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: 98 (1956)

Heft: 11

Artikel: Beobachtungen über Herzkrankheiten des Hundes

Autor: Detweiler, D.K.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-592594

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: 09.07.2025

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

Schweizer Archiv für Tierheilkunde

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

Band 98 · Heft 11 · November 1956

Aus dem Veterinär-Physiologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. H. Spörri)

Beobachtungen über Herzkrankheiten des Hundes[1]

Von D. K. Detweiler[2]

A. Einleitung

Die folgenden Beobachtungen über Herzkrankheiten beim Hund stützen sich auf eine siebenjährige Erfahrung, die ich an der Kleintierklinik der Universität Pennsylvania gewinnen konnte. Anfangs wurden Herzkrankheiten nur im Rahmen der gewöhnlichen klinischen Untersuchung festgestellt, aber nicht weiter verfolgt, weil es uns an der nötigen Erfahrung fehlte und die Untersuchungsmethoden sowie die Apparate unzureichend waren. Manchmal konnte das Herzleiden nur durch eine einmalige Untersuchung festgestellt werden, da uns die Tiere später zur Verfolgung des Krankheitsbildes nicht mehr zur Verfügung standen. Deshalb handelt es sich in einigen Fällen um eine grobe Diagnose. Andererseits aber konnten wir einige Fälle in ihrem gesamten Krankheitsverlauf beobachten. Leider kommt, im Gegensatz zum Menschen, ein Tier erst dann in ärztliche Behandlung, wenn Krankheitserscheinungen dem Besitzer auffallen. Das ist aber häufig sehr spät.

Obwohl primäre Herzerkrankungen beim Hund relativ selten vorkommen, haben wir uns doch mit dieser interessanten Materie beschäftigt. Die Probleme sind sehr umfangreich. Sie lassen sich daher hier bei der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit nur streifen, aber nicht erschöpfend besprechen. In diesem Bericht sind die folgenden Typen von Herzkrankheiten nicht enthalten: Filariasis, Tumoren der Herzbasis, Verletzungen des Herzens, Myokardose und Myokarditis in Verbindung mit spezifischen Infektionen und Stoffwechselkrankheiten, sowie Herzschäden infolge hochgradiger Anämien.

Die Obduktionen haben gelehrt, daß die folgenden Typen der Herzkrankheiten in der Klinik häufig nicht erkannt werden: Myokarditis, akute bakterielle Endokarditis, Myokardinfarkt und neoplastische Metastasen.

[1] Gastvorlesung, gehalten am 4. Juli 1956 an der Veterinär-Medizinischen Fakultät der Universität Zürich.

[2] Associate Professor of Pharmacology, School of Veterinary Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania, USA, zur Zeit am Veterinär-Physiologischen Institut der Universität Zürich.

B. Klinische Untersuchungsmethoden

Wenn durch die gewöhnliche klinische Untersuchung der Verdacht auf eine Herzkrankheit geweckt wird, schließt sich eine Untersuchung nach folgendem Schema an:

1. Klinische Untersuchung

Adspektion. Bei der Adspektion ist besonders auf folgendes zu achten: Dyspnoe, Husten, Wachstum (Zurückbleiben des Größenwachstums bei kongenitalen Vitien); Ernährungszustand (Abmagerung bei chronischen Vitien); die Farbe der sichtbaren Schleimhäute (Zyanose, Ikterus); Thoraxform (frische Verletzungen, Deformitäten, Ausbuchtung in der Herzgegend, alte Knochenbrüche); Bauchform (Ascites, Lebervergrößerung, Geschwülste); Extremitäten (Ödem, pulmonale Osteoarthopathie, Venenstauung); Wirkung der Muskelanstrengung (Dyspnoe, Zyanose).

Bei jungen Tieren mit Herzanomalien ist die Wachstumshemmung und der Entwicklungsrückstand um so größer, je stärker Zyanose und Anoxämie sind. Bei einer ausgesprochenen Vergrößerung des Herzens kann es bei Jungtieren zu einer Deformität der Thoraxwand in der Herzgegend kommen. Die gewöhnlich von den Besitzern beobachteten Symptome sind verstärkter Husten und erhöhte Dyspnoe nach Muskelanstrengung. Bei Hunden mit einer kongestiven Herzschwäche verschlechtert sich der Ernährungszustand nach und nach. Man sieht Zyanose bei verschiedenen kongenitalen Herzmißbildungen und bei einer schweren kongestiven Herzschwäche. Um einen ungefähren Überblick über den venösen Blutdruck zu bekommen, (allerdings nur bei ruhigen und kurzhaarigen Tieren möglich), kann man den Hund auf die Seite legen, die V. tarsalis recurrens stauen und dann beobachten, wie schnell die Stauung verschwindet. Dabei hat man das Bein in verschiedene Höhenverhältnisse zum Herz zu bringen. Wenn der Venendruck normal ist, sollte sich die Vene, wenn ihre Höhe das Niveau des Herzens überschreitet, leeren.

Bei kurzhaarigen Rassen mit schmalem Thorax ist der Herzspitzenstoß im 5. oder 6. Zwischenrippenraum oberhalb des linken Brustbeinrandes sichtbar. Der Herzspitzenstoß kann durch eine Herzvergrößerung, intrathorakale Geschwülste, schweren Aszites usw. verschoben sein. Bei fettleibigen Hunden und solchen mit faßförmigem Thorax sowie bei Tieren mit einer Herzbeutelwassersucht ist der Herzstoß häufig nicht sichtbar.

Palpation. Bei der Palpation des Thorax wird die Feststellung über Schwirren, Herzrhythmus (besonders respiratorische Arrythmie) und Herzspitzenstoß (Herzlage) gemacht. Man tritt von hinten an den Hund heran und legt die Hände beiderseits in der Herzgegend an den Thorax. Wenn es nötig ist, kann man den Thorax ein bißchen zusammendrücken. Normalerweise fühlt man den Herzstoß links stärker als rechts. Bei ausgesprochener Vergrößerung des Herzens ist der Herzstoß manchmal beidseitig gleich oder

sogar rechts stärker (besonders bei einer starken Vergrößerung der rechten Kammer). Bei Hunden mit schmalem Thorax fühlt man häufig keinen Unterschied zwischen den Herzstößen der beiden Seiten. Findet sich ein Schwirren, so kann man das Punctum maximum und das zeitliche Auftreten innerhalb der Herzrevolution feststellen. Das Schwirren entsteht durch turbulente Strömung und weist auf das Vorhandensein eines lauten Geräusches hin, Bei Palpation der Herzgegend bemerkt man den Herzrhythmus und das Verhältnis zwischen ihm und dem Atmungszyklus. So kann man die normale zunehmende und abnehmende Frequenz des Herzens während des Atmungszyklus, das heißt Sinusarrhytmie, und anderer nicht mit dem Atmungszyklus zusammenhängender Arrhytmien (zum Beispiel Extrasystolie) unterscheiden.

Der *Puls* wird an der Arteria femoralis und der A. carotis abgetastet und dabei auf Frequenz, Rhythmus und Stärke geachtet.

Bei der Palpation wird außerdem noch die Lebergegend abgetastet, um festzustellen, ob auch dort eine Pulsation fühlbar ist. Ist dies der Fall, so hat uns dieser Befund auf eine Trikuspidalklappeninsuffizienz hingewiesen. Eine systolische Leberpulsation führt meistens auch zu einer deutlichen Lebervergrößerung.

Man wird auch eine eingehende Palpation des Abdomens vornehmen, damit man Geschwülste innerhalb der Bauchhöhle differentialdiagnostisch ausscheiden kann.

Perkussion. Wegen der Verschiedenheiten der Thoraxform bei den einzelnen Rassen und wegen der individuellen und rassischen Unterschiede des Herzens im Verhältnis zu den Massen des Brustkorbes ist die Festlegung der Herzgröße durch die Perkussion sehr erschwert, besonders bei kleinen Rassen. Bei großen Hunden kann die Perkussion, sorgfältig ausgeführt, für die erste Orientierung ein brauchbares Bild der Herzgröße vermitteln. Die Röntgenuntersuchung ist wegen ihrer Exaktheit für diese Zwecke allerdings eine bessere Methode. Hingegen ist es manchmal möglich, durch die Perkussion eine Geschwulst im Brustraum zu ermitteln, was durch eine Röntgenaufnahme nicht immer möglich ist.

Auskultation. Häufig erhält man durch eine eingehende Auskultation die wichtigsten Hinweise für eine sichere Diagnose. Die Auskultationsstellen sind folgende: Auf der linken Seite 1. die Herzspitze (Mitralklappenfeld), 2. im vierten Interkostalraum unterhalb der Buglinie das Aortenklappenfeld, 3. im dritten oder vierten Interkostalraum zwischen Buglinie und Sternalrand das Pulmonalklappenfeld. Auf der rechten Seite finden wir das Trikuspidalklappenfeld im vierten Interkostalraum am Rippenknorpelgelenk. Weiterhin kann man manchmal im dritten Interkostalraum unmittelbar am Brustbein ein Pulmonalklappengeräusch feststellen. Das Pulmonalklappenfeld ist nämlich variabel. Wenn zum Beispiel bei einer Verengerung der Lungenarterienöffnung die Arteria pulmonalis stark erweitert und die rechte Herzkammer stark hypertrophisch sind, ist das Geräusch im dritten oder vierten Interkostalraum unmittelbar unter der linken Buglinie zu hö-

ren. Dagegen ist in Fällen mit Verengerung der Lungenarterienöffnung, aber ohne eine ausgesprochene Erweiterung der A. pulmonalis, das Punctum maximum des Geräusches im dritten Interkostalraum auf beiden Seiten des Sternalrandes wahrzunehmen.

Wenn das Geräusch sehr stark auftritt, kann man sogar am Punctum maximum ein Schwirren fühlen. Bei einem kleinen Hund ist die genaue Bestimmung des Punctum maximum schwierig. Man kann häufig nur sagen, ob das Geräusch auf der rechten oder auf der linken Seite und im Bereich der Herzbasis oder der Herzspitze am deutlichsten zu hören ist.

Bei einer starken Hypertrophie oder bei einer Verschiebung des Herzens ist die Bestimmung des Punctum maximum sehr leicht irreführend. Es läßt sich wohl häufig das Punctum maximum genau mit der erkrankten Klappe festlegen. Es treten jedoch auch Fehler auf, weil diese Beziehung zwischen Punctum maximum und Herzklappenerkrankung nicht immer zuverlässig ist, nämlich bei kleinen Hunden mit einer starken Herzvergrößerung oder beim Vorliegen eines Ventrikelseptumdefektes.

Die Intensität des Geräusches läßt keine sicheren Schlüsse über die funktionelle Bedeutung des Klappenfehlers zu. Zum Beispiel kann das Geräusch bei sehr starken Pulmonalstenosen recht schwach sein. Die Sicherheit der auskultatorischen Aussage wird weiterhin bei hohen Herzschlagfrequenzen, besonders im Zusammenhang mit ausgeprägten Arrhythmien, ganz erheblich reduziert.

2. *Untersuchungen mit besonderen technischen Hilfsmitteln*

Wenn die reine klinische Untersuchung nicht zu einer sicheren Diagnose führt, werden zweckmäßige besondere technische Hilfsmittel herangezogen. Diese Methoden können jedoch, wegen der Kosten, nicht in allen Fällen angewandt werden. Wir benutzen sie nur in besonders interessanten oder in noch ungeklärten Fällen.

Elektrokardiographie. Im Idealfall müßte man bei jedem herzkranken Tier eine elektrokardiographische Aufnahme machen können. Leider ist das aber an unserer Klinik wegen der hohen Kosten und aus Zeitmangel bisher nicht möglich gewesen. Bei Verdacht auf Myokarditis, Myokardose, Herzinfarkt und bei den meisten abnormen Arrhythmien werden immer Elektrokardiogramme registriert. Wir arbeiten nach der Methode von Lannek [1].

Phonokardiographie. Mit Hilfe des Phonokardiogrammes können Herztöne und Herzgeräusche bestätigt, protokollarisch festgelegt und innerhalb der Herzrevolution genau lokalisiert werden. Das normale Phonokardiogramm des Hundes ist von Luisada und Mitarbeitern [2] beschrieben worden. Phonokardiogramme dienen uns zur Bestätigung der auskultatorischen Befunde, besonders bei Arrhythmien, Tachykardien und angeborenen Vitien.

Röntgenologie. Mit Hilfe der Durchleuchtung und des Röntgenogrammes erhält man Auskunft über die Lage, Form, Größe und das Bewegungsspiel

des Herzens. Diese Methoden sind für die Diagnose der Ergüsse im Perikard und der Herzvergrößerung besonders wichtig. Für normale und pathologische Aufnahmen ist bei Schaller [3], Wüller [4] und Detweiler [5, 6] näheres nachzulesen.

Klinische Laboratoriumsuntersuchungen. In jedem Fall führen wir eine Blutuntersuchung (Differentialblutbild), eine Urinkontrolle und eine Untersuchung auf Mikrofilarien durch. Bei Verdacht einer bakteriellen Endokarditis wird eine Blutkultur gemacht.

Blutdruckmessung. Wenn wir eine Blutdruckmessung vornehmen wollen, bedienen wir uns entweder der indirekten Methode nach Riva-Rocci [7, 8, 9, 10, 11) (A.femoralis) oder der direkten arteriellen Punktion [12].

Herzkatheterisierung und *Angiokardiographie* haben wir nur in ein paar Fällen angewendet.

C. Klinische Untersuchungsbefunde

1. Frequenz- und Rhythmusstörungen

Durch die Palpation, Auskultation und Durchleuchtung wird der Herzrhythmus und die Frequenz festgelegt. Beim ruhenden Hund ist der Herzrhythmus normalerweise wegen der respiratorischen Sinusarrhythmie unregelmäßig. Im allgemeinen, aber nicht immer, gibt sich die Abhängigkeit der Sinusfrequenz von der Atmung in einer Beschleunigung bei der Einatmung und in einer Verlangsamung während der Ausatmung zu erkennen (Abb. 1). Häufig kommen ein oder zwei kurze Sinusperioden etwas nach dem Beginn der Ausatmung vor. Manchmal ist diese Arrhythmie so stark, als sei ein Herzschlag ausgefallen. Durch Aufregung, körperliche Bewegung und nach Atropin (oder ähnlichen Drogen) ist die respiratorische Arrhythmie abgeschwächt oder aufgehoben. Bei Herzkrankheiten wird diese Arrhythmie wegen der Tachykardie wahrscheinlich verschwinden oder durch eine andere Arrhythmie ersetzt werden. Lange [13] hat ermittelt, daß die respiratorische Arrhythmie nie bei jungen Hunden im Alter unter vier Wochen auftritt.

Die normale Herzfrequenz beim Hund wird mit 70 bis 120 pro Minute angegeben. Die physiologischen Werte scheinen aber zum Teil niedriger zu liegen. Long und Mitarbeiter [14] fanden bei der ersten Untersuchung von 20 Hunden eine durchschnittliche Frequenz von 87 pro Minute; dann ließen sie die Tiere vollkommen ungestört zwei Stunden auf dem Untersuchungstisch stehen und konnten nach dieser Zeit eine durchschnittliche Frequenz von 70 pro Minute ermitteln (Frequenzbereich von 48 bis 109 pro Minute). Wegen der großen Streubreite der normalen Herzfrequenz läßt sich nicht leicht entscheiden, wann eine Tachykardie bzw. Bradykardie beginnt. Obgleich man im allgemeinen bei großen Hunden eine Pulszahl von 70 bis 90 pro Minute und bei kleinen Hunden eine Pulszahl von 90 bis 120 pro Minute als normal annimmt, gibt es jedoch wiederum Unterschiede zwischen

den verschiedenen Rassen und Typen. So kann man zum Beispiel eine sehr niedrige Herzfrequenz von 60 pro Minute, besonders bei gewissen kleinen Jagdhunden, finden. Wir sehen eine Herzfrequenz unter 70 pro Minute gleichzeitig mit dem Fehlen einer respiratorischen Arrhythmie als abnorm an. Als abnorm beurteilen wir bei erwachsenen Hunden auch eine klinisch erkennbare unregelmäßige Herztätigkeit mit über 120 Schlägen pro Minute.

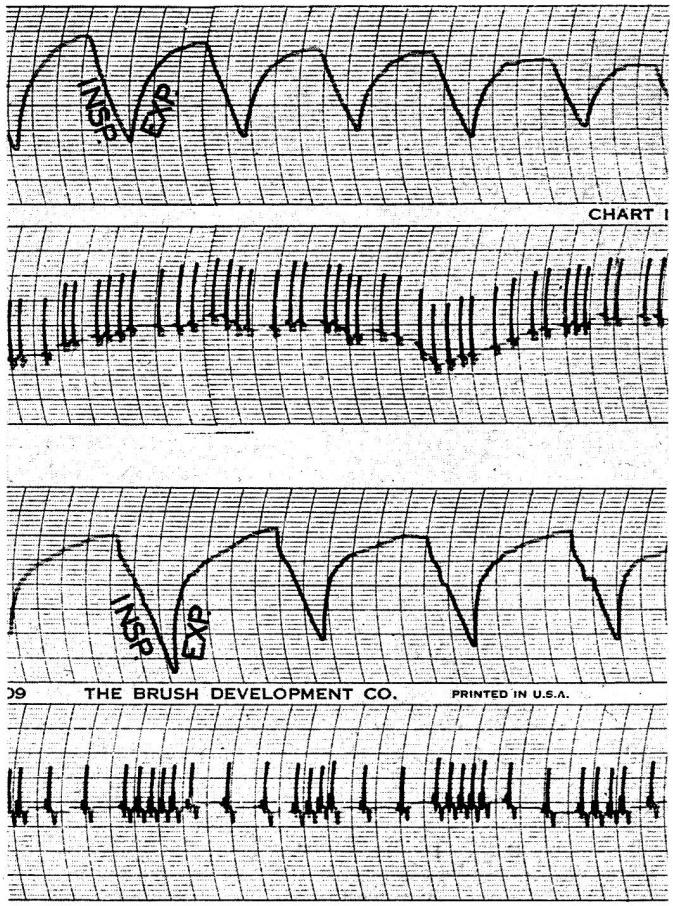

Abb. 1. Gleichzeitig registrierte Pneumogramme (obere Kurve) und Elektrokardiogramme (untere Kurve) von zwei ruhenden Hunden mit der charakteristischen normalen respiratorischen Arrhythmie.

Über das Vorkommen von unphysiologischen Arrhythmien und Frequenzstörungen bei den verschiedenen Herzerkrankungen gibt die nachfolgende Tabelle einen Überblick. Die Diagnosen wurden mit Hilfe des Elektrokardiogramms gestellt.

Vorhofflimmern	22
Sinustachykardie	17
Frühzeitige Kammersystolen	11
Partieller Atrioventrikularblock	6
Kompletter Atrioventrikularblock	6
Sinuaurikularblock	4
Übertrag	66

Übertrag	66
Paroxysmale Kammertachykardie	4
Vorhofflattern	4
Verlängerung der Überleitungszeit	3
Frühzeitige Vorhofsystolen	2
Sinusbradykardie	2
Frühzeitige Atrioventrikularknotensystolen	1
Knotenrhythmus	1
Paroxysmale Vorhoftachykardie	1
	84

Diese Statistik gibt allerdings kein genaues Bild über die zahlenmäßige Häufigkeit der Arrhythmieursachen. Da wir uns unter den aufgeführten Ursachen besonders für das Vorhofflimmern interessiert haben und die klinische Diagnose am einfachsten zu stellen ist, erklärt sich die im Gegensatz zu den andern Ursachen hohe Zahl für das Vorhofflimmern. Wir glauben, daß die Sinustachykardie und die frühzeitige Kammersystole wahrscheinlich am häufigsten eine Frequenzstörung bzw. Arrhythmie beim Hund verursachen. Da wir bei diesen Patienten nicht in jedem Fall ein Elektrokardiogramm angefertigt haben, gibt die Tabelle auch aus diesem Grund kein einwandfreies Bild über das prozentuale Auftreten dieser Leiden.

Differentialdiagnose der Frequenz- und Rhythmusstörungen

Obwohl es schwierig ist, einfache Regeln für die Diagnostik der Herzschlaganomalien aufzustellen, lassen sich doch gewisse Anhaltspunkte erkennen. Man achtet zuerst auf die Frequenz und den Rhythmus der Herztätigkeit. Der Rhythmus ist bei ruhigen Hunden wegen der respiratorischen Arrhythmie unregelmäßig. Der Grad der Unregelmäßigkeit kann allerdings sehr verschieden sein. Er ist am höchsten bei älteren Tieren und denjenigen mit einem ruhigen Temperament. Findet man bei einem ruhenden Hund einen regelmäßigen und langsamen Rhythmus, so liegt der Verdacht auf einen kompletten Herzblock vor. Die Möglichkeit des Vorliegens von Vorhofflattern mit 1:1 oder 2:1 Überleitung oder Sinustachykardie oder anderer Arrhythmien besteht bei einer raschen und regelmäßigen Herztätigkeit.

Man kann für klinische Zwecke fünf Frequenzrhythmusarten unterscheiden: 1. rasche Frequenz und unregelmäßiger Rhythmus, 2. rasche Frequenz und regelmäßiger Rhythmus, 3. langsame Frequenz und unregelmäßiger Rhythmus, 4. langsame Frequenz und regelmäßiger Rhythmus, 5. normale Frequenz und unregelmäßiger Rhythmus.

Zu 1. Von sehr großer Bedeutung ist die rasche, unregelmäßige Herztätigkeit. Sie spricht gewöhnlich für Vorhofflimmern. Manchmal gibt sie aber auch einen Hinweis auf frühzeitige Systolen, Vorhofflattern mit unregelmäßiger Überleitung oder auf kurze Tachykardieparoxysmen, die von einigen normalen Pulsschlägen unterbrochen sein können. Bei unbehandelten Fällen von Vorhofflimmern überschreitet die Frequenz gewöhnlich 190 pro

Minute [15]. Selten findet man eine Frequenz unter 160 pro Minute, häufiger aber eine solche über 240 pro Minute. Daraus resultiert, daß ohne elektrokardiographische Bestätigung die Diagnose Vorhofflimmern bei einer Herzfrequenz von 190 pro Minute und höher mit einem völlig unregelmäßigen Rhythmus gerechtfertigt erscheint. Beim Vorhofflimmern sind die Kammern unterschiedlich gefüllt, je nachdem, ob eine Kammersystole nach einem langen oder kurzen Intervall einsetzt. Daraus ergibt sich eine wechselnde Stärke der Herztöne und des Pulses. Wenn die Diastole sehr kurz ist, erreicht die Pulswelle die Peripherie nicht, und es erfolgt ein Pulsdefizit, das heißt, es lassen sich am Herz mehr Systolen auskultieren als man Pulsschläge an der A. femoralis fühlen kann. In solchen Fällen beträgt die Pulsfrequenz nur zwei Drittel bis vier Fünftel der Herzfrequenz.

Bei einer unregelmäßigen Herzfrequenz von 125 bis 150 pro Minute liegen gewöhnlich frühzeitige Systolen vor. Wenn die Herzfrequenz über 150 pro Minute steigt, zum Beispiel nach Atropingaben oder nach körperlicher Belastung, verschwindet häufig die Unregelmäßigkeit, weil man sie durch die Auskultation oder Palpation nicht mehr erfassen kann. Trotzdem lassen sich mit dem Elektrokardiogramm selbst bei Frequenzen über 300 pro Minute weiterhin Kammerextrasystolen registrieren. Ebenso verhält es sich mit der respiratorischen Arrhythmie bei der Tachykardie von 140 bis 160 pro Minute. Sie ist wohl im Elektrokardiogramm zu erkennen, klinisch aber nicht mehr feststellbar. Daher kann es auch nicht zu einer Verwechslung zwischen den respiratorischen und abnormen Arrhythmien bei Tachykardie führen.

Zu 2. Eine rasche regelmäßige Herztätigkeit wird gewöhnlich als Sinustachykardie bezeichnet. Die Frequenz bewegt sich im allgemeinen zwischen 135 und 160 pro Minute. Sie kann aber auch bis zu 240 ansteigen. Bei paroxysmaler Kammertachykardie kann sie sogar 360 pro Minute überschreiten. Wir sahen in einem Fall von Vorhofflattern mit 1:1 Überleitung eine Frequenz bis 340 pro Minute.

Zu 3. Wenn bei einem langsamen Rhythmus die Frequenz nicht unter 65 pro Minute liegt, wird die Unregelmäßigkeit gewöhnlich durch die respiratorische Arrhythmie verursacht. Liegt eine echte Bradykardie vor, so wird sie meist durch einen partiellen Herzblock verursacht. Die klinische Diagnose ist dann leicht zu stellen, wenn ein hörbarer Vorhofton während des ausgefallenen Herzschlages wahrzunehmen ist. Manchmal ist dies aber nicht möglich und kann die Diagnose «Herzblock» nur durch das Elektrokardiogramm gewonnen werden.

Zu 4. Ein langsamer regelmäßiger Rhythmus kommt selten vor. Wenn er beobachtet wird, sollte man stets das Vorliegen eines kompletten Herzblockes vermuten und festzustellen versuchen, ob man einen Vorhofton und einen durch die gleichzeitige Kontraktion von Vorhof und Kammer hervorgerufenen lauten ersten Herzton wahrnimmt. Eine Herzfrequenz von 15 bis 60 pro Minute wird bei einem kompletten Herzblock gefunden. Werte unter 30 pro Minute sieht man erst kurz vor dem Exitus letalis.

Zu 5. Gewöhnlich ist ein unregelmäßiger Rhythmus bei normaler Frequenz zu finden, da er durch die respiratorische Arrhythmie hervorgerufen wird. In krankhaften Fällen können sich Ventrikelextrasystolen einstellen. Die Differenzierung zwischen der normalen Sinusarrhythmie und der extrasystolischen Arrhythmie ist ohne Elektrokardiogramm schwierig. Wenn die vorhergehende Diastole kurz ist, kann man den Verdacht auf extrasystolische Arrhythmien äußern. Die Diagnose ist fast sicher, wenn die vorhergehende Diastole sehr kurz ist und der zweite Herzton sowie der periphere Puls ausfällt. Wegen der kurzen Diastole kommt es zu einer schlechten Füllung der Herzkammern, was seinerseits zur Folge hat, daß bei der Systole kein Blut ausgeworfen wird und sich deshalb die Semilunarklappen nicht öffnen, wodurch der Ausfall des zweiten Herztones und des peripheren Pulses bewirkt wird.

Die Bedeutung der Herzarrhythmien

Die verschiedenen Herzarrhythmien und Reizleistungsstörungen können mannigfaltige Ursachen haben: Zum Beispiel Veränderungen des Hormonspiegels (Azetylcholin, Adrenalin, Thyroxin usw.), Einwirkung von Pharmazeutika (Digitalis, Atropin, Morphin, Thiobarbitursäuren, Chloroform usw.), Nervenreizung (Vagus, Sympathikus, animales Nervensystem usw.), Verschiebungen im Elektrolytgehalt des Blutes (Hypercalcämie, Hyperkaliämie, Urämie usw.), sowie degenerative und entzündliche Veränderungen des Myokardgewebes. Deshalb kann man die Bedeutung einer bestimmten Arrhythmie nur mit Berücksichtigung seiner wahrscheinlichen Ursache beurteilen. Bei Hunden mit einer primären Herzkrankheit spiegeln der Typ und die Frequenz der Arrhythmien den Grad der Herzkrankheit wider und sollen deshalb für Diagnose und Prognose berücksichtigt werden. Die Zustandsbeurteilung des Herzens ist nicht allein von den vorliegenden Arrhythmien abhängig, sondern auch von den übrigen klinischen Befunden. Im Rahmen dieses Vortrages läßt sich aber darüber nicht ausführlicher sprechen. Die folgenden Anmerkungen basieren auf Ergebnissen, die durch Beobachtungen bei Hunden mit einer primären Herzkrankheit gewonnen wurden, aber in ihrem Wert noch nicht feststehen. Für ein eingehendes Studium der verschiedenen Arrhythmien sei auf die Bücher von Bellet [16], Scherf und Schott [17] und Prinzmetal und Mitarbeiter [18], außerdem auf die Standard-Lehrbücher der Kardiologie und Elektrokardiographie hingewiesen.

Wie schon betont, ist die respiratorische Arrhythmie bei Hunden normal. Vermißt man diese respiratorische Arrhythmie bei erwachsenen, ruhenden Tieren, so ist an irgendeine kardiovaskuläre Anstrengung zu denken. Alle andern Arrhythmien sind abnorm.

Vorhofflimmern und Vorhofflattern kommen nach den bisherigen Berichten nur in Gegenwart einer Herzkrankheit vor und sind als ungünstiges prognostisches Zeichen anzusehen [15]. In unserer Reihe sind diese Fälle alle

mit einer durchschnittlichen Überlebensdauer von nur acht Wochen gestorben. Obgleich diese Vorhofarrhythmien auch ohne Klappenfehler (zum Beispiel Myokarditis) vorkommen können, kamen die meisten unserer Fälle (84 Prozent) mit Klappenkrankheiten oder kongenitalen Vitien, zum Beispiel Mitralinsuffizienz, Ductus Botalli persistens, Verengerung der Lungenarterienöffnung und Schlußunfähigkeit der dreizipfeligen Klappe, die mit einem hohen intraaurikulären Druck gekoppelt sind, vor. Daraus ergibt sich eine Vorhofanstrengung und -erweiterung. Beim Menschen kommt das Vorhofflimmern beim Hyperthyroidismus vor. Obgleich ein solcher Fall noch nicht beschrieben worden ist, besteht diese Möglichkeit auch beim Hund.

Sinustachykardie findet sich häufig bei Hunden mit kongestiver Herzschwäche. In diesen Fällen ist es schwierig, zu entscheiden, ob die Tachykardie als eine Ursache, als eine Folge oder als ein kompensatorisches Phänomen betrachtet werden soll. Bei Experimenten am Hund (Herzplethysmogramme) fand Henderson [19], daß bei einer Herzfrequenz unter 60 pro Minute das Minutenvolumen mit der Herzfrequenz parallel läuft. Bis zu 80 Pulsschlägen pro Minute steigt auch im entsprechenden Verhältnis das Minutenvolumen. Mit zunehmender Pulsfrequenz kommt das Minutenvolumen nicht mehr in demselben Verhältnis mit. Von 240 pro Minute ab zeigt das Minutenvolumen eine fallende Tendenz. Normalerweise kann das Herz für längere Zeit eine Tachykardie ertragen. Aus einer Tachykardie mit organischer Herzerkrankung wird höchst wahrscheinlich eine kongestive Herzschwäche.

Die *paroxysmale Tachykardie* mit einem im Atrioventrikularknoten oder in einer der Kammern gelegenen Reizursprung muß gewöhnlich als ein schweres Krankheitszeichen gewertet werden. Die Herzfrequenz kann 360 pro Minute überschreiten. Bei dieser sehr schnellen Frequenz sind die Herztöne und -geräusche nur noch schwierig zu hören. Manchmal ist nur der erste Herzton wahrnehmbar.

Sinusbradykardie tritt auf bei einer Vagusreizung, zum Beispiel bei intrakranialen Tumoren, erhöhtem intrakranialem Druck, bei Meningitis und bei entzündlichen oder neoplastischen Prozessen entlang dem Vagusverlauf. Wir haben sie auch bei Stauungsikterus und Unterernährung beobachtet.

Die *frühzeitigen Kammersystolen* werden beim normalen Hund bei weitem nicht so oft gefunden wie bei Menschen. Wenn sie festgestellt werden, dann liegt nach unseren bisherigen Erfahrungen stets eine Myokarditis oder Myodegeneration sogar bei sonst normalem Elektrokardiogramm vor. Diese Auffassung bestätigen die Befunde von Lannek [1]. Jedoch gibt es keinen Beweis, daß Kammerextrasystolen in sonst normalen Herzen vorkommen. Trotzdem sieht man sie bei Hunden, die keine andern klinischen Zeichen von Herzkrankheit haben. Man sollte auf eine Herzkrankheit Verdacht haben, wenn nur einige Kammerextrasystolen vorliegen. Bis weitere Beweise zur Verfügung stehen, sollte die Diagnose Herzkrankheit auf andere Zeichen als einige zufällige Extrasystolen begründet werden. Viele polytope Kammer-

extrasystolen sind wahrscheinlich ein sicherer Beweis für entzündliche oder degenerative Myokarderkrankungen.

Atrioventrikuläre Reizleitungsstörungen (verlängerte Überleitungszeit, partieller oder totaler Herzblock) kommen bei schweren Ionenverschiebungen des Blutes und bei Urämie vor; außerdem durch die Wirkung verschiedener Pharmaka, die eine Vaguserregung verursachen und durch Entzündungen oder Degenerationserscheinungen der Leitungsbündel. Wenn die Ursachen behoben sind, kann auch die Arrhythmie verschwinden. Sie bleibt aber bestehen, wenn sich die Ursache nicht bessert bzw. weiterhin verschlechtert.

Es sei hier darauf hingewiesen, daß bei einer Digitalisüberdosierung, sogar beim herzgesunden Hund, alle Arrhythmieformen auszulösen sind.

2. Herzgröße und Herzform

Bei der klinischen Untersuchung sollte man stets auf die Größe und die Form des Herzens achten. Obwohl sich manche Herzvergrößerung durch die Perkussion ermitteln läßt, so bleibt doch die Röntgenuntersuchung die genaueste und sicherste Untersuchungsmethode [3, 4, 5, 6]. Leider gibt die Herzsilhouette allein keinen spezifischen Hinweis auf einen kongenitalen oder

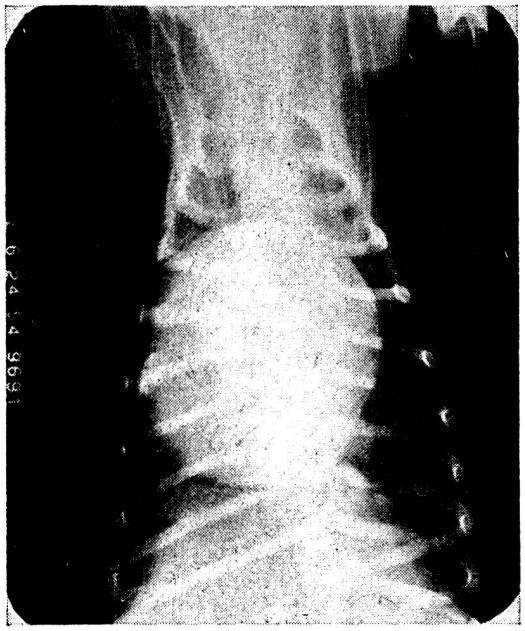

Abb. 2. Röntgenaufnahme von einem Hund mit Perikarderguß.

erworbenen Herzfehler. Ein kreisförmiger Herzumriß wird gefunden beim *Ductus Botalli persistens*, bei Herzbeutelergüssen (Abb. 2) und kombinierter Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz mit sekundärer Herzerweiterung. Außerdem kann die Form des Herzschattens einen gewissen Hinweis auf eine Kammererweiterung geben. Zum Beispiel ist bei kongenitaler Pulmonalste-

nose (mit folgender Vergrößerung des rechten Vorhofes und der rechten Kammer) die Basis und die rechte Grenze des Herzschattens (bei dorsoventraler Strahlenrichtung) erweitert.

Bei einem Herzbeutelerguß leistet die Durchleuchtung bessere Dienste als die Röntgenaufnahme. Wir sehen dabei ein erweitertes und bewegungsarmes Herz.

Die röntgenologische Untersuchung ist auch wesentlich, um extrakardiale Erkrankungen, wie zum Beispiel intrathorakale Geschwülste, Pneumonien und andere Lungenkrankheiten, die einen Herzfehler vortäuschen können, zu entdecken.

3. *Herztöne und Herzgeräusche*

Herztöne. Normalerweise hört man über der Herzgegend zwei Töne. Außerdem gibt es aber verschiedene normale Varianten und Veränderungen. Die Stärke der Herztöne hängt unter anderem von den Schallfortleitungsbedingungen in den bedeckenden Schichten ab. Die beiden Herztöne sind bei dicker Brustwand, starken überlagernden Lungenschichten (breiter Thorax), Perikarderguß und Brustfellerguß schwächer und bei einem dünnwandigen Brustkorb sowie einem schmalen Thorax stärker als gewöhnlich. Sie werden leise durch Verminderung der Kontraktionskraft der Ventrikel und gewöhnlich stärker durch beschleunigte Ventrikelkontraktion infolge vegetativnervöser Einflüsse (z. B. im Fieber, Kollaps, Anämie, bei körperlicher Bewegung und Aufregung). Da viele Faktoren die Stärke der Herztöne beeinflussen, kann aus der Lautstärke nicht ohne weiteres auf die Kontraktionskraft des Muskels geschlossen werden. Auch kann man eine Hypertrophie des Herzens aus der Eigenschaft des ersten Herztones (das heißt dumpfer, langer Ton) nicht bestimmen.

Spaltungen der Herztöne kommen am normalen und kranken Herzen vor. Gewöhnlich hat ihre Anwesenheit keinen großen diagnostischen Wert.

Einen hörbaren Vorhofton findet man manchmal bei partiellem und totalem atrioventrikulärem Herzblock, sonst selten. Ein dritter Herzton ist vereinzelt feststellbar bei Hunden mit dünnwandigem Brustkorb und langsamer Herzfrequenz.

Ein sogenannter Galopprhythmus ist nach unserer Erfahrung ganz selten beim Hund hörbar, aber manchmal bei Katzen mit Herzschwäche.

Herzgeräusche. Die Herzgeräusche richten wohl das Augenmerk des Klinikers auf eine Herzerkrankung, aber sie können keinen sicheren Hinweis auf den Zustand des Herzens geben. Oft sind sie anwesend bei Hunden, die keine anderen Zeichen einer Herzerkrankung zeigen. Wenn die systolischen Geräusche so stark sind, daß sie ein Schwirren verursachen, dann sind sie und die meisten diastolischen Geräusche zuverlässige Zeichen eines Herzschadens. In selteneren Fällen kommt eine kongestive Herzschwäche ohne einen abnormen auskultatorischen Befund vor.

Die systolischen Geräusche sind häufiger als die diastolischen, weil sie auch bei gesunden Hunden vorkommen können, und weil Herzerkrankungen häufiger ein systolisches Geräusch verursachen. Die bei Lagewechsel des Körpers verschwindenden, leisen systolischen Geräusche sind ohne klinische Bedeutung. Bei starken Anämien (Erythrozytenzahl unter vier Millionen), bei akuten Infekten mit Fieber und Tachykardie, und manchmal nach körperlicher Bewegung, treten auch systolische Geräusche auf. Nach unseren Beobachtungen nimmt das Vorkommen der systolischen Geräusche in folgender Reihenfolge ab: Mitralinsuffizienz, Trikuspidalinsuffizienz, Pulmonalstenose und Aortenstenose. Das systolische Geräusch der Mitralinsuffizienz ist oft laut und grob und von einem Schwirren begleitet. Bei schwerer Trikuspidalinsuffizienz kann man manchmal eine ausgesprochene Leberpulsation palpieren. Die systolischen Geräusche bei Pulmonal- und Aortenstenose waren in unseren Fällen auch gewöhnlich laut und grob.

Diastolische Geräusche sind als zuverlässige Zeichen eines Herzschadens zu betrachten. Mitral- oder Trikuspidalstenose und Aorten- oder Pulmonalinsuffizienz verursachen diastolische Geräusche. Diese Herzfehler haben wir beim Hund noch nicht gefunden. Obgleich diese Erkrankungen wahrscheinlich vorkommen, sind sie anscheinend selten.

Bei offenem *Ductus arteriosus* (Botalli) kommt ein kontinuierliches systolisch-diastolisches Geräusch (Maschinengeräusch) zustande. (Abb. 3). Es wird am besten im dritten Interkostalraum links gehört. Ein Schwirren liegt ge-

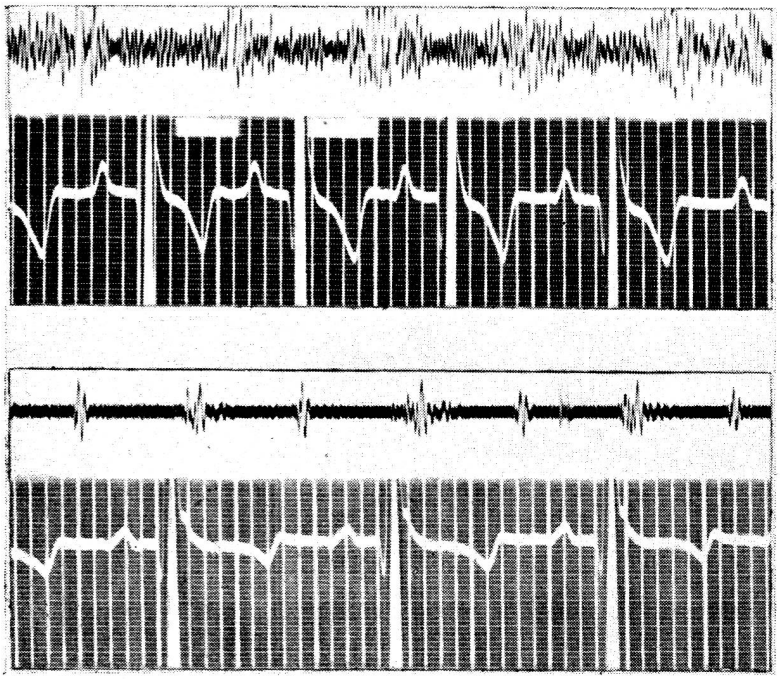

Abb. 3. A. Phonokardiogramm und Elektrokardiogramm von einem Hund mit persistierendem Ductus Botalli (kontinuierliches systolisch-diastolisches Geräusch).
B. Aufnahmen vom selben Hund eine Stunde nach Abbinden des Ductus Botallis.

wöhnlich vor. Bei zwölf von unsern dreizehn Fällen war das Geräusch breit über der Brustwand fortgeleitet. Bei einem Fall war nur ein systolisches Geräusch über dem größten Teil des Thorax hörbar und das pathognomonische Geräusch wurde nur im dritten Interkostalraum links gehört.

4. Zwerchfellkontraktionen synchron mit dem Herzschlag

Rasche, starke, synchron mit dem schlagenden Herz einhergehende Kontraktionen des Zwerchfells sind ein seltenes Ereignis. Durch diese herzsynchronen Zwerchfellkontraktionen entsteht eine Bauchpulsation, die man irrtümlicherweise als Folge des Herzschlages ansehen kann. Die Kontraktionen werden durch eine elektrische oder mechanische Reizung der Nervi phrenici im Bereich des Herzens hervorgerufen. Die hohe Erregbarkeit der Nervi phrenici wird wahrscheinlich gewöhnlich durch eine Alkalose (z. B. durch dauerndes Erbrechen) verursacht.

D. Diagnose der Herzkrankheit

Die häufigsten, klinisch erkennbaren Zeichen der Herzkrankheiten (systolische Geräusche, Dyspnoe, Husten, Aszites, Beinödem, Zyanose und Hinfälligkeit) sind keine zuverlässigen Zeichen, weil sie häufig auch von anderen Erkrankungen herrühren. Die zuverlässigen Zeichen der Herzkrankheit, die man ohne besondere technische Hilfsmittel herausfinden kann, sind folgende:

a) Arrhythmien
1. Vorhofflimmern
2. Herzblock

b) Geräusche
3. Perikardisches Reiben
4. Diastolische Geräusche
5. Schwirren

c) Dynamische Veränderungen
6. Überfüllung sämtlicher Venen
7. Herzvergrößerung

Dazu kommen noch gewisse elektrokardiographische Veränderungen (z. B. Vorhofflimmern und -flattern, ventrikuläre Extrasystolen, Atrioventrikularknotenrhythmus, Hebung oder Senkung der ST-Strecke und Verlängerung der QRS- und QT-Dauer) und Pulsus alternans.

Nach jeder Untersuchung teilen wir nach den Krankheitszeichen die Patienten in folgende vier Kategorien ein:

1. kein Verdacht auf eine Herzerkrankung,
2. festgestellte Herzkrankheit,
3. Verdacht auf Herzerkrankung,
4. Erkrankungen, die sekundär mit Herzaffektionen verbunden sein können.

Patienten, die keine zuverlässigen Anzeichen auf einen Herzfehler oder auf Zustände, die zu Herzfehler führen, abgeben, werden in die erste Gruppe eingereiht. Wenn die Untersuchung einen zuverlässigen Hinweis auf eine Herzkrankheit gegeben hat, dann gehören diese Tiere in die zweite Kategorie. In die dritte Gruppe gehören diejenigen Fälle, bei denen zwar verdächtige Zeichen vorhanden sind, bei denen aber eine sichere Diagnose nicht auf Anhieb gestellt werden kann. In die vierte Kategorie kann man die Hunde einsetzen mit Krankheiten, die eine Beteiligung des Herzens verursachen können, zum Beispiel Filariasis, starke Anämie.

E. Typen von Herzkrankheiten

1. Perikard

Der Anlaß für eine *akute Perikarditis* ist gewöhnlich eine Infektion. Eine leichte, akute Herzbeutelentzündung ist nicht selten bei Staupe und Leptospirosis, aber gewöhnlich nicht von klinischer Bedeutung. Sie wird meistens erst bei der Sektion gefunden. Im Anfangsstadium sind Reibegeräusche das Hauptzeichen. Diese stehen in zeitlichem Zusammenhang mit der Herztätigkeit. Dabei fühlt man unter Umständen in der Herzgegend ein leichtes Schwirren, das man durch manuellen Druck verstärken kann. Häufig ist jedoch ein Reibegeräusch nur flüchtig vorhanden. Wenn ein flüssiger Erguß vorliegt, verschwinden sie ganz.

Neuerdings konnten wir einige Male eine *chronische Perikarditis mit einem erheblichen blutigen Erguß* beobachten [5]. Dazu entwickelt sich allmählich ein Aszites, eine Dyspnoe und Mattigkeit. Die Herztöne erscheinen schwach und dumpf und die elektrokardiographische Spannung ist niedrig. Das Röntgenbild (Abb. 2) von einem Perikarderguß habe ich bereits erwähnt. Das Probepunktat sieht blutähnlich aus, gerinnt aber nicht. In unseren Fällen war es stets keimfrei. Durch die Entlastung des Herzbeutels nach der Punktion konnte eine schnelle Heilung erzielt werden. In zwei Fällen kam es zu einem Rezidiv, einmal durch eine Pankarditis und ein anderes Mal durch einen Krebs in der Herzbasisgegend.

Die *Hernia diaphragmatica-perikardialis* ist ein verhältnismäßig seltener Befund. Kürzlich wurden von Pommer [21, 22] drei Fälle beim Hund mit Vorfall von Dünndarm-, Netz- und Leberteilen sowie der Gallenblase in den Herzbeutel beschrieben. Auf dem Leuchtschirm ist die Herzsilhouette vergrößert, und wenn sich Dünndarmschlingen im Perikard befinden, so kann die Diagnose leicht durch Kontrastdarstellung gestellt werden. Einen solchen Fall haben wir bisher nur bei einer Katze gesehen.

2. Myokard

Leider wissen wir bisher viel zu wenig über *Myokarditis* und Entartungsveränderungen des Hundeherzens. Mit den derzeitigen Methoden gelingt es

nicht, rein klinisch Myokarditiden von den Myokarddegenerationen abzugrenzen. Deshalb wird der Ausdruck «Myokarditis» in der Klinik für beide Prozesse gebraucht. Häufig wird eine Myokarditis erst durch die Zerlegung aufgedeckt.

In diesem Bericht werden nur die primären Herzkrankheiten diskutiert. Bis jetzt haben wir lediglich primäre Herzkrankheiten studiert. Wahrscheinlich sind die sekundären Herzmuskelveränderungen bei den verschiedenen Infektions- und Organkrankheiten des Hundes wichtiger und häufiger im klinischen Alltag als die primären. Man weiß noch nicht, ob ein ähnlicher Zustand wie Wuhrmanns *Syndrom der Myokardose* [23, 24] beim Hund vorkommt. Um diese Herzmuskelveränderungen kennenzulernen, werden pathophysiologische Herzuntersuchungen bei erkrankten Hunden notwendig sein.

Bei unseren Fällen von Myokarditis oder Myokarddegenerationen kamen die folgenden Krankheitszeichen vor: Tachykardie, leise systolische Geräusche, Kammerextrasystolen, partieller und totaler Herzblock, Vorhofflimmern, Senkung oder Hebung (selten) der ST-Strecke, Verlängerung der QRS- und QT-Dauer. Totaler Herzblock und Vorhofflimmern sind ungünstige prognostische Zeichen.

Die folgenden Myokardveränderungen haben wir nur anläßlich von Sektionen gefunden: Infarkt, neoplastische Metastasen, Myokardnekrosen, fettige Degeneration des Herzmuskels, intramuskulärer Abszeß.

3. Endokard

Die häufigsten endokarditischen Veränderungen sind alte Narben am partiellen Endokard und Verdichtung sowie Deformation der Klappen. Die gewöhnliche Ursache der Narbe ist wahrscheinlich eine bakterielle Endokarditis, während der Anlaß der Klappendeformation noch nicht mit Sicherheit geklärt ist. Um eine falsche Beurteilung der Ursache der Klappenveränderungen zu vermeiden, wird der Terminus *chronische Klappenkrankheit* benutzt. Solche Klappenfehler sind bei Hunden relativ häufig und führen oft zu einer Klappeninsuffizienz. Klappenstenose tritt dagegen selten auf und ist auch kaum von klinischer Bedeutung. Diese Klappenveränderungen sollen gewöhnlich als chronische, entzündliche Fehler nach akuter Klappenentzündung angesehen werden. Man müßte aber dabei auch Zwischenstadien beobachten können, zumal da die chronische Form häufiger diagnostiziert wird als die akute. Natürlich ist es möglich, daß akute Fehler wegen ihrer Geringfügigkeit nicht immer erkannt werden. Deshalb benötigt diese Hypothese zu einer Beweisführung noch eines weiteren Studiums. Bloom [25] gibt an, daß diesen chronischen Klappenläsionen senile involutive Veränderungen zugrunde liegen. Die Gewebszunahme kann jedoch nach meiner Meinung nicht durch eine Involution erklärt werden. Bei experimentellen Versuchen an Kaninchen ist bestätigt worden, daß eine allergische Klappen-

entzündung bei Gaben von Fremdeiweiß oder abgetöteten Streptokokken nach Sensibilisierung erzeugt werden kann [26, 38]. Auch bei Rotlaufserumpferden konnte beobachtet werden, daß eine Endokarditis durch Sensibilisierung hervorgerufen wird [38, 39]. Es ist deshalb möglich, daß für diese sowie für andere chronische Erkrankungen bei alten Hunden eine Antigen-Antikörper-Reaktion verantwortlich gemacht werden kann.

Herzklappenfehler treten vor dem dritten Lebensjahr selten auf. Dann nehmen sie allmählich zu, so daß sie bei über sechsjährigen Hunden am häufigsten zu finden sind. Bei den Sektionen erwachsener Tiere findet man in 4 bis 5 Prozent chronische Klappenkrankheiten. Der Sitz der Veränderung ist für Hunde charakteristisch. Am häufigsten finden wir sie in der Bikuspidalklappe, dann in der Trikuspidalklappe und weniger oft in der Aorten- und Pulmonalklappe. In fast allen Fällen ist die Bikuspidalklappe entweder allein oder auch zusammen mit andern Klappenfehlern erkrankt. In der Hälfte der Fälle kann auch die Trikuspidalklappe mit einem andern Klappenfehler kombiniert sein.

Herzklappenfehler. Die gewöhnliche Ursache besteht in einer chronischen Klappenkrankheit, obgleich bakterielle Endokarditis und kongenitale Vitien gelegentlich als Ursache gefunden worden sind. Am häufigsten liegt eine Mitralinsuffizienz, seltener eine gleichzeitige Bi- und Trikuspidalinsuffizienz vor. Der nächsthäufige Klappenfehler ist in unseren Fällen die Pulmonalstenose, die als ein kongenitales Vitium bei jungen Hunden vorkommt. Sehr selten haben wir Aortenstenosen gesehen. Stenosen der Bi- und Trikuspidalklappen konnten wir nur selten bei akuter bakterieller Endokarditis beobachten, eine Pulmonal- oder Aorteninsuffizienz nie.

Die Diagnose einer *bakteriellen Endokarditis* haben wir noch nie in der Klinik gestellt. Bei der Zerlegung sehen wir gelegentlich eine parietale bakterielle Vorhofendokarditis (häufiger im linken als im rechten Vorhof) und eine akute oder subakute Herzklappenendokarditis. Am häufigsten wurden Streptokokken gefunden.

4. Angeborene Herz- und Gefäßfehler

Ein offenes *Foramen ovale* ist der häufigste kongenitale Herzfehler beim Hund. Er hat wenig klinische Bedeutung und wird gewöhnlich erst bei der Zerlegung entdeckt. Manchmal, wie Ottaway [27] beschrieben hat, ist die Öffnung groß (vielleicht fehlte auch ein Teil des Septums), und klinische Zeichen treten auf. Derartige Fälle haben wir nicht gesehen. Bei uns wurde klinisch ein offener *Ductus arteriosus* (Botalli) am häufigsten festgestellt. Beim Hund soll normalerweise der *Ductus arteriosus* zwischen dem fünfzehnten und achtzehnten Tag post partum vollständig geschlossen sein [28]. Wenn der Verschluß fehlt, hört man das charakteristische Maschinengeräusch (Abb. 3). Eine kongenitale *Pulmonalstenose* wurde in unseren Fällen am zweithäufigsten gefunden. Man kann die Diagnose vermuten, wenn ein lautes Geräusch

(und Schwirren) mit einem Punctum maximum im dritten oder vierten Interkostalraum links, unmittelbar unter der Buglinie, vorhanden ist, und die Herzsilhouette eine erkennbare Vergrößerung des rechten Vorhofes und der Kammer zeigt. Eine sichere Diagnose ist nur durch eine Herzkatheterisierung oder durch die direkte Beobachtung nach operativem Eingriff zu stellen. *Rechtsseitige Aortenbogenpersistenz* zeigt sich klinisch durch die Anwesenheit einer damit zusammenhängenden Ösophagusstenose und -vergrößerung mit folgender Dysphagie und Regurgitieren [29]. Der Ösophagus und die Trachea sind durch einen vaskulären Ring (rechtsseitiger Aortenbogen = rechts; Pulmonalarterie = links; Herzbasis = ventral und *Chorda ductus arteriosi* oder Schlüsselbeinarterie = dorsal) fest umschlossen. Gelegentlich bilden sich die embryologisch angelegten beiden Aortenbogen nicht auf einen zurück und umfassen dadurch den Ösophagus und die Trachea [30]. Junge Hunde mit dieser Anomalie zeigen häufig keine Symptome bis zur dritten bis achten Lebenswoche. Dann fangen sie an, das Futter zu regurgitieren. Der Teil des Ösophagus, der vor dem Herz liegt, erweitert sich und bleibt mit Speichel und Futter gefüllt. Die Diagnose hängt von der Feststellung ab, ob die Ösophaguserweiterung sich nur bis zum Herz erstreckt (Durchleuchtung mit Kontrastmittel, Schlundsonde). Nach Durchtrennung der *Chorda ductus arteriosi* läßt sich die Stenose mit anschließender Abnahme der Regurgitation und günstiger Futterpassage etwas verbessern. Die Ösophaguserweiterung aber bleibt bestehen und müßte auch chirurgisch behandelt werden [29]. Die anderen kongenitalen Vitien, die wir gesehen haben, befinden sich in der folgenden Aufstellung.

5. Das Vorkommen der verschiedenen Herzkrankheiten unter unseren Patienten

Während eines siebenjährigen Zeitraumes sind 39378 Hunde untersucht und 268 Fälle (ohne Filariasis, Tumoren der Herzbasis, Verletzungen des Herzens, Myokardose und Myokarditis in Verbindung mit spezifischen infektiösen und metabolischen Krankheiten und Herzschäden durch die starken Anämien) von Herzkrankheiten gefunden worden.

	Anzahl	Prozent
A. Kongenitale Vitien	30	11
Offener Ductus arteriosus (Botalli) 13		
Reine Pulmonalstenose 8		
Rechtsseitige Aortenbogenpersistenz 5		
Kammerseptumdefekt 1		
Trikuspidalhypoplasie 1		
Aortenstenose 2		
B. Krankheiten des Herzbeutels	8	3
Chronische Perikarditis mit blutigem Erguß 6		
Akute Perikarditis 2		
Übertrag	38	14

	Anzahl	Prozent
Übertrag	38	14
C. Krankheiten des Herzmuskels	53	20
Myokarditis und Myodegeneratio cordis 22		
Neoplastische Metastasen: Karzinom 13; Sarkom 8		
Infarkt 4		
Myokardnekrose 3		
Fettige Degeneration 2		
Abszeß 1		
D. Erworbene Klappenfehler und Endokarditis . . .	120	45
Chronische Klappenkrankheit 103 (manchmal mit chronischen, parietalen Endokarditisnarben)		
Akute und subakute Endokarditis 9		
Chronische, parietale Endokarditis 8		
E. Unsichere Diagnose	57	21
	268	100

Die relativ vielen Fälle einer unsicheren Diagnose schließen die Fälle ein, bei denen ein positiver Beweis von Herzkrankheit vorlag (z. B. Herzvergrößerung, Vorhofflimmern, Schwirren, ST-Strecke-Abweichungen usw.). Sie wurden aber nicht genau genug untersucht, um eine ganz sichere Diagnose stellen zu können.

F. Herzchirurgie

In den letzten Jahren sind die Fortschritte in der menschlichen Herzchirurgie auffallend. Die verschiedenen Methoden sind von Roth [31] und Bailey [32] (Chirurgie) und Knipping und Mitarbeitern [33] und Kjellberg und Mitarbeitern [34] (Diagnostik) zusammengestellt worden. Die Hauptsache für eine erfolgreiche Herzchirurgie ist eine sichere Diagnose, die, leider, häufig ziemlich teuer und zeitraubend ist. Bis jetzt blieb unsere Herzchirurgie nur experimentellen Zwecken bei hoffnungslosen Fällen vorbehalten [5, 29]. Im allgemeinen werden die üblichen Methoden der Thoraxchirurgie angewendet. Nach pränarkotischer Behandlung mit Morphin und Atropin wird entweder Äther oder Pentobarbital-Natrium benutzt. Nicht selten ist bei Hunden mit einer kongestiven Herzschwäche nur die Hälfte oder zwei Drittel der ausgerechneten Dosis von Pentobarbital-Natrium nötig. Um Arrhythmien vorzubeugen, injizieren wir während der Operation langsam Novokainhydrochlorid (1:1000 in physiologischer Kochsalzlösung, 15 ccm pro kg) intravenös. Nach Peterson [35] haben wir als Narkotikum einigemal die folgende Mischung benutzt, um eine niedrige Herzfrequenz zu erhalten:

Dial (Diallylbarbitursäure) . . .	0,10 g
Urethan	0,40 g
Pentobarbitalum natrium	0,06 g
Wasser	ad 2,00 cm³

Dosis: 0,25 cm³ pro kg, intravenös

Wenn der operative Eingriff im Kammerinnern erfolgen muß, kann man die Körpertemperatur (rektal) bis zu 24°C durch Einpacken des mit Pentobarbital narkotisierten Hundes in Eis senken. Nach der Kühlung ist die Herzfrequenz sehr langsam, und nach vorübergehender Abklemmung der beiden Venae cavae kann man für fünf bis zehn Minuten am blutleeren Herzen arbeiten.

Bis jetzt haben wir die folgende Operation geübt: Schnitt der *Chorda ductus arteriosi* bei rechtsseitiger Aortenbogenpersistenz; Ligatur und Durchtrennung des offenen *Ductus arteriosus* (Botalli) (Abb. 3); Erweiterung der pulmonalen Infundibulumstenose und Erweiterung der Pulmonal-Klappenstenose.

G. Behandlung

Kongestive Herzschwäche (Insufficientia cordis)

Bei einer kongestiven Herzschwäche ist das Ziel der Therapie auf die Ausscheidung der Ödemflüssigkeit gerichtet. Folgende Maßnahmen sollen in dieser Richtung hinwirken: 1. Abnahme der Herzarbeit durch Ruhe, 2. Verringerung der Natriumaufnahme durch Diät, 3. Zunahme der Natrium- und Wasserausscheidung durch Diuretika und 4. Kompensation der Herzschwäche durch Digitalispräparate.

Nach unserer Erfahrung ist eine Regulierung des Natriumhaushaltes meist erfolgreicher und relativ wichtiger gewesen als die Verwendung von Digitalisglykosiden. Um die Natriumaufnahme zu beschränken, ist eine *natriumarme-eiweißreiche Diät* (z. B. Sojabohnenschrot und Fleisch, zu gleichen Teilen, 30 Minuten gekocht) zu füttern. Nach zwei Wochen sollten Eisenpräparate und Vitamin-B-Komplex (nur natriumfreie Präparate) dieser Diät beigefügt werden. Um die Natriumausscheidung zu verstärken, können entweder injizierbare Quecksilberkomplexverbindungen, Theobromin oder Azetazoleamid benützt werden. Als Quecksilberverbindung benutzen wir gewöhnlich Mercurophyllin (135 mg pro cm^3), 0,5 bis 1,0 cm^3 für einen 15 kg schweren Hund, intravenös oder intramuskulär, drei bis sechs Tage hintereinander oder ein- bis dreimal wöchentlich, falls notwendig. Der Harn muß vor jeder Injektion zum Nachweis eines Nierenschadens (Erythrozytenbodensatz, Eiweiß) geprüft werden. Häufig sind bei kongestiven Herzschwächen Proteinurie und Erythrozytenbodensatz schon vor der Behandlung nachweisbar. In solchen Fällen ist der Nachweis eines Nierenschadens nur durch eine Zunahme der Proteinurie und Erythrozytenausscheidung erhältlich. Der Nachteil von Theobrominpräparaten (z. B. Theobrominkalziumsalizylat-Tabletten, 0,5 g dreimal täglich für einen 15 kg schweren Hund) ist, daß man häufig keine Wirkung nach drei bis sechs Tagen erzielen kann. Nach einigen klinischen Versuchen scheint Azetazoleamid (für Hunde von 20 bis 45 kg 250 mg und Hunde von 5 bis 15 kg 125 mg *einmal* pro Tag per oral) ein brauchbares Diuretikum zu sein.

Als herzwirksame Glykoside verabreichen wir gewöhnlich Digitoxin oral oder Quabain (G-Strophantin) intravenös oder intramuskulär. Die Sättigungsdosis des Digitoxins (d. h. die Gesamtmenge, die die volle Wirkung hervorbringt) ist für das Körpergewicht berechnet (0,03 mg Digitoxin pro kg Körpergewicht). In dringenden Fällen gibt man die Hälfte der berechneten Dosis sofort, dann ein Viertel sechs Stunden später und dann ein Achtel der Sättigungsdosis, alle vier bis sechs Stunden, bis eine deutliche Wirkung (z. B. Erbrechen, Verminderung der Herzfrequenz, harntreibende Wirkung oder Diarrhoe) eintritt. Da viele Hunde während der Digitalistherapie einen milden Durchfall bekommen, kann die Verabreichung, wenn er die einzige Nebenwirkung ist, selbst wenn die berechnete Dosis überschritten ist, weiter erfolgen. In nicht so dringenden Fällen wird die berechnete Dosis in sieben Teile geteilt und eine Dosis alle sechs Stunden gegeben. In leichteren Fällen wird eine langsame Sättigung durch Verabreichung von ein Achtel bis ein Zehntel der Sättigungsdosis dreimal am Tag erreicht. Nach Sättigung sind Erhaltungsdosen (gewöhnlich ein Fünftel der gesamten Sättigungsdosis) täglich fortzusetzen. In Notfällen kann Quabain 0,02 bis 0,03 mg pro kg intravenös oder intramuskulär, einmal oder in zwei geteilten Dosen, in mehreren Stunden Abstand gegeben werden. Um bei der raschen Ausscheidung die Wirkung des Herzmittels aufrechtzuerhalten, kann die parenterale Verabreichung im Abstand von 24 bis 36 Stunden wiederholt werden.

Vorhofflimmern

Gegen Vorhofflimmern haben wir schwefelsaures Chinidin nach folgendem Dosierungsplan angewendet: 0,1 g anfänglich als Probedosis, dann nach vier oder mehr Stunden 0,006 bis 0,0165 g pro kg Körpergewicht jede Stunde, bis Normalrhythmus eintritt bzw. toxische Erscheinungen vorkommen oder eine Totaldosis von 0,13 g pro kg erreicht ist. Da toxische Nebenwirkungen immer vorkamen und die Methode nur in einem von neun Fällen erfolgreich war, können wir sie nicht empfehlen [15]. Diesen verkürzten Dosierungsplan haben wir aufgestellt, um die Behandlungsdauer und eine elektrokardiographische Kontrolle zu beschränken. Vielleicht würde sie erfolgreicher sein, wenn eine langsame Methode, ähnlich der beim Menschen, durchgeführt würde. Zum Beispiel könnte man die folgende Dosisanordnung vornehmen: 0,013 g pro kg Körpergewicht jede zweite Stunde in fünf Dosen pro Tag, drei Tage hintereinander. Eventuell Zunahme der einzelnen Dosis und Wiederholung des Dreitage-Rhythmus usw., bis eine normale Herztätigkeit oder Toxizität eintritt.

H. Heuristische Betrachtungen

Die gewöhnliche Ursache und Pathogenese der kongestiven Herzschwäche bei Hunden

Es gibt keinen sicheren Anhaltspunkt über die häufigste Ätiologie der kongestiven Herzschwäche bei Hunden. Wegen der Häufigkeit der Klappenfehler bei Hunden mit einer kongestiven Herzschwäche hat der Verfasser den Eindruck, daß Klappenveränderungen eine primäre Rolle spielen. Selbstverständlich sind Klappenfehler nicht die einzige Ursache der Herzschwäche. Kürzlich hat André [36] die Hypothese aufgestellt, daß eine kongestive Herzschwäche gewöhnlich durch wiederholte akute Dilatation nach Überanstrengung, besonders bei den Hunden mit Valvulitis, hohem Blutdruck oder Myokarditis, verursacht wird. Er glaubt, daß Endokardveränderungen allein keine große primäre Rolle in der Pathogenese spielen. Er hält es für möglich, daß Klappeninsuffizienz durch primäre Herzdilatation hervorgerufen wird. Dabei erscheint es unwesentlich, ob die Klappen chronische entzündliche und atrophische Veränderungen zeigen oder nicht. Deshalb ist noch eine Erklärung über die Beziehungen zwischen chronischen Klappenkrankheiten und anderen Herzleiden bei kongestiver Herzschwäche der Hunde nötig.

Ursache und Pathogenese der chronischen Klappenveränderungen

Wie schon erwähnt, ist die Pathogenese der relativ häufigen chronischen Klappenveränderungen bei alten Hunden noch nicht mit Sicherheit geklärt worden. Lillehei und Mitarbeiter [37] haben bei Hunden experimentell festgestellt, daß zunehmende Herzarbeit durch große arteriovenöse Fisteln die Empfänglichkeit für eine bakterielle Endokarditis erhöht. André [36] ist dagegen der Ansicht, daß eine Klappenendokarditis auf zunehmender kardio-vaskulärer Anstrengung während kongestiver Herzschwäche entstehen kann. Wie schon erwähnt wurde, können Antigen-Antikörper-Gewebsreaktionen beim Kaninchen und beim Pferde Klappenfehler verursachen [26, 38, 39]. Auch degenerative Prozesse müssen in Betracht gezogen werden. Eine eingehende Untersuchung über die Entwicklung dieser chronischen Klappenveränderungen ist nötig, um ihre Pathogenese genau zu erklären.

Ein Verfahren zur Operation der Mitralinsuffizienz

Da die Mitralinsuffizienz der häufigste Klappenfehler bei Herzschwäche des Hundes ist, könnte eine chirurgische Korrektur [40] dieses Fehlers die Beziehungen zwischen kongestiver Herzschwäche und Mitralinsuffizienz möglicherweise am ehesten aufklären.

Myokardveränderungen bei erkrankten Hunden

Um die Wichtigkeit von Myokardveränderungen bei den verschiedenen Infektions- und Organkrankheiten des Hundes zu beurteilen, müssen wir in Zukunft bei derartigen Erkrankungen sehr viel Wert auf eine gleichzeitige und eingehende Herzuntersuchung legen.

Résumé

Ces observations sur les maladies du cœur chez le chien sont basées sur l'examen de 268 cas relevés parmi 39 378 patients traités en clinique. Description de méthodes cliniques d'examen et de traitement, puis énumération des types d'arrythmie et d'affections cardiaques. Parmi les nombreux problèmes posés en cardiologie chez le chien, les suivants sont au nombre des plus importants: 1. La cause habituelle et la pathogénèse de la faiblesse cardiaque congestive; 2. cause et pathogénèse des altérations valvulaires; 3. une opération indiquée dans un cas d'insuffisance mitrale; 4. la nature des troubles du myocarde lors des différentes maladies infectieuses et organiques du chien.

Riassunto

Queste osservazioni sulle malattie cardiache del cane si fondano sui risultati di 268 casi in 39 378 pazienti clinici. Si illustrano dei metodi clinici d'indagine e di trattamento, e si indicano i tipi di aritmie trovate e di malattie cardiache. Fra i numerosi problemi cardiaci nel cane, sono particolarmente importanti i seguenti: 1. la causa ordinaria e la patogenesi della debolezza cardiaca congestiva; 2. la causa e la patogenesi delle lesioni croniche delle valvole cardiache; 3. un'operazione adatta per l'insufficienza della valvola mitrale e 4. la natura delle lesioni miocardiche nelle diverse malattie infettive ed organiche del cane.

Summary

These observations on heart disease in dogs are based on findings in 268 cases found among 39 378 clinical patients. Methods of cardiac diagnosis and treatment are discussed and the types of arrhythmias and heart diseases found are listed. It is concluded that among the problems in canine cardiology the following hold high priority: 1. the usual cause and pathogenesis of congestive heart failure; 2. the cause and pathogenesis of chronic valvular changes; 3. a suitable operation for mitral insufficiency; and 4. the nature of myocardial changes in various infectious and functional diseases of dogs.

Schrifttum

[1] Lannek, N.: A clinical and experimental study on the electrocardiogram in dogs. Med. Clinic. Royal Veterinary College, Stockholm 1949. – [2] Luisada, S.S., Weisz, L. and Hantman, H.W.: A comparative Study of the electrocardiogram and heart sounds in common and domestic animals. Cardiologia, *8*, 63, 1944. – [3] Schaller, A.: Anatomische Grundlagen der Röntgendarstellung des Hundeherzens. Acta Anatomica, Separatum, *17*, 273 (Nov.4.), 1953. – [4] Wüller, H.: Röntgenologische Untersuchungen über das Hundeherz. Monatsh. Vet.-Med. *7*, 300, 1952; *8*, 475, 1953. – [5] Detweiler, D.K.: Heart disease in dogs. Univ. Penns. Vet. Ext. Quart., *No. 137*, 39, 1955. – [6] ders. Clinical aspects of heart disease in dogs. Vet. Scope, *1*, No. 8, 1955. – [7] Horning, J.G. and McKee, A.J.: Blood pressure and its applications in canine practice. J. Am. Vet. Med. Assoc. *68*, 221, 1925; Vet. Med. *19*, 36, 1924; *20*, 152, 1925. – [8] Allen, F.M.: Auscultatory blood pressure

methods for dogs. J. Lab. Clin. Med. *27*, 371, 1941. – [9] Ferris, H.W. and Hynes, J.F.: Indirect blood pressure readings in dogs. Description of method and report of results. J. Lab. Clin.Med. *16*, 597, 1931. – [10] Rule, C.: A simple auscultatory technic for the estimation of the blood pressure of dogs. J. Lab. Clin. Med. *29*, 97, 1944. – [11] Doeglas, A.: Een methode tot klinische bloeddrukbepaling bij honden. Tijdschr. v. Deergeneesk. *77*, 123–136, 1952. – [12] Wakerlin, G.E.: Normotension and hypertension in the dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. *102*, 346, 1943. – [13] Lange, H.: Über den Eintritt der Atmungsarrythmie in der ersten Lebenszeit des Hundes. Dissert. München, 1937. – [14] Long, D.M., Truex, R.C. and Friedmann, K.R.: Basal heart rate of the dog. Anatomical Record, *121*, 332, 1955. – [15] Detweiler, D.K.: Electrocardiographic and clinical features of spontaneous auricular fibrillation and flutter (tachycardia) in dogs. Zentralbl. Vet.-Med. 1956 (im Druck). – [16] Bellet, S.: Clinical Disorders of the Heartbeat. Lea and Febiger, . . . Philadelphia, 1953. – [17] Scherf, D. and Schott, A.: Extrasystoles and Allied Arrhythmias. Grune and Stratton, New York, 1953. – [18] Prinzmetal, M., Corday, E.; Bull, T.C.; Oblath, R.W. and Kruger, H.E.: The Auricular-Arrhythmias. C.C. Thomas, Springfield, 1952. – [19] Henderson, Y.: Acapnia and shock: II. A principle underlying the normal variations in the volume of the blood stream, and deviation from this principle in shock. Am. J. Phys. *23*, 345, 1909. – [20] Detweiler, D.K.: Contraction of the diaphragm synchronous with the heart beat in dogs. Jour. Am. Vet. Med. Assoc. *126*, 445, 1955. – [21] Pommer, A.: Hernia diaphragmatica pericardialis bei Hunden. Wiener Tierärztl. Monatsschr. *38*, 497, 1951. – [22] Pommer, A.: Röntgenbefunde bei Zwerchfells-Hernien und Rupturen der Hunde. Zentralbl. Vet.-Med. *2*, 173–184, 1955. – [23] Wuhrmann, F.: Die Myokardose. Benno Schwabe, Basel, 1956. – [24] Pendl, F.: Herzstoffwechsel und Therapie, Fortschr. Kardiol. S. Karger, Basel, *1*, 240–296, 1956. – [25] Bloom, F.: Canine Medicine, American Veterinary Publications, Evanston, 1951. – [26] Wissler, R.W. Smull, K. and Lesh, J.B.: The effects of various horse serum fractions in producing cardiovascular and renal lesions in rabbits. J.Exp. Med. *90*, 577, 1949. – [27] Ottaway, C.W.: Patent foramen-ovale in a puppy. Vet. Rec. *61*, 503, 1949. – [28] Everett, N.B. and Johnson, R.J.: A physiological and anatomical study of the closure of the ductus arteriosus in the dog. Anatomical Record *110*, 103, 1951. – [29] Detweiler, D.K. and Allam, M.W.: Persistent right aortic arch with associated esophageal dilatation in dogs. Cornell Vet., *45*, 209–229, 1955. – [30] Klotz, A.P. and Brewer, N.R.: Double aortic arch in a dog. North Am. Vet. *33*, 867, 1952. – [31] Roth, H.: Der heutige Stand der Herzchirurgie. Schweizerische Med. Wochenschr. *85*, 193–200, 1955. – [32] Bailey, C.P.: Surgery of the Heart. Lea and Febiger, Philadelphia, 1955. – [33] Knipping, H.W., Bolt, W., Valentin, H. und Venrath, H.: Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken. Enke Stuttgart 1955. – [34] Kjellberg, S.R., Manheimer, E., Rudhe, U. and Jonsson, B.: Diagnosis of Congenital Heart Disease. Year book Publishers, Chicago, 1955. – [35] Peterson, L.: Persönliche Mitteilung. – [36] André, T.: Enlargement of the heart with congestive heart failure in dogs. Nord.Vet.-Med. *7*, 905–916, 1955. – [37] Lillehei, C.W., Bott, J.R.R. and Visscher, M.B.: Occurence of endocarditis with valvular deformities in dogs with arterio-venous fistulae. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. *75*, 9, 1950. – [38] Klein, P.: Bakteriologie und Immunologie der Endokarditis. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung, 20. Tagung, 1954, S. 176–191, Steinkopf, Darmstadt. – [39] Weidlich, N.: Beitrag zur Biologie des Rotlaufserumtieres. Berl. und Münchener Tierärztl. Wochenschr. 1943, Nr. 19/20, 135–140. – [40] Derra, E.: Die Chirurgie der erworbenen Klappenfehler. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung. 20.Tagung, 1954, S.57–71, Steinkopf, Darmstadt.