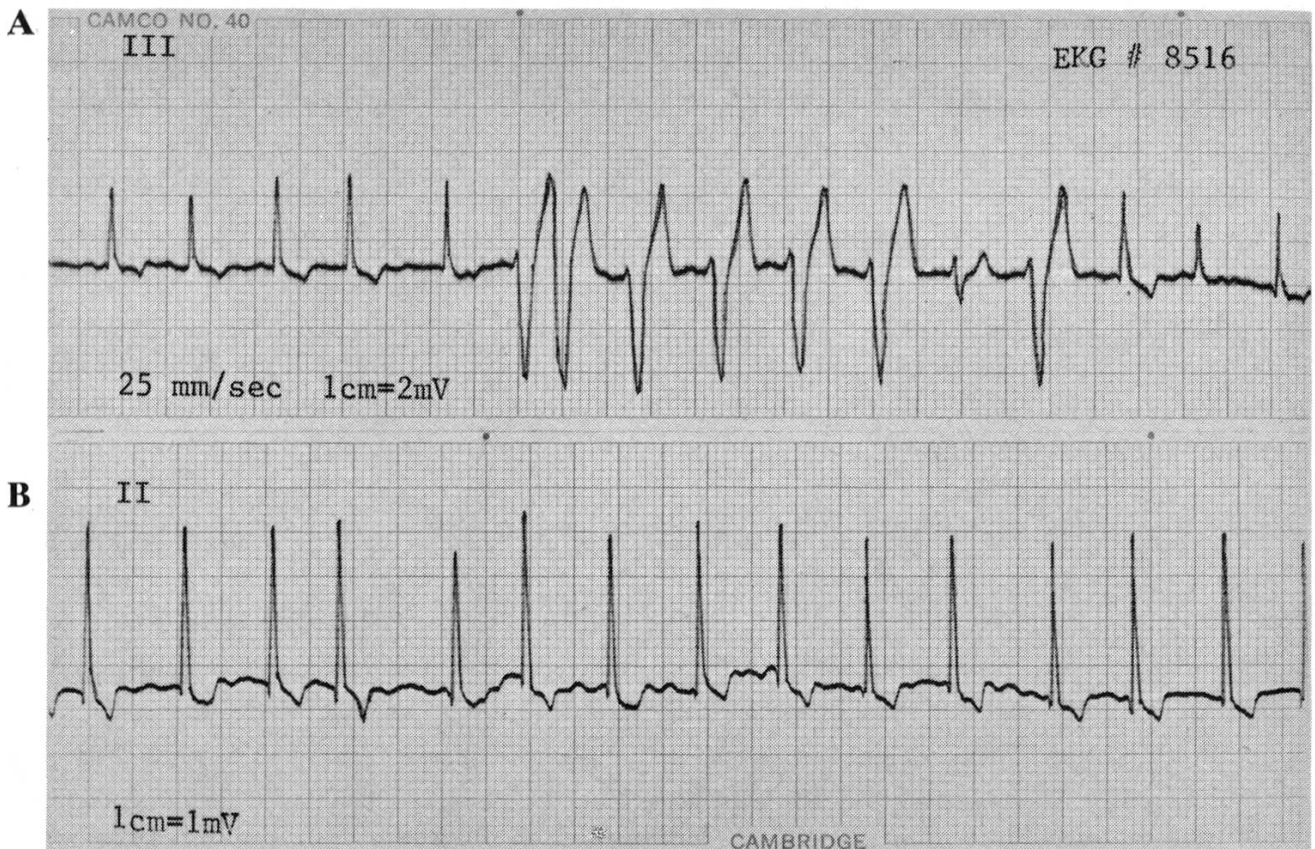


Abb. 3 Elektrokardiogramme vom Hund in Abb. 2. Streifen A zeigt Vorhofflimmern und paroxysmale ventrikuläre Tachykardie, Streifen B zeigt Vorhofflimmern allein, 2 Tage nach Beginn der Behandlung mit Digitalisglykosiden.

tert. Der linke Vorhof war stark erweitert und hatte die Trachea und beide Stammbronchien nach dorsal verdrängt, siehe Abb. 2. Stauung der Pulmonalvenen und alveoläres Lungenödem im Hilusgebiet waren ebenfalls sichtbar. Das EKG (Abb. 3) zeigte Vorhofflimmern und paroxysmale ventrikuläre Tachykardie. Die klinische Diagnose lautete chronische Insuffizienz der Mitral- und Trikuspidalklappe mit genereller Herzinsuffizienz. Der Besitzer überliess den Hund der Klinik für weitere Studien. Die Therapie wurde mit Digoxin<sup>2</sup> und Furosemid begonnen. Die ventrikuläre Tachykardie verschwand innert 2 Tagen. Durch wiederholte Punktion des Abdomens wurden innert 4 Tagen insgesamt 12 Liter Ödemflüssigkeit drainiert. Der Allgemeinzustand des Hundes besserte sich, und er begann wieder zu fressen. Er erhielt eine kochsalzarme Diät und wurde in einem Käfig ruhiggehalten. Der Aszites nahm deutlich ab. 4 Wochen später wurde der Hund euthanasiert. Die Sektion ergab eine massive Erweiterung aller 4 Herzkammern. Der linke Vorhof war besonders dilatiert und wies «jet lesions» und eine Ruptur des Endokards im Vorhofseptum auf. Die Klappen zeigten grosse knollenartige Verdickungen (chronische Klappenfibrose; Abb. 4).

<sup>2</sup> Digoxin Ladedosis: 0,02 mg/kg alle 8 Stunden am 1. Tag, Erhaltungsdosis: 0,01 mg/kg 2mal täglich.



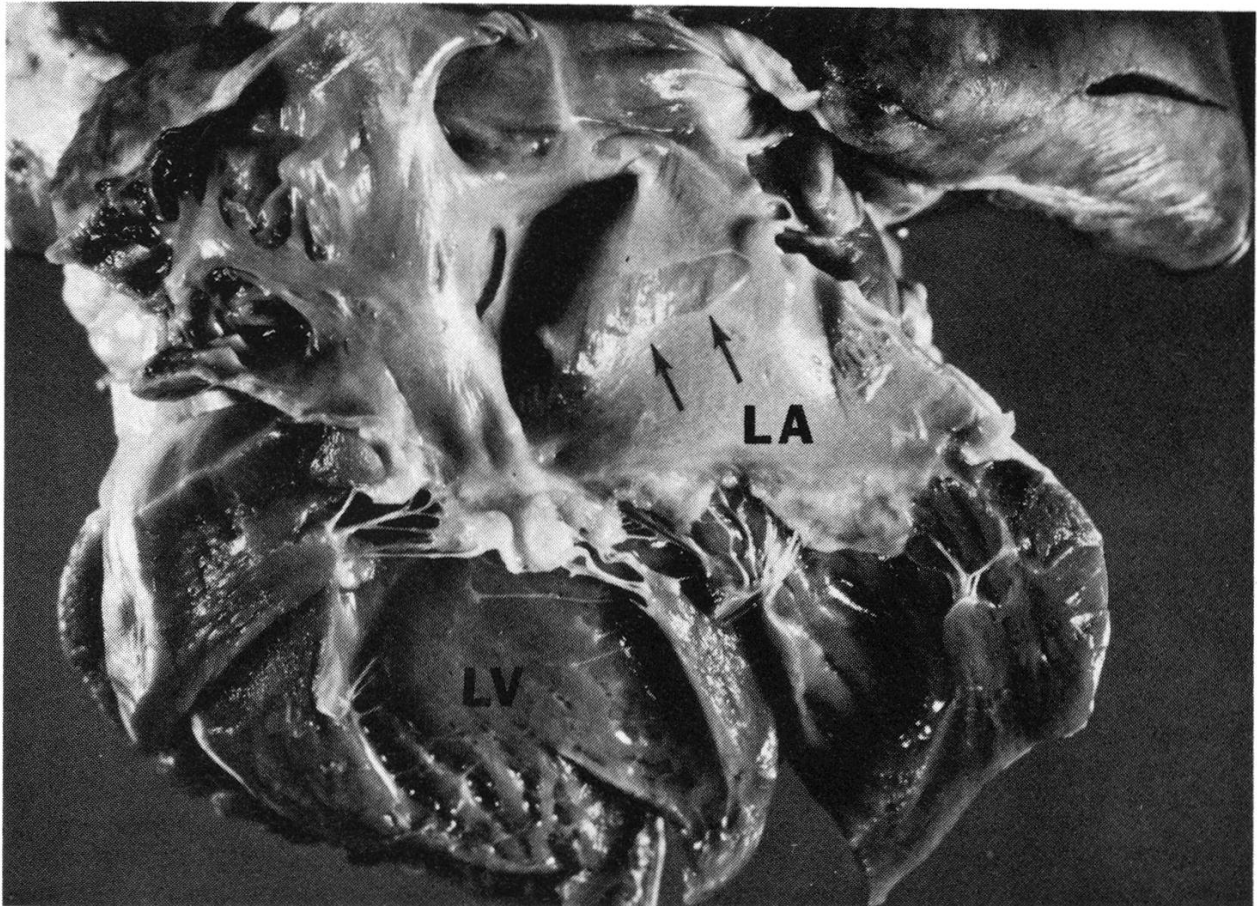


Abb. 4 Eröffneter linker Ventrikel (LV) und Atrium (LA) vom Hund in Abb. 2 und 3. Der Vorhof ist erweitert, und eine Ruptur des Endokards (Pfeile) ist erkennbar. Die Mitralklappe weist knollentartige Verdickungen auf.

### 3. Vorhofflimmern bei Kardiomyopathie der grossen Hunderassen

Bei 19 Hunden mit Vorhofflimmern wurde idiopathische Kardiomyopathie diagnostiziert. Tab. 3 zeigt, dass diese Herzerkrankung vor allem bei den grossen Hunderassen auftrat: 6 Doggen, 4 Bernhardiner und 2 Irische Wolfshunde. Die meisten wurden mit unspezifischer Anamnese Mattigkeit, schnelle Ermüdung und abnehmende Fresslust vorgestellt. 6 Hunde waren von praktizierenden Tierärzten voruntersucht und wegen auskultierten Arrhythmien zur Abklärung (EKG) überwiesen worden. Die Hunde Nrn. 2, 4–10, 12, 13, 18 und 19 wiesen klinische Zeichen von Herzinsuffizienz auf. Schnelle, unregelmässige Tachykardien mit unregelmässigem Puls und Pulsdefizit waren bei allen Hunden auskultierbar. Bei einigen konnten leise systolische Herzgeräusche über der Mitralklappe gehört werden. Auf den Röntgenbildern waren verschiedene Grade von Herzerweiterung zu sehen, siehe Tab. 3. Die Hunde Nrn. 4, 8 und 9 hatten im weiteren Verlauf auch rechtsseitige Herzinsuffizienz (Aszites). Sie starben an genereller Herzinsuffizienz, wie auch die Nrn. 7 und 10. Die Hunde Nrn. 11–17 zeigten auf den Röntgenbildern nur geringe Herzerweiterung. Sie wiesen auch, mit Ausnahme von Nrn. 12 und 13, keine klinische Herzinsuffizienz auf. Alle lebten noch bei Abschluss dieser Studie.



Tab. 3 Vorhofflimmern bei Kardiomyopathie der grossen Hunderassen

Rasse	Geschlecht	Alter	Herz- Insuffizienz	Röntgenolog. Herzweite- rung	Überlebens- dauer	Sektion	Bemerkungen
1. Bullmastiff	M.	6 J.	–	–	3 Mon.	–	starb, siehe Text
2. Schnauzer	M.	11 J.	generell	generell	8 Mon.	×	starb, zusätzlich Dirofilariasis
3. Weimaraner	W.	10 J.	–	linker Vorhof	–	×	starb unmittelbar
4. Whippet	M.	5 J.	links	linkes Herz	12 Mon.	×	starb an gen. Herz- insuffizienz
5. I. Setter	M.	7 J.	generell	alle 4 Kammern	–	×	euthanasiert
6. St. Bernhard	W.	5 J.	links	linkes Herz	–	×	starb unmittelbar
7. St. Bernhard	M.	4 J.	generell	linkes Herz	4 Mon.	×	starb an Herz- insuffizienz
8. Dogge	M.	7 J.	links	generell	5 Mon.	×	starb an gen. Herz- insuffizienz
9. Dogge	M.	6 J.	links	linker Vorhof	1 Mon.	–	starb an Herz- insuffizienz
10. Dogge	M.	6 J.	generell	–	4 Mon.	–	starb an Herz- insuffizienz
11. I. Wolfshund	M.	5 J.	–	linker Vorhof	min. 20 Mon.	–	lebt noch
12. I. Wolfshund	M.	3 J.	links	linker Vorhof	min. 14 Mon.	–	lebt noch
13. St. Bernhard	W.	5 J.	links	linkes Herz	min. 12 Mon.	–	lebt noch
14. St. Bernhard	M.	3 J.	–	linker Vorhof	min. 7 Mon.	–	lebt noch, Dirofilariasis
15. Dogge	M.	2 J.	–	linker Vorhof	min. 17 Mon.	–	lebt noch, Diabetes
16. Dogge	M.	6 J.	–	linker Vorhof	min. 14 Mon.	–	lebt noch, Diabetes
17. Dogge	M.	6 J.	–	–	min. 12 Mon.	–	lebt noch
18. Dobermann	M.	7 J.	links	linkes Herz	min. 10 Mon.	–	lebt noch
19. Labrador	M.	10 J.	rechts	generell	min. 5 Mon.	–	lebt noch

Bei den Hunden Nrn. 2–8 konnte eine Sektion durchgeführt werden. Alle wiesen eine Erweiterung der Kammern mit Abnahme der Wandstärke der Ventrikel auf. Die Atrioventrikularringe waren erweitert, was zu den klinischen Zeichen von Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz geführt hatte. An einigen Stellen des Myokards waren blasse Verfärbungen zu erkennen. Auf den histologischen Schnitten wurden lange und abnormal dünne Muskelspindeln bemerkt. Bei Nr. 2 wurden 8 adulte Herzwürmer im rechten Ventrikel und in der Pulmonalarterie gefunden.

Die Therapie der Hunde mit Kardiomyopathie begann wiederum mit Digitalisglykosiden (0,02 mg/kg Digoxin pro Tag). Die Hunde Nrn. 1, 12 und 15 wurden mittels Elektroschock defibrilliert. Nrn. 12 und 15 wiesen aber 1 Woche später wieder Vorhofflimmern auf. Die Hunde mit Lungenödem erhielten Diuretika nach Bedarf. Bei schwerem Aszites wurde das Abdomen punktiert und Flüssigkeit drainiert. Ebenso wurde auf Körperruhe und auf eine kochsalzarme Diät geachtet. Die Digitalisdosierung wurde später individuell variiert, bis sich eine Herzruhefrequenz von 80–100/min eingestellt hatte. Die Besitzer kontrollierten den Puls ihrer Hunde

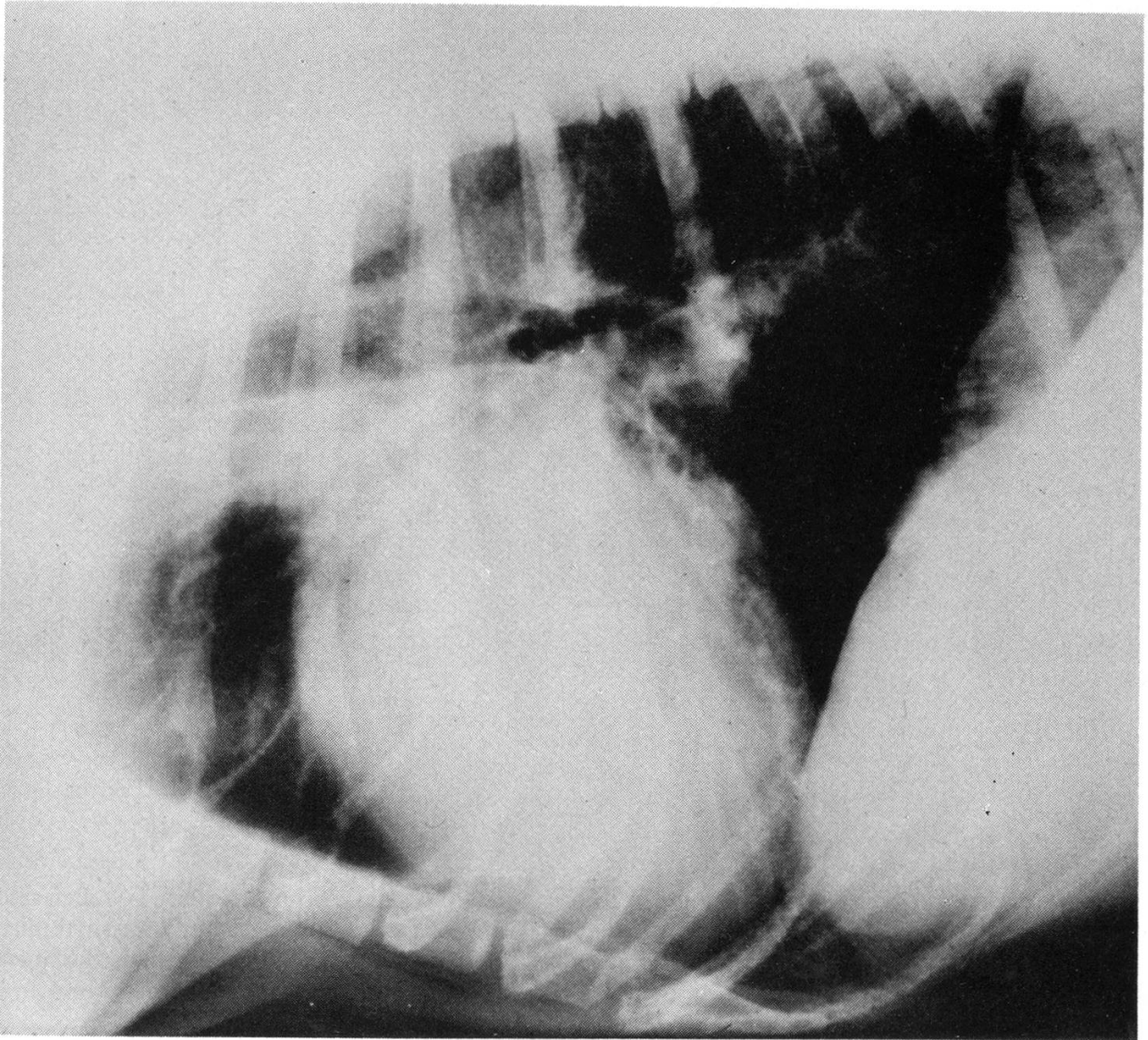


Abb. 5 Seitliche Röntgenaufnahme von einem Hund mit Kardiomyopathie. Der Herzschatten ist nicht vergrößert.

täglich. Die Hunde Nrn. 11–19 wurden alle 3 Monate nachuntersucht und waren am Ende dieser Studie in guter körperlicher Verfassung. Bei Nr. 14 wurde später ein Befall mit *Dirofilaria immitis* festgestellt; Nr. 15 und 16 erkrankten später an Diabetes mellitus.

Hund Nr. 1 konnte während 3 Monaten intensiv verfolgt werden. Bei der ersten Untersuchung waren ausser Vorhofflimmern keine Zeichen einer Herzerkrankung vorhanden. Der Hund war wegen einer auskultierten Arrhythmie an die Klinik überwiesen worden. Der Herzschatten auf dem Röntgenbild war normal, siehe Abb. 5. Dieser Hund wurde als ein günstiger Kandidat für eine elektrische Defibrillation der Vorhöfe ausgelesen. Er erhielt während 24 Stunden Chinidinsulfat (6 mg/kg p.o. alle 8 Stunden). Am folgenden Tag wurde er unter Sedation mit Elektroschocks zunehmender Stärke behandelt, und Kardioversion gelang bei 400 Watt/sec, siehe Abb. 6. Die Chinidindosis wurde beibehalten und der Hund nach Hause entlassen. Er kam 2 Wochen später mit Lungenödem und Aszites in die

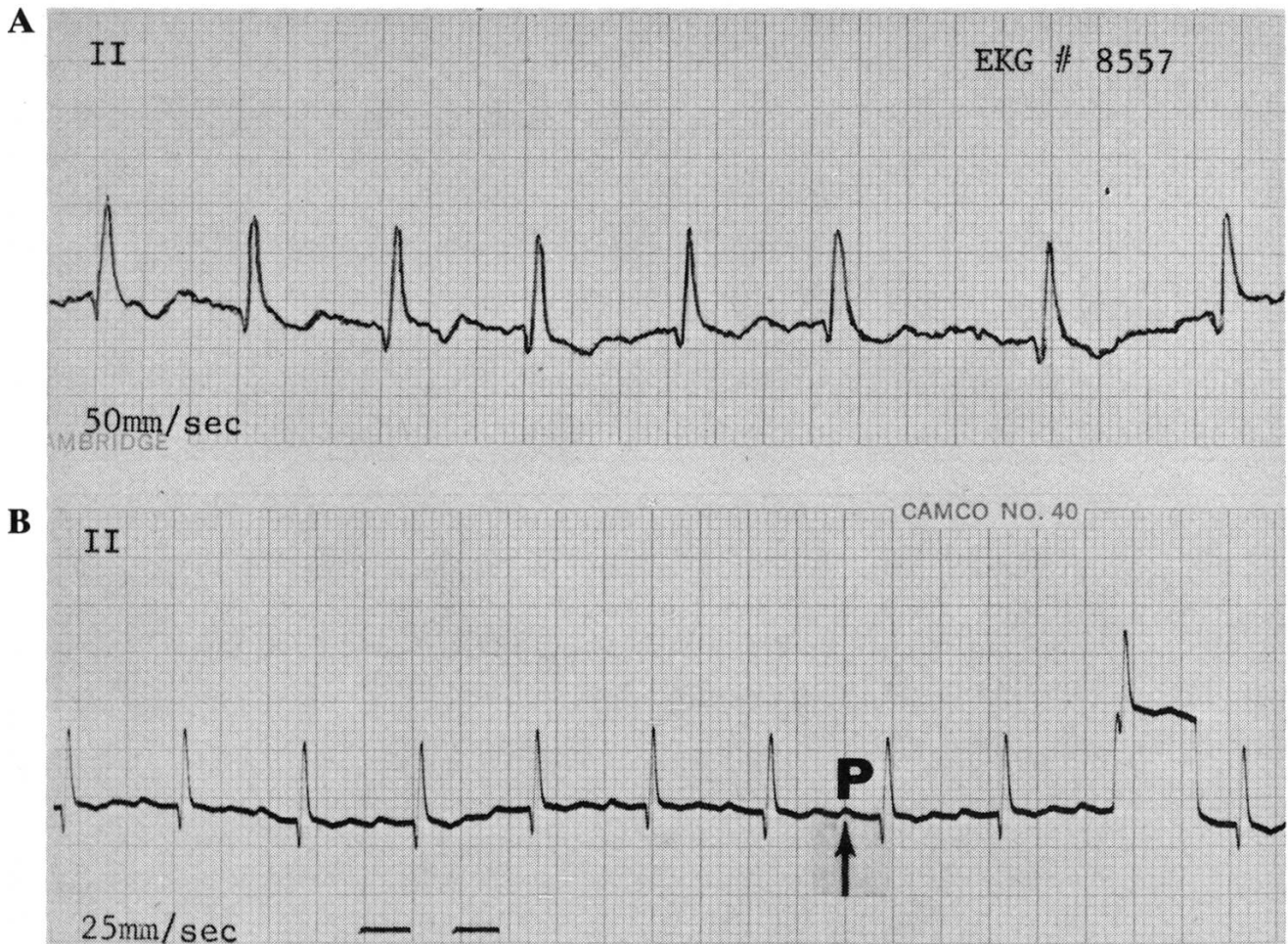


Abb. 6 Elektrokardiogramme vom Hund in Abb. 5. Streifen A zeigt Vorhofflimmern, f-Wellen sind anstelle von P-Zacken erkennbar. Streifen B, nach elektrischer Defibrillierung, zeigt Sinusrhythmus; kleine P-Zacken sind vor jedem Kammerkomplex sichtbar (Pfeil). Beim zweitletzten Kammerkomplex steht eine 1-mV-Eichzacke.

Klinik zurück. Das EKG zeigte erneut Vorhofflimmern. Chinidin wurde gestoppt, und Digitalisglykoside und Diuretika wurden verabreicht. Auf den Röntgenbildern waren nun eine starke Vergrößerung des Herzschattens und ein Pleuraerguss sichtbar. Offenbar war eine rapide Verschlechterung des Zustands des Herzmuskels eingetreten. Der Hund lebte noch während 3 Monaten mit Digoxin und Diuretika und starb an dekompensierter Herzinsuffizienz. Leider konnte keine Sektion durchgeführt werden.

Das Durchschnittsalter der 19 Hunde betrug 6 Jahre, dasjenige der 12 klassischen Vertreter Dogge, Bernhardiner und Irischer Wolfshund 5 Jahre. Die mittlere Überlebensdauer, Hunde Nrn. 3, 5 und 6 ausgenommen, betrug 9 Monate.

#### 4. Vorhofflimmern bei Myokarditis und chronischer Myokardschädigung

6 Hunde wurden in diese Kategorie eingeteilt, siehe Tab. 4. Hund Nr. 1 war wegen Apathie, Gewichtsverlust und Atemnot vorgestellt worden. Auf den Röntgenbildern waren Lungenmetastasen sichtbar, der Herzschatten war normal. Das EKG zeigte Vorhofflimmern mit einer Kammerfrequenz von 200/min. Der Hund



Tab. 4 Vorhofflimmern bei chronischer Myokardschädigung und Myokarditis

Rasse	Geschlecht	Alter	Herz- insuffizienz	Röntgen- befund	Sektion	Bemerkungen
1. Neufundländer	W.	7 J.	–	Herzschatten normal, Lungenmetastasen	×	Dirofilariasis, Lymphosarkom der Lunge
2. Weimaraner	M.	8 J.	–	linke Kammer erwei- tert	–	überlebte 21 Mon. und starb an Lungentumor
3. Boxer	M.	6 J.	generell	generelle Herzer- weiterung	–	klinische Diagnose Myokarditis, starb 1 Mon. später an Herzinsuffizienz
4. Dt. Schäfer	M.	3 J.	–	Herzschatten normal	–	klinische Diagnose Myokarditis, überlebte min. 10 Mon.
5. Dt. Vorstehhund	M.	7 J.	generell	linkes Herz erweitert	–	starb 24 Mon. später
6. Dobermann	M.	6 J.	generell	generell	–	keine weitere Information

wurde euthanasiert, und bei der Sektion wurde ein Lymphosarkom der Lunge und der Lymphknoten gefunden. Die rechte Herzkammer war dilatiert und enthielt 20 adulte Herzwürmer. Hund Nr. 2 wurde wegen Atemnot und Husten untersucht. Feuchte Rasselgeräusche waren über das ganze Lungenfeld hörbar; ein leises systolisches Herzgeräusch war über der Herzspitze auskultierbar. Die linke Kammer schien auf den Röntgenbildern vergrößert. Die alveoläre Zeichnung war von Knötchen durchsetzt, die als Lungentumor interpretiert wurden. Der Hund wurde mit Digitalisglykosiden behandelt. Bei einer Nachuntersuchung 21 Monate später konnte ein Tumor in der Schilddrüsengegend palpiert werden. Die Röntgenbilder zeigten nun deutliche Lungenmetastasen, und der Herzschatten war generell vergrößert. Der Hund wurde euthanasiert, doch wurde keine Bewilligung zu einer Sektion erteilt. Die pathologisch-anatomische Diagnose der Herzerkrankung blieb offen. Hund Nr. 3 wurde mit genereller Herzinsuffizienz vorgestellt. Röntgenologisch waren eine massive Herzerweiterung und ein Pleuraerguss sichtbar. Er starb trotz Digitalis- und Diuretikatherapie innert eines Monats. Die klinische Diagnose lautete Myokarditis. Hund Nr. 4 wurde wegen epileptiformen Anfällen untersucht. Vorhofflimmern wurde als Nebenfund entdeckt. Der Hund überlebte ohne Herzmittel mindestens 10 Monate, doch konnte später keine Information über sein Befinden eingeholt werden. Die Hunde Nrn. 5 und 6 wurden wegen genereller Herzinsuffizienz an die Klinik überwiesen. Hund Nr. 5 wurde mit Digoxin und Furosemid behandelt. Er konnte nicht nachuntersucht werden und starb gemäss den Angaben des Besitzers 2 Jahre später. Das Schicksal von Nr. 6 konnte nicht weiterverfolgt werden.

##### 5. Vergleich der einzelnen Kategorien

In Tab. 5 sind die Angaben über Geschlecht, Alter, Gewicht, Vorliegen von Herzinsuffizienz und mittlere Überlebensdauer der einzelnen Kategorien mit Vor-

Tab. 5. Zusammenstellung verschiedener Werte der 4 Kategorien mit Vorhofflimmern

Kategorie	Anzahl Hunde	Geschlecht		Gewicht > 25 kg	Alter $\bar{x}$ (Jahre)	Streuung (Jahre)	Hunde mit Herz-Insuff.	Überlebensdauer $\bar{x}$	(Anzahl Hunde)
		M.	W.						
1. Angeborene Herzfehler	n = 10	5	5	9	3	1/2–7	5	16 Mon.	n = 4
2. Insuffizienz der AV-Klappen	n = 10	9	1	4	9 1/2	7–13	9	7 Mon.	n = 9
3. Kardiomyopathie	n = 19	16	3	18	6	2–11	12	9 Mon.	n = 16
4. Myokarditis	n = 6	5	1	6	6	3–8	3	14 Mon.	n = 4
Total	n = 45	35	10	37			29		

hofflimmern zusammengestellt. Es waren fast durchwegs grosse Hunde befallen, und besonders in Kat. 3 waren vermehrt sehr grosse Hunde (12 über 50 kg) vertreten. Sechs Hunde aus Kat. 2 waren mittlerer Grösse (10 bis 25 kg); es wurden keine Zwerghunde mit Vorhofflimmern gefunden. Herzinsuffizienz wurde bei zwei Dritteln aller Patienten festgestellt; der Anteil in Kat. 2 (90%) war besonders hoch.

### Diskussion

Das Wesen und die EKG-Veränderungen des Vorhofflimmerns sind häufig beschrieben worden [1, 6, 7, 14] und brauchen hier nicht wiederholt zu werden. Frühere Studien über Häufigkeit, Alter, Geschlecht, Prognose und Korrelation mit den zugrundeliegenden Herzerkrankungen liegen ebenfalls vor [2, 4, 11]. In Tab. 6 wird die Häufigkeit von Vorhofflimmern in dieser Studie mit früheren Arbeiten verglichen. Die prozentuale Häufigkeit dieser Arrhythmie in vergleichbaren Patientengruppen scheint sich in den letzten 20 Jahren nur wenig verändert zu haben (8,2% resp. 6,3% und 5,9%). Die von *Bohn* et al. 1971 [2] gefundene stärkere Befallshäufigkeit männlicher Tiere (etwa 7:1) wurde durch die vorliegende Studie bestätigt, wenn auch in verringertem Masse.

Ein wichtiger Unterschied tritt beim Vergleich der Verteilung der Fälle von

Tab. 6 Literaturangaben über die Häufigkeit von Vorhofflimmern

	Anzahl Fälle	Prozent	Anzahl Patienten <sup>1</sup>	Bemerkungen
Detweiler (1957)	22	8,2%	268	Auslese aus einer Klinikpopulation von 39 387 Hunden in 7 Jahren
Patterson (1961)	13	13,6%	95	Auslese aus 95 Arrhythmien in 3000 untersuchten Hunden
Bohn (1971)	55	6,3%	877	Auslese aus einer Klinikpopulation von 30 663 Hunden in 6 Jahren
Eigene Untersuch.	45	5,9%	767	Patientengut einer Herzstation im Zeitraum von 2 Jahren

<sup>1</sup> Patienten mit gesicherter Diagnose Herzkrankheit

Vorhofflimmern auf die zugrundeliegenden Herzerkrankungen mit den früheren Studien zutage. Bei *Detweiler* 1957 [4], *Patterson et al.* 1961 [11] und *Bohn et al.* 1972 [2] ist das Krankheitsbild der sogenannten idiopathischen Kardiomyopathie der grossen Hunderassen nicht vertreten. Diese Herzerkrankung ist in der neueren Fachliteratur englischer Sprache gut dokumentiert [6, 7, 10]. Ihr klassisches Erkennungsmerkmal ist speziell Vorhofflimmern, oft einziges Zeichen einer Herzerkrankung. Diese Kardiomyopathie tritt bei den Riesenrassen Bernhardiner, Dogge und Irischer Wolfshund gehäuft auf, wird aber auch bei den mittelgrossen Hunden wie Dobermann, Retriever und Bullmastiff angetroffen. Es handelt sich um eine primäre Erkrankung des Herzmuskels; die Ätiologie ist noch weitgehend unklar. Die idiopathische Kardiomyopathie ist in der Humankardiologie als subakute oder chronische Erkrankung des Herzmuskels, meist mit Herzerweiterung, Herzinsuffizienz und ohne signifikante Herzgeräusche auftretend, beschrieben worden [13]. Die eventuell vorhandenen Geräusche werden einer Mitralinsuffizienz, die als Folge der Dilatation des Herzens auftritt, zugeschrieben. In dieser Studie wurde 19mal Kardiomyopathie diagnostiziert; 12 Hunde wiesen Herzinsuffizienz auf. Diese 19 Hunde stellten 42% der 45 Fälle mit Vorhofflimmern dar. Die Berücksichtigung dieses neuen Krankheitsbildes ist für den Vergleich von Prognose und Überlebensdauer mit den früheren Arbeiten wichtig. *Detweiler* [4] fand bei seinen Patienten, von denen die Hälfte an Klappeninsuffizienz litt, eine Überlebensdauer von maximal 28 Wochen. In der Studie von *Bohn et al.* [2] wiesen 32 von 55 Hunden Klappeninsuffizienz auf. 90% seiner Hunde starben innerhalb der ersten 6 Monate oder mussten in dieser Zeitspanne euthanasiert werden. Allerdings waren diese Hunde nicht nach Kategorien von Herzkrankheiten aufgeschlüsselt.

Die Überlebensdauer aller 4 Kategorien dieser Studie liegt deutlich über derjenigen der früheren Arbeiten. Die Therapieangaben der anderen Studien sind jedoch lückenhaft und können nicht verglichen werden. Deshalb wird nur vermutet, dass die kombinierte Therapie mit Digitalisglykosiden, Diuretika, kochsalzarmer Diät und Einschränkung der körperlichen Bewegung die längere Überlebensdauer bewirkte. Bei den Hunden mit einem angeborenen Herzfehler wurde durch die chirurgische Korrektur die Volumen- und Drucküberlastung des Herzens behoben und damit ein wichtiger Faktor für die Schädigung des Myokards ausgeschaltet. Die Fälle Nrn. 1, 4 und 5 aus der Kat. 1 überlebten überdurchschnittlich lange.

Das Vorliegen von Herzinsuffizienz ist für die Prognose und Überlebensdauer ebenfalls von grosser Bedeutung. Die Patienten ohne Insuffizienz aus den Kategorien 1, 3 und 4 lebten deutlich länger. Die Hunde aus Kat. 2 (90% mit Herzinsuffizienz) lebten nur unwesentlich länger als diejenigen von *Bohn* [2]. Unsere Studie zeigt, dass Vorhofflimmern bei den kleineren Hunden öfters mit Herzinsuffizienz auftrat als bei den grösseren Hunden. *Bohn et al.* wiesen bereits darauf hin, dass die Grösse der Vorhöfe und die Tendenz zu Vorhofflimmern korrelieren [2]. Daraus wurde von verschiedenen Autoren geschlossen, dass Vorhofflimmern bei kleinen Hunden später im Erkrankungsprozess des Vorhofmyokards auftritt als bei grossen Hunden und die Prognose und Überlebensdauer bei den ersteren mit dieser Arrhythmie schlechter erscheint [2, 3, 6].



Digitalispräparate sind beim Vorhofflimmern des Hundes das Mittel der Wahl [1, 6, 7, 9]. Sie bewirken primär eine Zunahme der Kontraktilität des Myokards und sekundär eine Abnahme der Herzfrequenz. Die Frequenzabnahme war bei einigen Fällen deutlich, siehe Abb. 1. Das Vorliegen von ventrikulären Arrhythmien ist keine Kontraindikation für Digitalisglykoside, obwohl sie die Reizbarkeit des Kammermyokards erhöhen [6, 8]. Berichte über die Verwendung von Chinidinpräparaten zur Konversion von Vorhofflimmern zu Sinusrhythmus liegen vor [6, 12]. Diese Therapie scheint jedoch beim Hund viel weniger wirksam als beim Pferd. Auch ist die Nebenwirkung von Chinidin, eine signifikante Depression der myokardialen Kontraktilität, in den meisten Fällen unerwünscht oder sogar gefährlich.

Defibrillierung der Vorhöfe mittels Elektroschock ist beim Hund ebenfalls erfolgreich durchgeführt worden [5, 6, 7]. Die Verbesserung der hämodynamischen Situation nach Wiederherstellung von Sinusrhythmus ist deutlich, vor allem während der Belastung [1]. Oft fallen aber die Patienten innert kurzer Zeit wieder in Vorhofflimmern zurück. Bei diesen muss angenommen werden, dass die Schädigung des Vorhofmyokards beträchtlich ist und weitere Versuche zur Defibrillierung aussichtslos erscheinen. Dann ist eine Therapie mit Digitalisglykosiden angezeigt. Bei vereinzelt Fällen kann die Herzfrequenz mit Digoxin allein nicht unter Kontrolle gebracht werden. Dort empfiehlt sich die kombinierte Verwendung von Digoxin und dem  $\beta$ -blocker Propranolol [7, 10].

### Zusammenfassung

45 registrierte Fälle von Vorhofflimmern beim Hund verteilten sich auf die 4 folgenden Kategorien von Herzkrankheiten: Angeborene Herzfehler 10 Fälle, chronische Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz 10 Fälle, idiopathische Kardiomyopathie der grossen Hunderassen 19 Fälle und Myokarditis und chronische Myokardschäden 6 Fälle. Die Therapie erfolgte mit Digitalisglykosiden, Diuretika und kochsalzreicher Diät. 4 Hunde mit angeborenen Herzfehlern (PDA) wurden operiert. Die Überlebensdauer der Hunde der einzelnen Kategorien wurde miteinander verglichen und war durchwegs länger als in früheren Literaturangaben. Vorhofflimmern trat bei den grossen Hunderassen mit Kardiomyopathie oft ohne Zeichen von Herzinsuffizienz auf und hatte eine günstigere Prognose als bei chronischer Klappeninsuffizienz.

### Résumé

On a enregistré 45 cas de fibrillation des oreillettes chez le chien qui se répartissaient de la manière suivante entre les 4 catégories d'affections cardiaques: 10 cas pour affection congénitale du cœur, 10 cas pour insuffisance chronique des valvules mitrales et tricuspidiennes, 19 cas pour cardiomyopathie idiopathique chez les grandes races canines et 6 cas pour myocardite et lésions chroniques du myocarde. Le traitement a consisté en l'utilisation de glucosides de digitale, de diurétiques et en une alimentation pauvre en chlorure de sodium. Quatre chiens atteints d'une lésion cardiaque congénitale ont été opérés. La survie des chiens des différentes catégories a été comparée les unes aux autres et elle s'est avérée être en général plus élevée que dans les données statistiques de la littérature. On a parfois rencontré des fibrillations des oreillettes chez les représentants des grandes races canines atteints de myopathie cardiaque qui ne présentaient aucun symptôme d'une insuffisance cardiaque; dans ces cas le pronostic était plus favorable que pour les patients atteints d'une insuffisance chronique des valvules.

### Riassunto

Sono stato registrati 45 casi di fibrillazione auricolare nel cane. Tali casi si suddividono nel seguente modo nelle 4 categorie di affezione cardiache: 10 casi di affezione congenita del cuore, 10 casi di insufficienza cronica delle valvole mitrale e tricuspide, 19 casi di cardiomiopatie idiopatiche nelle razze canine di grossa taglia e 6 miocarditi e lesioni croniche del miocardio. Il trattamento è costituito dell'impiego di glucosidi digitalici, di diuretici e in una alimentazione povera di cloruro di sodio. Quattro cani colpiti da una lesione cardiaca congenita sono stati operati. Si è comparata la sopravvivenza dei cani delle diverse categorie ed essa è risultata in generale più alta che nei dati statistici della letteratura. Talvolta si sono osservate fibrillazioni auricolari in cani di grossa taglia affetti da miopatie cardiache, che non presentavano alcun sintomo di insufficienza cardiaca. In questi casi la prognosi era più favorevole che per i pazienti colpiti da una insufficienza valvolare cronica.

### Summary

Atrial fibrillation was registered in 45 cases of heart disease in the dog. It was associated with congenital cardiac defects (10 cases), chronic valvular disease (10 cases), cardiomyopathy of giant breeds (19 cases) and myocarditis or chronic myocardial disease (6 cases). Therapy consisted of digitalis glycosides, diuretics and a low sodium diet. Four cases of PDA were surgically corrected. The survival time of the dogs in the different categories was compared to each other and was found to be longer as in previous publications. Atrial fibrillation was frequently found without congestive heart failure in giant breed dogs suffering from cardiomyopathy; it had a better prognosis as with chronic valvular disease.

### Literatur

- [1] *Bellet S.*: Essentials of Cardiac Arrhythmias. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1972. – [2] *Bohn F.K.* et al.: Atrial Fibrillation in Dogs. *Brit. Vet. J.* 127/10, 485–496 (1971). – [3] *Buchanan J.W.*: Spontaneous Arrhythmias and Conduction Defects in Domestic Animals. *Annals N.Y. Acad. Sci.* 127/1, 224–238 (1965). – [4] *Detweiler D.K.*: Electrocardiographic and Clinical Features of spontaneous Auricular Fibrillation and Flutter (tachycardia) in Dogs. *Z'blatt für Vet. Medizin A* IV/6, 509–556 (1957). – [5] *Ettinger S.J.*: Conversion of Spontaneous Atrial Fibrillation in Dogs using Direct Current Synchronized Shock. *JAVMA* 152/1, 41–46 (1968). – [6] *Ettinger S.J.* and *Suter P.F.*: Canine Cardiology. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1970. – [7] *Ettinger S.J.*: Textbook of Veterinary Internal Medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1970. – [8] *Hahn A.W.*: Digitalis Glycosides in Canine Medicine. In: *Kirk R.W.*: Current Veterinary Therapy VI. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1977. – [9] *Hilwig R.W.*: Cardiac Arrhythmias in the Dog: Detection and Treatment. *JAVMA* 169/8, 789–798 (1976). – [10] *Ogburn P.N.*: Myocardial Diseases in Dogs. In: *Kirk R.W.*: Current Veterinary Therapy VI. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1977. – [11] *Patterson D.F.* et al.: Spontaneous Abnormal Cardiac Arrhythmias and Conduction Disturbances in the Dog. *Amer. J. Vet. Res.* 22, 355–369 (1961). – [12] *Pyle R.L.*: Conversion of Atrial Fibrillation with Quinidine Sulfate in a Dog. *JAVMA* 151/5, 582–589 (1967). – [13] *Rodin A.E.*, *Harris L.C.* and *Nghiem Q.X.*: Pediatric cardiomyopathies. *J. Mol. Cell Cardiol.* 3, 63–75 (1971). – [14] *Spörri H.* und *Stünzi H.*: Pathophysiologie der Haustiere. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1969.

## BUCHBESPRECHUNG

**Nutztierethologie.** Das Verhalten landwirtschaftlicher Nutztiere – eine angewandte Verhaltenskunde für die Praxis, herausgegeben von H. H. Sambraus unter Mitarbeit von H. Brummer, G. van Put-