

Zeitschrift:	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
Herausgeber:	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
Band:	142 (2000)
Heft:	5
Artikel:	Trikuspidaldysplasie bei fünfzehn Hunden
Autor:	Hoffmann, G. / Amberger, C.N. / Seiler, G.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-592184

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 12.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Trikuspidaldysplasie bei fünfzehn Hunden

G. Hoffmann, C.N. Amberger¹, G. Seiler, C.W. Lombard

Klinik für kleine Haustiere der Universität Bern und Cabinet Vétérinaire Amberger et Philippe, Genève¹

Zusammenfassung

Die klinischen, radiologischen, elektro- und echokardiographischen Befunde von fünfzehn Hunden mit Trikuspidaldysplasie werden dargestellt. Sechs Hunde waren asymptomatic, während neun Zeichen von Rechtsherzinsuffizienz aufwiesen. Dreizehn Hunde hatten laute systolische Herzgeräusche, bei elf davon war zudem Brustwandschwirren vorhanden. Auf den Röntgenbildern und Elektrokardiogrammen wurden Anzeichen für Rechtsherzhypertrophie gefunden. Zwei Hunde zeigten Arrhythmien, je einer Vorhofflimmern und einer paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie. Bei fünf Hunden wurden Überleitungsstörungen festgestellt. Mit Ausnahme eines Patienten konnten bei allen Hunden echokardiographisch abnormale Morphologien des Trikuspidalklappenapparates dargestellt werden. Mithilfe des Spektraldopplers konnte auch bei jedem Hund Insuffizienz der Trikuspidalklappen aufgezeigt werden. Sieben Hunde haben bisher keine deutlichen klinischen Symptome gezeigt. Die Sektion von zwei Tieren bestätigte eine Trikuspidaldysplasie. Bei Patienten mit Trikuspidaldysplasie und Anzeichen von dekompensierter Rechtsherzinsuffizienz wird die Gabe von Diuretika und ACE-Hemmern und eventuell positiv inotroper Medikamente empfohlen; beim Auftreten von supraventrikulären Tachyarrhythmien kann der Einsatz von Antiarrhythmika nötig werden.

Schlüsselwörter: Trikuspidaldysplasie – Hund – Diagnose – Behandlung – Prognose

Dysplasie de la valvule tricuspidienne chez quinze chiens

Les rapports cliniques, radiologiques, electro- et echocardiographiques de quinze chiens avec une dysplasie de la valvule tricuspidienne sont présentés.

Six chiens étaient asymptomatiques, neuf chiens ont montré des symptômes d'une insuffisance cardiaque droite. Des souffles de haute fréquence étaient présents chez treize chiens avec un frémissement local du thorax chez onze patients. Sur les radiographies du thorax et les électrocardiogrammes des indices d'une hypertrophie du cœur droit étaient présents. Deux chiens avaient en plus une arrhythmie cardiaque et cinq ont eu des troubles de conduction.

Avec l'exception d'un patient une morphologie anormale a pu être mise en évidence chez tous les chiens.

Sept chiens n'ont pas présentés des symptômes cliniques à l'heure actuelle.

L'autopsie de deux animaux a confirmé une dysplasie de la valvule tricuspidienne.

Pour les patients avec dysplasie tricuspidienne, des diurétiques, des inhibiteurs ACE et éventuellement des médicaments inotrope-positifs sont recommandés. L'apparition de tachyarrhythmies supraventriculaires peut nécessiter l'usage de médicaments antiarrhythmiques.

Mots-clés: dysplasie de la valvule: tricuspidale – chien – diagnostic – traitement – prognostic

Einleitung

Trikuspidaldysplasie (TKD) ist eine seltene Missbildung der Trikuspidalsegel, ihrer Chordae tendineae und/oder der zugehörigen Papillarmuskeln, die zu einer Trikuspidalinsuffizienz führt. Die Klappensegel können fokal diffus verdickt sein oder es kann eine unvollständige Ablösung der Klappenkomponenten von der Ventrikelseite vorliegen sowie auch eine fokale Agenese. Ebenso ist eine Unterentwicklung oder Fehlstellung der Papillarmuskeln oder eine abnormale Aufteilung der Chordae tendineae möglich, was beim Hund häufig auftritt (Eyster et al., 1977; Giuliani et al., 1979;

Kittleson, 1999; Fox, 1999). Beim Menschen ist ein zu tiefes Ansetzen der Trikuspidalsegel im Bereich des rechten Ventrikels als Epstein-Anomalie bekannt; letztere wurde beim Hund jedoch sehr selten beschrieben (Eyster et al., 1977).

Weitere Herzmissbildungen wie Mitraldysplasie, Ventrikelseptumdefekt, Subaortenstenose und Pulmonalstenose können zusammen mit einer Trikuspidaldysplasie auftreten (Kittleson, 1999; Fox, 1999).

Nach Liu und Tilley (1976) sind Hunderassen mit einem Körpergewicht über 20 kg in der Patientengruppe mit Trikuspidaldysplasie deutlich übervertreten. Zudem wurde von Moise (1989) aufgrund von

Abstammungsstudien betroffener Hunde eine familiäre Häufung beim Labrador Retriever vermutet.

Die mit Trikuspidaldysplasie einhergehende AV-Klappeninsuffizienz weist typischerweise ein systolisches Herzgeräusch mit punktum maximum (PM) über der entsprechenden AV-Klappe oder auch dem rechten Apex, im Bereich des vierten Interkostalraumes am kostochondralen Übergang auf. Dieses Herzgeräusch allein kann Anlass zu einer kardiologischen Abklärung geben oder aber mit Dekompensationserscheinungen wie Jugularvenenstau, Hepatomegalie, Aszites und Pleuraerguss vergesellschaftet sein, die zu einer Konsultation führen.

Die Verdachtsdiagnose Trikuspidalinsuffizienz kann nur echokardiographisch oder mittels einer Herzkatheteruntersuchung bestätigt werden.

Im folgenden Bericht werden die klinischen, radiologischen, elektro- und echokardiographischen Befunde von fünfzehn Hunden mit Trikuspidaldysplasie dargestellt. Diese Hunde wurden im Verlauf der letzten sieben Jahre an einer der beiden Kliniken vorgestellt. Wo möglich werden die Auswirkungen der Missbildung auf den Verlauf des Lebens der betroffenen Hunde geschildert.

Klinische Befunde

Vierzehn von fünfzehn Hunden wurden aufgrund eines lauten, systolischen Herzgeräusches für eine kardiologische Untersuchung überwiesen. Vier Hunde wurden wegen Leistungsintoleranz vorgestellt. Fünf Hunde zeigten zusätzlich zu einer deutlichen Leistungsintoleranz auch einen Aszites, während die restlichen sechs Hunde keine kardialen Symptome aufwiesen. Bei ihnen war ein Herzgeräusch im Verlauf von Routineuntersuchungen bzw. orthopädischen und neurologischen Abklärungen festgestellt worden. Die Hunde wurden im Alter von elf Wochen bis acht Jahren vorgestellt. Die wichtigsten Untersuchungsergebnisse sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Elektrokardiographie

Ein Hund hatte ein völlig normales EKG. Vier von fünf Hunden mit Aszites zeigten typische elektrokardiographische Anzeichen einer Rechtsherzvergrößerung, nämlich tiefe S-Zacken in den Ableitungen I bis III und aVF und Rechtsachsenabweichungen.

Tabelle 1: Klinische Befunde

Pat. Nr./Rasse Name	Ges.	Alter	Befunde	Auskultation
1. FIC. Retriever «Whizz»	m.	11 Wo.	Asymptomatisch	Grad 3/6 systolisch, PM über Trikuspidalis
2. Labrador Retriever «Dorian»	m.	6 Mo.	Asymptomatisch	Grad 3/6 systolisch, PM über Trikuspidalis
3. Labrador Retriever «Risha»	w.	11 Mo.	Asymptomatisch, Ellbogenlähmheit	Grad 5/6 systolisch mit lokal. BW-Schwirren, PM über Trikuspidalis
4. Labrador Retriever «Ever-Girl»	w.	12 Mo.	Asymptomatisch	Grad 5/6 systolisch mit lokal. BW-Schwirren, PM über Trikuspidalis
5. Border Collie «Speedy»	m.	6 Mo.	Aszites, Pleuraerguss, \triangle -KFZ	Grad 4/6 systolisch, PM über Trikuspidalis
6. Bouvier de Flandres «Talexi»	m.	11 Mo.	Anstrengungsintoleranz	Keine Abnormalitäten auskultiert
7. Labrador Retriever «Asco»	mk.	27 Mo.	Asymptomatisch, Ellbogenlähmheit	Grad 4-5/6 holosystolisch, 4. rechter IKR, geringes BW-Schwirren
8. Labrador Retriever «Jamie»	wk.	9 Mo.	Leistungsschwäche, Dyspnoe, Obesitas	Grad 5/6 holosystolisch, PM 4 rechter IKR
9. Labrador Retriever «Vega»	wk.	4 Jahre	Aszites, Dyspnoe, JV-Stau, Hepatomegalie, Tibia-Fraktur	Grad 4-5/6 holosystolisch, 4. rechter IKR, geringes BW-Schwirren, rechte Seite
10. Briard «Ferruck»	m.	8 Jahre	Ermüdung, Hypothyreose	Grad 2/6 holosystolisch, PM 3. rechter IKR
11. Labrador Retriever «Scura»	w.	9 Mo.	Aszites, Hepatomegalie	Grad 4/6 systolisch, PM über Trikuspidalis
12. Mittelschnauzer «Tosca»	w.	18 Mo.	Asymptomatisch	Grad 4/6 systolisch, linke Basis, Grad 3/6 über Trikuspidalis
13. Saluki «Jumper»	m.	3 Jahre	Aszites, Pulsdefizite, Dyspnoe	Grad 5/6 systolisch mit BW-Schwirren über linker und rechter Basis
14. Rottweiler «Baccio»	m.	3 Mo.	Aszites, JV-Stau, Hepatomegalie	Grad 6/6 systolisch mit BW-Schwirren, linke und rechte Seite
15. Schäfer-Mischling «Taxi»	m.	3 Jahre	Leistungsschwäche	Grad 5/6 holosystolisch, bilaterales BW-Schwirren, PM 4. rechter IKR

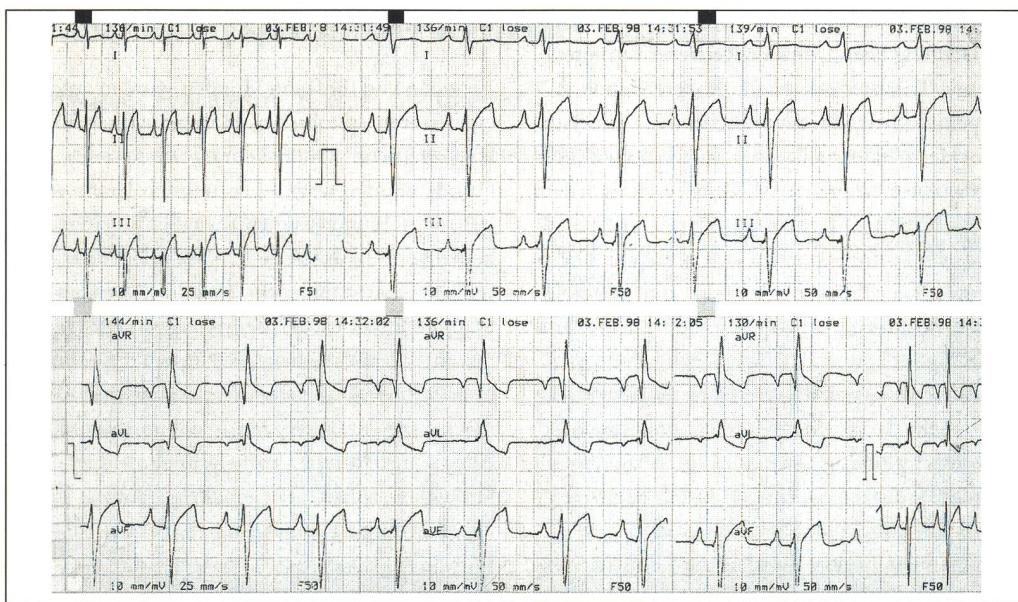


Abbildung 1: EKG-Befunde: Tiefe qrs-Typ und P-pulmonale als Zeichen von RVH respektive Dilatation des rechten Atriums (Hund Baccio).

chung, hohe T-Wellen und veränderte P-Zacken-Konfigurationen (Abb. 1). Ein Hund wies im EKG lediglich eine geringe Rechtsachsenabweichung auf. Zudem waren in den linken Brustwandableitungen bei einem asymptomatischen Patienten («Risha») tiefe S-Ausschläge mit einer geringgradigen Rechtsachsenabweichung zu erkennen. Ein asymptomatischer Patient («Tosca») und ein Hund

mit Leistungsschwäche («Taxi») zeigten ebenfalls tiefe S-Zacken in Ableitung II und deutliche Rechtsachsenabweichungen ($+210^\circ$ respektive $+270^\circ$). Andere EKG-Veränderungen wie erhöhte R-Zacken sind den gleichzeitig vorhandenen zusätzlichen Missbildungen auf der linken Herzseite zuzuschreiben. Alle EKG-Befunde sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Tabelle 2: EKG Befunde

Nr.	P-Zacke	QRS-Komplex	MEA frontal	Besonderheiten
Whizz	normal	normal	50–60 Grad	tiefe Q-Zacken in III
Dorian	biphasisch (neg/pos), Dauer 0,05 sec	normal	75–80 Grad	
Risha	gekerbt/doppelgipflig, Dauer 0,045 sec	geknotet, tiefe S in linker BW-Ableitungen	90–100 Grad	Pleomorphie der P-Zacken
Ever-Girl	biphasisch (pos/neg), Dauer 0,05 sec	R2=3,4 mV, tiefe S in linker BW-Ableitungen	70–80 Grad	Pleomorphie der P-Zacken
Speedy	Dauer 0,055 sec	Niederspannung in Extremitäten-Abl., tiefe S in linker BW-Ableitung	nicht bestimmbar	atypische RVH-Zeichen
Talexi	normal	verbreitert, QS-Typ	ca. 240 Grad	Rechtsschenkelblock
Asco	gekerbt, 0,35 mV \times 0,045 sec	R2=2,6 mV, leichte Knotung	80–85 Grad	
Jamie	normal	Niederspannung (qr)	90 Grad	AV-Block 1. Grad
Vega	normal	normal	100 Grad	
Ferruck	normal	W-Form (QrS), Dauer 0,08 sec	Deviation nach rechts,	AV-Block 1. Grad
Scura	0.5 mV \times 0,07 sec	R2=4.5 mV, QrS-Dauer 0.07 sec, LVH	85–90 Grad	parox. supraventrikuläre Tachykardien
Tosca	0.4 mV \times 0,06 sec	QrS-Typ in II, III und aVF	Deviation nach rechts ca. 210 Grad	deutliche RVH-Zeichen
Jumper	f-Wellen	tiefe S-Zacken	nicht bestimmbar	Vorhofflimmern, atyp. RVH-Zeichen
Baccio	0.5 mV \times 0,06 sec	tiefe S-Zacken	ca. 270 Grad	deutliche RVH-Zeichen
Taxi	Negative (-0,3 mV) verbreitete P-Zacke	tiefe S-Zacken (rS), QrS-Dauer	270 Grad	AV-Block 1. Grad, Linksschenkelblock

Thoraxröntgen

Bei vierzehn von fünfzehn Patienten bestand radiologisch eine Vergrößerung des rechten Atriums, die in dreizehn Fällen von einer rechtsventrikulären Vergrößerung begleitet war (s. Abb. 2 und 3). Bei drei Hunden erschien auch der linke Ventrikel ver-



Abbildung 2: Thorax – laterolaterale Ansicht: Dorsaldeviation der Trachea, rechter Ventrikel und rechtes Atrium deutlich vergrößert (Hund Dorian).

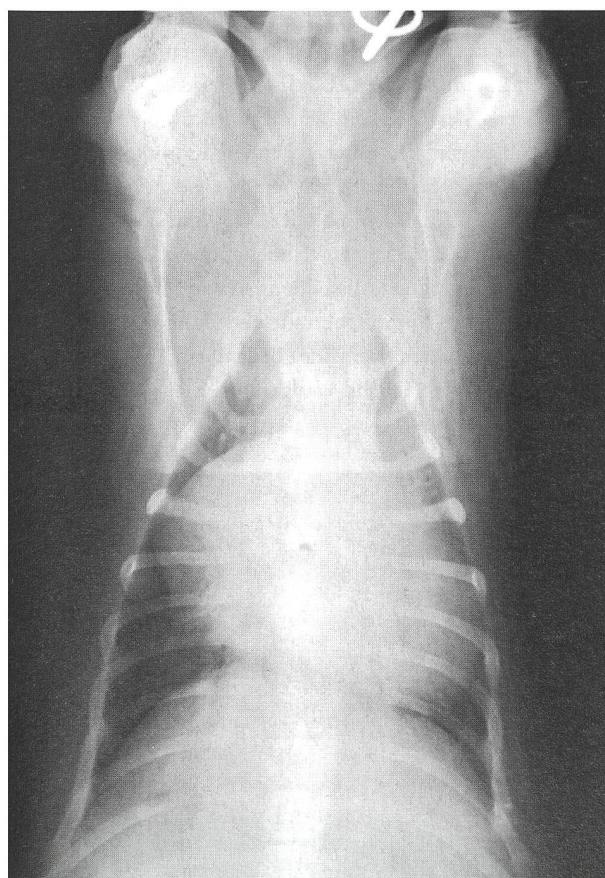


Abbildung 3: Thorax – dorsoventrale Ansicht: hochgradige Dilatation des rechten Atriums (Hund Dorian).

grössert, was wahrscheinlich der zusätzlichen linksseitigen Herzmissbildung zuzuschreiben war. Ein Hund («Talexi») hatte abgesehen von einem mittelgradig vergrösserten rechten Vorhof einen normalen Herzschatten und ein Hund («Ferruck») zeigte lediglich geringe Veränderungen des rechten Herzens. Bei einem Patienten mit Pleuraerguss («Speedy») konnte der Herzschatten nicht beurteilt werden.

Die pulmonale Gefässzeichnung wurde bei elf Patienten als normal und bei zwei Hunden als vermindert beurteilt. Drei Hunde zeigten gestaute Lungenvenen und bei einem weiteren war kein Befund möglich.

Die Beurteilungen sind in Tabelle 3 aufgeführt. Hierbei ist die Herzgröße nach dem Beurteilungssystem nach Buchanan (vertebral heart score, 1996) angegeben, wobei Länge und Breite des Herzschattens in ihrer Summe mit der Anzahl thorakaler Wirbel ab dem kranialen Ende von Th 4 bis zum kaudalen Ende von Th 8 verglichen werden. Der obere Normwert beträgt für den Hund 10,5 Thorakalwirbel, wobei diese Messung erst ab einem Alter von einem Jahr einen Anhaltspunkt für die Beurteilung der Größe des Herzens bietet.

Echokardiographie und Doppleruntersuchungen

Sämtliche Patienten zeigten eine Dilatation des rechten Vorhofes von unterschiedlichem Ausmass. Bei vierzehn Hunden war auch der rechte Ventrikel vergrössert, wobei bei einigen eine Dilatation und bei anderen eine Hypertrophie beobachtet wurde. Zwei Patienten zeigten Hypertrophie und Dilatation zugleich.

Bei vierzehn vorgestellten Patienten waren an den Trikuspidalklappen morphologische Veränderungen unterschiedlicher Ausprägung zu erkennen. Ein Patient liess dysplastische Veränderungen hingegen nur erahnen. Abbildung 4 (aus der Human-Kardiologie) zeigt schematisch die Veränderungen bei Trikuspidaldysplasie. In Abbildung 5 ist die Trikuspidalklappe eines 3-jährigen gesunden Salukis abgebildet, während Abbildung 6 die stark dysplastische Trikuspidalis des Patienten «Jumper» (Nr. 13) aufzeigt.

Bei fünf Hunden inserierte das septale Segel etwas tiefer apikal; das parietale Segel hingegen erschien normal. Bei fünf weiteren Hunden waren das parietale und das septale Segel tiefer angesetzt, was zu einer Atrialisation des rechten Ventrikels führte. Zwei Patienten zeigten eine tiefere Ansatzstelle des parietalen Segels ohne Beteiligung des septalen Anteils der AV-Klappe.

Fünf Hunde zeigten deutlich verkürzte Chordae tendineae und bei drei Hunden konnten Verände-

Tabelle 3: Radiologische Befunde

Patient	Rechter Vorhof	Rechter Ventrikel	Pulmonale Gefäßzeichnung	Buchanan VHS	Anderes
Whizz	mittelgradig vergrössert	mittelgradig vergrössert	normal	zu jung	
Dorian	hochgradig vergrössert	leicht vergrössert	nicht beurteilbar	zu jung	
Risha	mittelgradig vergrössert	minimal vergrössert	normal	11 WK	
Ever-Girl	hochgradig vergrössert	mittelgradig vergrössert	normal	normal	
Speedy	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	vermindert	nicht beurteilbar	Pleuraerguss, Trachea nach dorsal angehoben
Talexi	mittelgradig vergrössert	normal	normal	normal	
Asco	mittelgradig vergrössert	leicht vergrössert	normal	11,5 WK	
Jamie	nicht genau beurteilbar (vergrössert)	nicht genau beurteilbar (vergrössert)	normal	zu jung	
Vega	hochgradig vergrössert	mittelgradig vergrössert	normal	12 WK	
Ferruck	leicht vergrössert	leicht vergrössert	normal		
Scura	hochgradig vergrössert	hochgradig vergrössert	leicht gestaut	13 WK	vergrössertes LA, linkes Herzohr und LV
Tosca	mittelgradig vergrössert	mittelgradig vergrössert	mittelgradig gestaut	11,7 WK	
Jumper	stark vergrössert	hochgradig vergrössert	normal	14,5 WK	vergrössertes LA, linkes Herzohr und LV, V.cava und Leber stark vergr.
Baccio	stark vergrössert	hochgradig vergrössert	leicht vermindert	zu jung	Peritonealer Erguss, etwas Pleuraerguss
Taxi	hochgradig vergrössert	hochgradig vergrössert	leicht gestaut	11,5 WK	LV leicht vergrössert

VHS = vertebral heart score, WK = Wirbelkörper

rungen der Segelstruktur dargestellt werden, wie Verdickungen oder Versteifungen und zu lange Segel. Die Papillarmuskeln wiesen recht grosse morphologische Variationen auf.

Die Diagnose Dysplasie wurde meist aufgrund der gleichzeitig erkannten Regurgitation gestellt. Bei allen Hunden liess sich mittels Spektral- und Farbdoppler eine Trikuspidalregurgitation nachweisen (s. Tab. 4). Meistens war ein Regurgitationsstrahl

vom Berührungsrand der Segel in der Mitte des Klappengerüsts bis zum Dach des rechten Atriums sichtbar, mit Spitzengeschwindigkeiten um 3 m/sec. Gelegentlich verlief der Regurgitationsstrahl mehr nach lateral, über das Segel der freien Ventrikellwand zum lateralen Rand des Atriums hin. Das Ausmass der Dysplasie wurde subjektiv, nach den Erfahrungen des untersuchenden Kardiologen, als gering- bis hochgradig eingeschätzt. Die systematische Untersuchung aller Ein- und Ausflusstrakte und aller Klappen ermöglichte die Diagnose von zusätzlichen Missbildungen wie Mitralklappendysplasie, Vorhofseptumdefekt, Pulmonalstenose sowie Aorteninsuffizienz bei einigen Hunden. Details sind in Tabelle 4 aufgeführt.

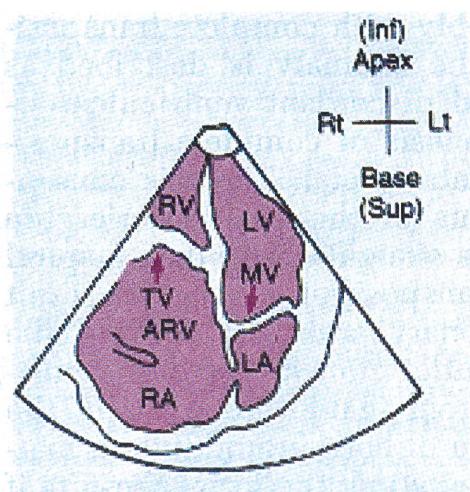


Abbildung 4: Skizzendarstellung: Atrialisierung des rechten Ventrikels im zweidimensionalen Echokardiogramm (parasternale Längsachsenansicht des Herzen als Vierkammerbild). Aus: Braunwald E Heart Disease 3rd Edition, WB Saunders, Philadelphia 1995.

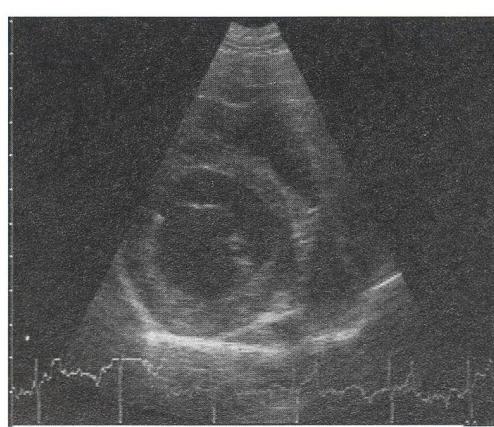


Abbildung 5: Normales 2D-Kurzachsenbild auf Höhe der AV-Klappen (Saluki, 3j., gesund).

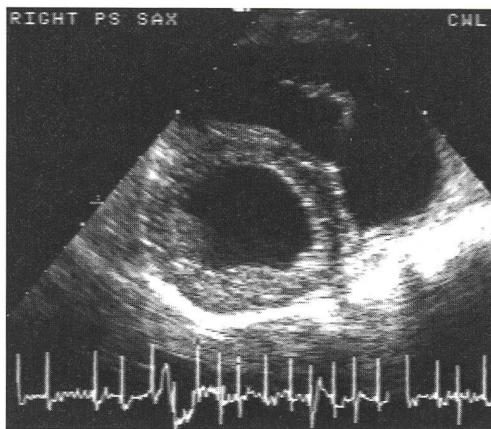


Abbildung 6: 2D-Kurzachsenbild auf Höhe der AV-Klappen vom Hund «Jumper». Ein dilatierter rechter Ventrikel mit abnormalen trikuspidalen Echos (dysplastische Klappe) sind sichtbar.

Klinischer Verlauf und Therapie

Sie sind in Tabelle 5 zusammengefasst. Fünf Hunde mit Aszites und Pleuraerguss wurden aufgrund von Rechtherzinsuffizienz vorerst mit ACE-Hemmern, Furosemid und Digitalisglykosiden behandelt. Sie wurden später euthanasiert, nachdem es nicht mehr möglich war, palliativ eine wesentliche Besserung des klinischen Zustandes zu bewirken oder die Progression der Herzinsuffizienz aufzuhalten. Bei zwei Hunden wurde eine Sektion durchgeführt, wobei die Trikuspidaldysplasie mit AV-Klappenruptur und Verkalkungsbezirken im veränderten rechtsventrikulären Muskelgewebe bei «Speedy» und eine Trikuspidaldysplasie zusätz-

Tabelle 4: Echokardiographische Befunde

Nr.	Morphologie der TK	RA/RV-Vergrösserung	TR-V. max, Turbulenz	Anderes
Whizz	septale Klappe tief am Septum angesetzt, sieht aus wie «angeklebt»	RA mittelgradig RV-Dilatation	gering (um 2 m/sec)	
Dorian	verdickte und versteifte Segel, tief angesetztes Septalsegel mit kurzen Chordae, parietale Segel zeigt ähnliche Veränderungen, aber mit normaler Bewegungsmöglichkeiten	RA hochgradig RV hochgradig	um 2,85 m/sec hochgradig	
Risha	beidseits tief angesetzte Segel, mit Atrialisation des rechten Ventrikels (ähnlich wie Ebstein bei Mensch)	RA mittelgradig dilatiert RV leicht hypertrophisch	um 3 m/sec deutlich	
Ever-Girl	tief angesetztes Septalsegel, wenig beweglich, freies Segel normal	vergrösserte RV-Ausflusstrakt RA/RV mittelgradig vergrössert	um 3,5 m/sec deutlich	Geringe Aorteninsuffizienz
Speedy	sehr verdicktes, echodichtes, etwas tief angesetztes Septalsegel	RA un RVOT hochgradig, RV mittelgradig	2 m/sec	Bdg. Septen im RA
Talexi	normal	RA leichtgradig, RV normal	um 3 m/sec, mittelgradig	
Asco	etwas tief angesetztes Parietalsegel	beide vergrössert	3,3 m/sec, mittelgradig	
Jamie	abnormale Septalsegel	beide dilatiert	4,2 m/sec	
Vega	beidseits tief angesetzt	beide massiv dilatiert	3,2 m/sec	
Ferrick	etwas tief angesetztes Septalsegel mit doppelten Papillarmuskeln	leicht dilatiert	2,3 m/sec	hypokinetische Ventrikel, Hypothyreose
Scura	mehr oder weniger normale Segelstruktur, zu kurze Chordae auf Septalsegel, parietal ein bisschen zu tief angesetzt	beide Atrien hochgradig, beide Ventrikel hochgradig	um 3 m/sec, massiv	Mitralklappendysplasie mit hochgradiger Re-gurgitation
Tosca	normale Segel, zu kurze Chordae auf Septalsegel	RA und RV hochgradig	mittelgradig	RV-Hypertrophie Pulmonalstenose, v. max um 2,6 m/sec
Jumper	echodichte, kurze Chordae, abnormale Bewegungen der Septalsegel	Beide Atrien hochgradig RV hoch-, LV mittelgradig Dyskynetische Septum-Bewegung mit flachem Septumdach	massiv	Mitralklappendysplasie (abnormale Parietal-Segel) mit hochgradiger Regurgitation
Baccio	lange, abnormal geformte, tief angesetzte Segel mit kurzen Chordae, (Ebstein)	beide massiv dilatiert, RV mit atypischen Muskelwülsten (abnormale Papillarmuskeln)	6,3 m/sec, massiv	Pulmonalstenose, v. max um 5 m/sec
Taxi	beidseits tief angesetzt mit Atrialisation des rechten Ventrikels	beide massiv dilatiert	4,2 m/sec	persistierender AV-Kanal (oder endokardialer Kissen-defekt) mit Vorhofseptum-defekt und Mitraldysplasie/ Mitralregurgitation, v. max 4,8 m/sec

Tabelle 5: Therapie und Verlauf

Patient	Therapie	Kardialer Verlauf	Max. Überlebenszeit	Sektion
Whizz	Bewegungseinschränkung	asymptomatisch	mindestens 3,5 Jahre	
Dorian	Bewegungseinschränkung	asymptomatisch	mindestens 6 Monate	
Risha	Gewichtreduktion, wenig Bewegungseinschränkung	asymptomatisch	mindestens 4 Jahre	
Ever-Girl	Bewegungseinschränkung	asymptomatisch	mindestens 4,5 Jahre	
Speedy	ACE-H, Diuretika, Digitalis, Thoraxdrain	Euthanasie nach vier Tagen	6 Monate	bestätigte TKD
Talexi	Bewegungseinschränkung	asymptomatisch	mindestens 3,5 Jahre	
Asco	OP für FCP Bewegungseinschränkung	asymptomatisch	mindestens 29 Monate	
Jamie	ACE-H nach Dekompen-sation (im Alter von 3 Jahren)	Leistungsschwäche Dyspnoe mit 3 Jahren, Euthanasie mit 4 Jahren	4 Jahre	
Vega	keine Herztherapie	Dekompensation bei Autounfall, Tibiafraktur, Euthanasie	4 Jahre	
Ferrick	ACE-H, Thyroxin-Supplementation	asymptomatisch	mindestens 8 Jahre	
Scura	ACE-H, Diuretika, Digitalis, Sotalol	Euthanasie nach 9 Monaten	18 Monate	nein
Tosca	Bewegungseinschränkung	asymptomatisch	mindestens 2,5 Jahre	
Jumper	ACE-H, Diurenika, Digitalis	Euthanasie	3 Jahre	nein
Baccio	ACE-H, Diurenika	Euthanasie nach einem Monat	3,5 Monate	nein
Taxi	ACE-H	asymptomatisch, Euthanasie aufgrund von Aggressivität	3,5 Jahre	TKD bestätigt (zudem Mitraldysplasie und Vorhofseptumdefekt)

lich zu Mitraldysplasie und einem Vorhofseptumdefekt im Fall von «Taxi» festgestellt wurden.

Die Hunde «Risha» und «Talexi», bei denen die Trikuspidaldysplasien im Alter von elf Monaten diagnostiziert wurden und subjektiv als mittelgradig eingestuft wurden, zeigten bei Kontrolluntersuchungen eine geringgradige Zunahme der Regurgitationsgeschwindigkeit. Die Hunde erhielten keine medikamentelle Therapie, jedoch die Empfehlung zu verminderter körperlicher Anstrengung und Vermeidung von Narkosen. Sie haben heute ein Alter von vier und dreieinhalb Jahren erreicht. Ein dreimonatiger und 27-monatiger Rüde und eine 1-jährige und 18-monatige Hündin wurden ebenfalls mit der Empfehlung zu verminderter körperlicher Beanspruchung und Kontrolluntersuchungen alle sechs Monate entlassen, wobei die Hunde bis zu einem Alter von dreieinhalb Jahren, 29 Monaten, vierehalf und zweieinhalb Jahren keine Dekompensationserscheinungen zeigten. Über einen zum Zeitpunkt der Diagnose 6-monatigen Labrador konnten über den weiteren Verlauf der Erkrankung keine Informationen erhalten werden.

Diskussion

Die Trikuspidaldysplasie ist eine seltene Herzmissbildung, die in einer Studie von 151 Hunden mit angeborenen Herzerkrankungen bei 7% auftrat und damit seltener war als Aortenstenose (35%), Pulmonalstenose (20%), Ventrikelseptumdefekt (12%), Ductus arteriosus persistens (11%) und Mitraldysplasie (8%, Tidholm, 1997). Es wurde von Moise (1989) eine Rassedisposition der Labrador Retriever vermutet. Mit sieben von fünfzehn Hunden dieser Rasse kann dies mit unserer hier vorgestellten Patientengruppe teilweise nachvollzogen werden.

Die Veränderungen der Trikuspidalklappe bestanden bei unseren Patienten in Verdickungen eines oder mehrerer Klappensegel, unvollständig entwickelter Chordae tendineae, veränderten Papillarmuskeln und unvollständiger Entwicklung der Klappensegel. Dies entspricht dem von verschiedenen Autoren beschriebenen typischen Veränderungsspektrum der Trikuspidaldysplasie.

Bei fünf Patienten wurde eine deutlich tiefere Ansatzstelle des septalen Trikuspidalsegels gegenüber der entsprechenden Mitralklappe beobachtet.

Nach Boon (1998) ist der Anulus der rechten AV-Klappe physiologischerweise ein bis zwei Millimeter weiter apikal gelegen als der entsprechende Ansetz der linken AV-Klappe. Grössere Verschiebungen des gesamten Anulus sollten jedoch als Epstein-Anomalie interpretiert werden. Hierbei ist zu beachten, dass sich bei den erwähnten fünf Hunden ausschliesslich das septale Segel der Trikuspidalklappe an einer apikaleren Stelle vom Septum interventriculare ablöste. Damit handelt es sich hier nach Boon (1998) um Veränderungen einer Dysplasie, jedoch nicht im Sinne einer Epstein-Anomalie. Fünf weitere Patienten zeigten hingegen ein deutlich tieferes Ansetzen des gesamten trikuspidalen Klappenapparates, was eher für eine Epstein-Anomalie sprechen würde.

Es ist zu berücksichtigen, dass eine Trikuspidaldysplasie mit weiteren Missbildungen des Herzens vergesellschaftet sein kann, wobei die typische Symptomatik der TKD überdeckt werden kann. Es dominieren die Symptome der stärksten Missbildung mit den schwerwiegendsten Auswirkungen, z.B. Dyspnoe und Kurzatmigkeit bei Pulmonalstenoze. Immerhin fanden sich bei den fünfzehn Hunden drei zusätzliche Mitralkappendysplasien, zwei Pulmonalstenosen, ein Vorhofseptumdefekt und eine Aorteninsuffizienz.

Dysplastische Veränderungen der AV-Klappe können zu verschiedenen pulmonalen, kardialen und hämodynamischen Konsequenzen führen. Da es sich um angeborene Defekte handelt, kann es bereits während der fetalen Entwicklung zu einer Größenzunahme des Herzens kommen. Hieraus ergibt sich in einer entscheidenden Phase der Entwicklung der fetalen Lunge ein verminderter Platzangebot, mit daraus resultierendem verminderterem pulmonalem Wachstum. Eine derartig beeinträchtigte Lungengrösse kann trotz normaler histologischer Beschaffenheit und unabhängig von den eigentlichen Herzmissbildungen relevant sein, wie es in der Humanmedizin berichtet wird (Lang et al., 1991).

Eine Folge der Missbildung der rechten AV-Klappe ist dessen verminderter Schliessfunktion während der Systole mit Regurgitation eines Teils des Schlagvolumens vom rechten Ventrikel zurück in den rechten Vorhof.

Diese Trikuspidal-Regurgitation resultiert in einer vermehrten Volumen- und Druckbelastung des rechten Atriums, in Folge dessen es zu einer Hypertrophie der Myozyten des rechten Vorhofes kommt, welche nach Dolber et al. (1994) in einer Längenzunahme der Zellen als auch in einer Zunahme ihrer Querschnittsfläche besteht. Zudem scheint es mit zunehmenden Druckverhältnissen auch zu einer Zunahme der Endokard-Dicke zu kommen, wobei für diese Vorgänge ein genauer Mechanismus nicht bekannt ist.

Die Geschwindigkeit des Regurgitationsstromes muss aufgrund der relativ geringen systolischen Druckverhältnisse im rechten Ventrikel nicht sehr ausgeprägt sein. Obwohl die Regurgitationsgeschwindigkeit einigermassen mit der Lautstärke des Herzgeräusches korreliert, muss ein leises Herzgeräusch nicht unbedingt auf eine milde Erkrankung hindeuten, sondern kann ebenso mit sehr ausgeprägter Insuffizienz und hochgradiger kardialer Dilatation einhergehen (Moise, 1989). Dies ist auf den Übergang von akustisch lauteren, turbulenten Strömungen zu leiseren, laminaren Formen bei grösseren Insuffizienzen zurückzuführen.

Neben einer Hypertrophie der Muskulatur entsteht aufgrund der erhöhten Druckverhältnisse im rechten Atrium auch eine Dilatation, um ein erhöhtes Blutvolumen «aufzufangen». Dieses erhöhte Volumen des Vorhofes führt während der Diastole zu einer Erhöhung des venösen Flusses in den rechten Ventrikel. Das dadurch erhöhte diastolische Volumen erlaubt es dem Ventrikel mit einem erhöhtem Schlagvolumen den Regurgitationsverlust in den rechten Vorhof zu kompensieren und einen adäquaten Vorwärtsfluss aufrechtzuerhalten. Es entwickelt sich jedoch mit der Zeit eine rechtsventrikuläre Dilatation und Hypertrophie infolge von Volumenüberlastung, in deren Folge es zu einer zusätzlichen Erweiterung des insuffizienten AV-Klappenbereiches kommt. Ein circulus vitiosus kann entstehen, wobei die Kompensationskapazität des Herzens überschritten wird und ein kongestives Rechtsherzversagen mit Hepatosplenomegalie und Aszites entsteht.

Das verminderte Auswurfvolumen des rechten Ventrikels kann ebenfalls zu einer verminderten Perfusion der Lungengefäße mit reduzierter Füllung des linken Ventrikels führen, wie es auf den Röntgenaufnahmen von zwei unserer Hunde zu erkennen war. Daraus folgend kann sich der linke Ventrikel relativ oder absolut in verminderter Grösse darstellen (Kittleson, 1998).

Auf Röntgenaufnahmen des Thorax bietet eine Vergrösserung von rechtem Atrium und Ventrikel, ohne wesentliche Beteiligung des linken Herzens, Anlass zur Annahme einer Erkrankung der Trikuspidalklappen. Es kann hierbei zu einer sehr ausgeprägten Linksverlagerung der Herzspitze kommen (Liu and Tilley, 1976).

Die Diagnose einer Trikuspidaldysplasie kann intravital eigentlich nur echokardiographisch gestellt werden. Herzkatheter-Untersuchungen erlauben wohl den Nachweis von Trikuspidalregurgitation, geben aber ein zu wenig detailliertes pathologisch-anatomisches Bild der trikuspidalen Strukturen, um leichte Dysplasien zu erkennen und sauber zu diagnostizieren. Auf eine Angiokardiographie, wie sie in früheren Studien für die Diag-

nose der Trikuspidaldysplasie gebraucht wurde (Liu and Tilley, 1976), wurde deshalb bei unseren Fällen aufgrund der damit verbundenen Belastung des Patienten im Verhältnis zur erschöpfenden echokardiographischen Diagnostik verzichtet.

In der zweidimensionalen Darstellung im Ultraschall ist der veränderte Klappenapparat zu erkennen, welcher sich zusätzlich zu den oben erwähnten Veränderungen nach BOON (1998) oft in einem nahezu unbeweglichen, septalen Klappensegel darstellt, was bei den Hunden «Dorian» und «Ever-Girl» gesehen wurde. Klappensegel können hierbei teilweise verlängert wirken («Baccio») und sich während der Systole abnorm in den Ventrikel hervorwölben.

Bei schwereren Fällen mit rechtsventrikulärer Hypertrophie und Hypertonie kann es zu Bewegungsanomalien des Septums kommen, die als atypisch bis paradox bezeichnet werden. Besonders im M-Mode-Echokardiogramm kann laut Fox et al. (1999) neben der rechtsventrikulären Dilatation diese paradoxe Septumbewegung besonders gut erkannt werden.

Mit Spektral- und Farb-Doppler kann die Regurgitation durch die insuffiziente Trikuspidalklappe elegant und nichtinvasiv dargestellt werden. Bei allen fünfzehn Hunden konnten verschiedene grosse Regurgitations-Jets zurück in den rechten Vorhof nachgewiesen werden. Die Bilder entsprechen den in Textbüchern dargestellten Illustrationen sehr gut. Die erwarteten Spitzengeschwindigkeiten um 3 m/sec bewiesen, dass in den meisten Fällen keine hochgradige rechtsventrikuläre Hypertension infolge einer zusätzlichen Missbildung vorliegen konnte. Gemäß der Bernoulli-Gleichung, die aufgrund der Regurgitationsgeschwindigkeit eine Schätzung des die Regurgitation auslösenden Druckgradienten erlaubt, sind bei «normalem» RV-Druck Geschwindigkeiten um 3 m/sec zu erwarten. Wesentlich höhere Druckverhältnisse (6.3 m/sec) traten nur bei «Baccio» auf, der wegen der gleichzeitig vorliegenden Pulmonalstenose viel stärkere rechtsventrikuläre Hypertension und Hypertrophie aufwies. Die beiden dekompensierten Patienten «Scura» und «Vega» hingegen zeigten V.max.-Werte von 3 respektive 3.2 m/sec.

Prognose

Trotz schwerwiegender morphologischer Veränderungen können einige Patienten über lange Zeit symptomfrei bleiben. Es wird i.A. geschätzt, dass hochgradige Trikuspidaldysplasien zwei bis vier Jahre bis zum Erscheinen von Herzinsuffizienz leben können. Sobald sich jedoch Dekompensationserscheinungen wie Leistungsintoleranz, kühle

Extremitäten, Aszites, Pleuraerguss oder Synkopen einstellen, ist mit einer schnellen Progression des Krankheitsgeschehens zu rechnen (Moise, 1989). Therapeutisch werden während der symptomfreien Phase eine verminderte körperliche Belastung und der eventuelle Einsatz einer Kochsalzarmen Fütterung empfohlen. Beim Auftreten von Dekompensationserscheinungen wird zu palliativer Therapie angeraten, also einer Reduktion der Vorlast und einer Optimierung der Herzfrequenz sowie der Auswurleistung durch Verabreichung von Furosemid, ACE-Inhibitoren und Digoxin in moderater Dosierung. Nur bei hochgradigem Aszites mit Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens des Patienten wird eine Abdominozentese empfohlen, wobei ein damit entstehender Albuminverlust mit optimaler Diät zu kompensieren ist.

Aufgrund ausgeprägter Vorhof-Dilatationen werden laut Fox et al. (1999) häufig supraventrikuläre Arrhythmien beobachtet, welche den Einsatz von Antiarrhythmika benötigen; tatsächlich kam es bei zwei der hier vorgestellten Hunde dazu.

Aufgrund vermuteter Rasseprädispositionen erscheint es sinnvoll, von Trikuspidaldysplasie betroffene Tiere aus Zuchtprogrammen auszuschliessen.

Summary

Clinical findings in fifteen dogs with tricuspid valve dysplasia are described. Thirteen dogs had loud systolic heart murmurs. Eleven of them had a palpable precordial thrill over the same location. In 14 dogs, right heart enlargement was suspected on thoracic radiographs and electrocardiography. Right atrial dilation was seen echocardiographically in all dogs. Fourteen dogs had additional right ventricular dilatation, some with hypertrophy as well. Doppler echocardiography revealed tricuspid valve regurgitation. Seven dogs remained free of clinical symptoms to date.

If symptoms of decompensation develop with tricuspid dysplasia, diuretics, ACE inhibitors and eventually positive inotropic drugs are indicated. Antiarrhythmic drugs may become necessary in cases of supraventricular tachyarrhythmias.

Key words: tricuspid valve dysplasia – dog – diagnosis – treatment – prognosis

Literatur

- Boon J.A. (1998): Manual of Veterinary Echocardiography. Williams & Wilkins. 466–476.*
- Buchanan J.W., Bücheler J. (1995): Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 206(2), 194–199.*
- Dolber P.C., Bauman R.P., Rembert J.C., Greenfield J.R. (1994): Regional changes in myocyte structure in model of canine right atrial hypertrophy. Am. J. Physiol. 267, H1279–H1287.*
- Eyster C., Anderson L., Evans A.T., Chaffee A., Johnston J., Muir W., Blanchard G. (1977): Epstein's Anomaly: A Report of 3 Cases in the Dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 178, 709–713.*
- Fox P.R., Sisson D. (1999): Canine and Feline Cardiology. Saunders, Philadelphia, 114, 459–461, 524–526.*
- Giuliani E.R., Fuster V., Mair D.D. (1979): The Clinical Features and Natural History of Epstein's Anomaly of the Tricuspid Valve. Mayo Clin. Proc. 54, 163–173.*
- Kittleson M.D., Kienle R.D. (1998): Small Animal Cardiovascular Medicine. Mosby, St. Louis, 37, 196–197, 273–275.*
- Lang D., Oberhoffer R., Cook A., Sharland G., Allan L., Fagg N., Anderson R.H. (1991): Pathologic spectrum of malformations of the tricuspid valve in prenatal and neonatal life. JACC. 17, 1161–1167.*
- Liu S., Tilley L.P. (1976): Dysplasia of the Tricuspid Valve in the Dog and Cat. J. Am. Vet. Med. Assoc. 169, 623–631.*
- Moise N.S. (1995): Tricuspid Valve Dysplasia in the Dog. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Ed. BONAGURA, J.D.: Saunders, Philadelphia, 813–816.*
- Tidholm A. (1997): Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. J. Sm. Anim. Pract. 38, 94–98.*

Korrespondenzadresse

Dr. Gaby Hoffmann
Klinik für kleine Haustiere der Universität Bern
Länggass-Strasse 128
CH-3012 Bern

Homöopathie

Finzelmittel

OMIDA. Genau richtig.

C und D Potenzen bis C/D 1000 in Globuli, Dilutionen, Tabletten. LM-Potenzen in Dilutionen, Globuli KXM/KLM/KCM Korsakov, Einzeldosen. Diverse Salben. Taschenapotheke. Herstellung nach HAB (Homöopathischem Arzneibuch). Von Hand potenziert

Auslieferung und Verrechnung durch

VETERINARIA AG 8021 Zürich, 01/455 31 11

OMIDA AG, Erlistrasse 2, 6403 Küsnacht a.R.