

Akute Herzinsuffizienz infolge Ruptur einer Aortenklappe

Till Sundermann

Praxis für Pferde Dr. Jürgen Mathea, Delbrück

Zusammenfassung

Vorgestellt wird der Fall einer akuten Herzinsuffizienz durch Ruptur eines Aortensegels bei einem 18-jährigen Warmblutwallach. Das Pferd wurde aufgrund plötzlicher Leistungsschwäche, deutlicher Störung des Allgemeinbefindens und eines Herznebengeräusches überwiesen. Bei der klinischen und echokardiografischen Untersuchung wurde eine akute Herzinsuffizienz mit Beteiligung der Lunge und gering- bis hochgradige Insuffizienzen aller vier Herzklappen diagnostiziert. Als Auslöser der akuten Herzinsuffizienz wurde sonografisch eine Ruptur des linkskoronaren Aortensegels festgestellt. Aufgrund des progressiven Verlaufs und der infausten Prognose wurde das Pferd euthanasiert und daraufhin pathomorphologisch und -histologisch untersucht. Dabei wurde eine chronische Endokarditis als Ursache für die Klappenruptur festgestellt. Die Ätiologie und Pathogenese sowohl der akuten Aorteninsuffizienz als auch der resultierenden akuten Herzinsuffizienz wird erläutert und diskutiert.

Schlüsselwörter: Pferd-Echokardiografie-Herzinsuffizienz-Aorteninsuffizienz-Klappenruptur

Acute heart insufficiency due to aortic rupture

This report documents the case of an acute heart insufficiency due to rupture of an aortic valve in an 18-year-old warmblood gelding. The horse was referred with the history of sudden poor performance, disturbed condition and a cardiac murmur. During clinical and echocardiographical examination an acute heart insufficiency with involvement of the lung and low to high grade insufficiency of all four heart valves were diagnosed. As induction of acute heart insufficiency, a rupture of left coronary aortic valve was detected. The horse was euthanized on account of the progression and infaust prognosis. The pathomorphology and -histology examination showed a chronic endocarditis as cause of the valve rupture. The etiology and pathogenesis of the acute aortic regurgitation and the acute heart insufficiency will be exemplified and discussed.

Keywords: horse-echocardiography-heart insufficiency-aortic insufficiency-valve rupture

Einleitung

Die häufigste Herzerkrankung beim Pferd ist die Insuffizienz einer oder mehrerer Herzklappen. Sie wird in der Regel im Rahmen der klinischen Untersuchung sowohl bei leistungsschwachen als auch klinisch unauffälligen Pferden durch auftretende Nebengeräusche festgestellt. Die vorwiegend betroffene Klappe beim Pferd ist nach der Mitralklappe die Aortenklappe (Aortenklappeninsuffizienz, AVI) (Marr 1999). Dabei wird zwischen der akuten und chronischen Klappeninsuffizienz unterschieden.

Die akute AVI wird meist durch charakteristische vegetative Veränderungen aufgrund einer bakteriellen, vorwiegend subakut verlaufenden Endokarditis ausgelöst (Stadler et al. 1995, Fröhlich et al. 2004). Dagegen liegen bei der chronischen AVI eher degenerative Schäden an den Noduli und band- oder knotenartige fibröse Verdickungen vor (Else und Holmes 1972, Marr 1999). Vereinzelt werden beim Pferd auch Kollagenkrankungen mit Überdehnung des Klappenringes, Alterationen durch *Strongylus vulgaris* Larven oder ein Aneurysma dissecans diagnostiziert (Else und Holmes 1972, Van Vleet und Ferrans 2000, Buergelt 2003). Entzündliche und degenerative Klappenschäden können in einzelnen Fällen zu weiteren Komplikationen wie Klappenprolaps, -fenestration und -ruptur führen (Stadler et al. 1995, Marr 2004). Fallberichte derartiger Veränderungen beim Pferd sind bislang nur wenig vorhanden.

Durch die Klappeninsuffizienz verändert sich die Hämodynamik so, dass verschiedene kurz- und langfristige, kardial und peripher wirkende Anpassungsmechanismen aktiviert werden. Diese manifestieren sich unter anderem in progressiver Veränderung von Größe, Form und Funktion des Herzens durch molekulare, zelluläre und interstitielle Umbauvorgänge (Rickenbacher 2001). Pferde können Herzklappenerkrankungen aufgrund hoher Leistungsreserven lange kompensieren (Stadler et al. 1992, Gehlen et al. 2007). Jedoch führt auch hier eine Volumenbelastung durch mittel- bis hochgradige Klappeninsuffizienzen dauerhaft zur Ventrikeldilatation (exzentrische Hypertrophie) und in der Folge zu einer Herzinsuffizienz mit klinischer Symptomatik (Dekompensation) (Davis et al. 2002).

Bei plötzlich auftretenden, akuten Klappeninsuffizienzen tritt eine Dekompensation wesentlich schneller ein. So können Umbauvorgänge des Herzmuskels nicht stattfinden, um ein angeglichenes Herzzeitvolumen über eine längere Dauer zu ermöglichen. Dadurch resultiert eine akute Herzinsuffizienz mit Vorwärts- (niedriger Blutdruck und Minderperfusion peripherer Organe) und Rückwärtsversagen (präkardialer Blutstau mit Ödembildung) im Blutkreislauf (Marr 2004). Die klinischen Symptome einer Linksherzinsuffizienz sind einerseits Leistungsschwäche, zyanotische Schleimhäute und periphere Ödembildung durch eine blutdruckbedingte renale Wasserretention (Vorwärtsversagen) und andererseits ein Lungenödem und Pleuralerguss mit daraus resultierender Tachypnoe und

Husten (Rückwärtsversagen). Bei drohendem Herzversagen versucht der Organismus, mit Hilfe eines dauerhaft gesteigerten Sympathikotonus, die Herzarbeit aufrechtzuerhalten (Patteson 1996, Davis et al. 2002).

Fallbericht

Anamnese

Der 18 Jahre alte Warmblutwallach fiel durch zunehmenden Gewichtsverlust, allgemeine Schwäche und vor einem Monat plötzlich auftretenden Leistungsabfall auf. Das Pferd wurde als Freizeitpferd verwendet und auf der Weide gehalten. Aufgrund eines deutlichen Herznebengeräusches wurde es an unsere Praxis zur weiterführenden Herzultraschalluntersuchung überwiesen.

Klinische Untersuchung

Bei Ankunft in der Praxis war der Wallach im Allgemeinbefinden mittelgradig gestört. Er war trotz guter Futteraufnahme kachektisch mit bilateraler Muskelatrophie besonders im Bereich der Rippen und des Beckens. Der Patient war ruhig, aufmerksam und hatte eine physiologische Körpertemperatur. Die Atemfrequenz war jedoch mit 40 Atemzügen pro Minute, ebenso wie die Pulsfrequenz (64 Schläge/Min.) deutlich erhöht und die kapilläre Füllungszeit mit vier Sekunden verlängert. Zudem fielen palpatorisch ein sog. „Wasserhammerpuls“ (Pulsus celer et altus) und ein deutlicher Herzspitzenstoß auf.

Bei der Auskultation waren neben überlauten, rhythmischen Herzönen ein rauhes holodiastolisches Nebengeräusch 3. Grades (decrecendo) mit einem Punktum maximum über der Aortenklappe einerseits und ein holosystolisches Nebengeräusch 1. Grades im Mitralklappenareal andererseits wahrzunehmen. Die Lunge wies feuchte Rasselgeräusche im Bereich der Bronchien und des Parenchyms auf.

Die arterielle Blutgasanalyse ergab einen erniedrigten Sauerstoffpartialdruck von 77,1 mmHg bei unauffälligem $p\text{CO}_2$ (Partialinsuffizienz). Die arteriell-alveoläre Sauerstoffdruckdifferenz (AaDO_2) war mit 26,5 deutlich erhöht. Andere relevante Labor-Parameter, wie beispielsweise Creatinin, LDH und Troponin lagen in den Referenzbereichen.

Bei der elektrokardiographischen Untersuchung (EKG) in der Extremitätenableitung nach Einthoven waren keine Veränderungen der Reizleitung feststellbar.

Tab. 1 Dimensionen des Herzens im B-Mode und Verkürzungsfraction (Fractional shortening (FS)) im M-Mode

Heart Dimensions in B-Mode and Fractional shortening (FS) in M-Mode

* Stadler und Robine 1996, ** Stroth 2006, *** Marnette 2004

Lokalisation	Durchmesser [mm]	Normalwert* [mm]	FS [%]	Normalwert [%]
unterhalb der Mitralklappe	165	128 ± 7	34	35 ± 3 **
auf Höhe des Papillarmuskels	134	93 ± 11	36	50 ± 4 **
auf Höhe der Herzspitze	118	74 ± 8	43	63 ± 7 ***
Pulmonalarterie	100	74 ± 9		
linker Vorhof	158	bis zu 135		

Echokardiographische Untersuchung

Die Ultraschalluntersuchungen wurden mit dem Gerät Core-vision Pro SSA-350A (Firma Toshiba, Japan) und einem 3 MHz Phased Array Schallkopf im M- und B-Mode sowie mithilfe der Farbdoppler-Technik durchgeführt. Die Anschallung erfolgte nach den von Stadler et. al. (1988) beschriebenen Schallkopfpositionen. Die Herzdimensionen (Wanddicke, Durchmesser) der Vor- und Hauptkammern wurden im B-Mode, die Verkürzungsfraction und die Herzklappenbewegungen im M-Mode in der kurzen und langen Achse erfasst. Mit der Farbdoppler-Technik wurden pathologische Klappeninsuffizienzen dargestellt und das Ostium der Regurgitation („Vena contracta“) vermessen. Das Herz stellte sich im echokardiographischen Bild (B-Mode) dilatiert und abgerundet dar. Die linke Vor- und Hauptkammer war deutlich vergrößert, während die rechte Herzhälfte normale Dimensionen zeigte (Abb 1; Tab 1). Die verdünnte freie, linksventrikuläre

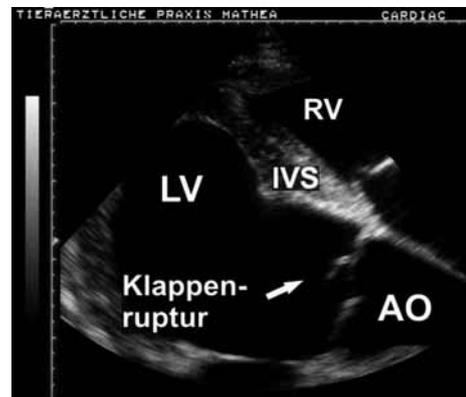


Abb. 1 Ultraschallbild des linken Ventrikels in der langen Achse mit Anlotung von rechts mit Darstellung der rupturieren Aortenklappe. Neben der Aorta (Ao), dem Interventrikularseptum (IVS) und dem rechten Ventrikel (RV) ist deutlich der erweiterte linke Ventrikel (LV) mit ausgeprägter Abrundung der Herzspitze (am linken Bildrand) zu erkennen.

Ultrasonic image of left ventricle in long axis view with ruptured aortic valve. Beside the aorta (Ao), the interventricular septum (IVS) and the right ventricle (RV), the dilated left ventricle with distinctive rounding of the apex (on left side) is obvious.

Hinterwand war sowohl diastolisch als auch systolisch im Bereich der Herzspitze deutlich ausgewölbt und zeigte eine ausgeprägte Bewegungsstörung (Hypokinesie).

Bei Darstellung der Aorta in der Anschallung der kurzen und langen Achse zeigte sich einerseits, dass die Klappe geringgradig verdickt war und die rechtskoronare Semilunarklappe (Valvula semilunaris dextra) andererseits im Blutstrom

flotierte (Abb. 1) und ein Ostium mit einem Durchmesser von 1,8 cm bildete. Im B-Mode fiel zudem in der Projektion der kranialen Achse eine deutlich dilatierte Pulmonalarterie auf (Abb 2).

Im M-Mode war diastolisch sowohl eine hochfrequente Oszillation der betroffenen Semilunarklappe, als auch ein Flattern der Mitralklappe zu erkennen. Die Verkürzungsfraction (Fractional shortening) zeigte besonders herzsippenwärts eine deutlich herabgesetzte Ventrikelkontraktion. Dagegen lag sie unterhalb der Mitralklappe im Normbereich (Tab 1).

Mit Hilfe des Farbdopplers wurden nicht nur eine hochgradige Mitralsuffizienz (Vena contracta 17 mm), sondern auch eine mittelgradige Pulmonal- und eine geringgradige Trikuspidalsuffizienz diagnostiziert. Kongenitale Missbildungen wie beispielsweise ein Ventrikelseptumdefekt wurden u.a. mittels Farbdoppler ausgeschlossen.

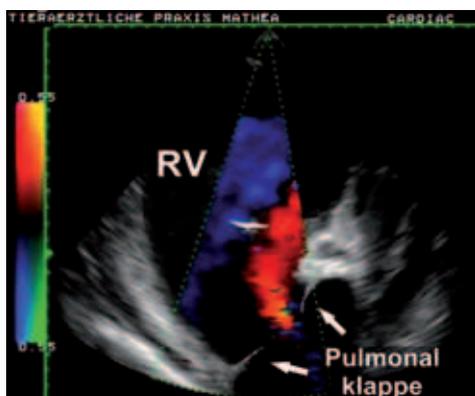


Abb. 2 Farbdopplerbild der Pulmonalklappeninsuffizienz. Neben dem Insuffizienzjet mit Strömungsrichtung in den rechten Ventrikel (RV) ist eine deutlich erweiterte Pulmonalarterie auffällig.
Colour-flow-doppler of pulmonary valve insufficiency. The regurgitation jet with direction into the right ventricle (RV) is conspicuous as well as the dilated pulmonary artery.

Aufgrund des progressiven Verlaufes der Erkrankung und der infausten Prognose wurde der Wallach euthanasiert und zur weiterführenden anatomisch-pathologischen und histopathologischen Untersuchung der Organe seziiert.

Obduktionsbefund

Bei Eröffnung des Thorax wiesen beide Pleurahöhlen geringe Mengen einer klaren, rötlich-gelben Flüssigkeit auf. Die Lungenhälften waren nicht retrahiert, von teigiger Konsistenz und blasser Farbe. Sowohl auf der Schnittfläche als auch in den bis in die Lungenspitzen eröffneten Bronchien war eine feinschaumige Flüssigkeit zu sehen (alveoläres Ödem). Das Herz zeigte sich im natürlichen Zusammenhang mit der Lunge besonders linksseitig erheblich vergrößert und besaß ein erhöhtes absolutes Herzgewicht von 6,6 kg. Bei Eröffnung des Perikards ergossen sich etwa 20 ml einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Das Peri- wie auch das Epikard waren durch glatte Oberflächen gekennzeichnet. Das Endokard war sowohl im Bereich der Vorhöfe und Ventrikel als auch im Bereich der Herzklappen glatt, glänzend und normal strukturiert. Im Bereich des verdickten rechtskoronaren Semilunarsegels (Valvula semilunaris dextra) der Aorta lag eine Perforation nahe des Klap-

penansatzes von 15 mm Tiefe vor (Abb 3). Alle untersuchten Organe der Bauchhöhle waren ohne besonderen Befund.

Histopathologische Befunde

Das histologische Bild des Lungengewebes zeigte sowohl ein interstitielles, alveoläres und perivaskuläres mittelgradiges Ödem als auch eine hochgradige, chronisch interstitielle Fibrosierung. Zudem lag sekundär eine dezente eitrig Bronchopneumonie vor. Die Aorten- und Mitralklappe bestand aus wirbelig angeordneten Stromazellen und war mittelgradig ödematisiert und vaskularisiert. Die Aortenklappe wies eine gemischtzellige Entzündung bei gleichzeitiger Ausbildung eines fibroangioblastischen Granulationsgewebes auf (chronische Endokarditis). Das Myokard zeigte multifokal einen Verlust der Querstreifung bei gleichzeitig vorliegendem mittelgradig ödematösem und fibrösem Interstitium.

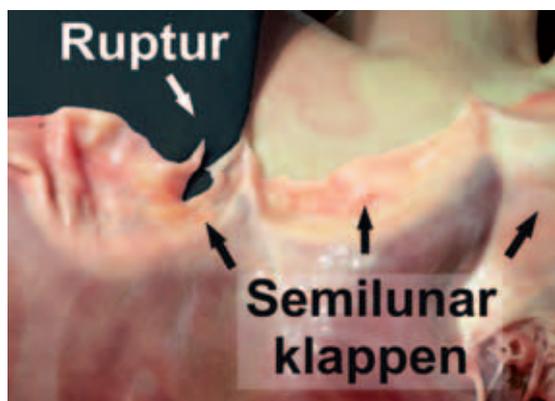


Abb. 3 Sektionsbefund der rupturierten rechtskoronaren Semilunarklappe
Postmortem findings of ruptured right coronary semilunar valve

Diskussion

Die klinische Symptomatik in Form eines Lungenödems und plötzlicher Leistungsschwäche lässt bei gleichzeitig festgestelltem Herznebengeräusch auf eine akute Linksherzinsuffizienz schließen. Das Ausmaß sowohl der Klappenerkrankung als auch der morphologischen und kinetischen Veränderungen des Herzens ist jedoch ohne die Echokardiografie nicht vollständig ermittelbar, da kardiale Erkrankungen in Form und Ausprägung stark variieren. Bei der allgemeinen Untersuchung können aber schon erste Hinweise über die hämodynamische Ausprägung und die Lokalisation einer Klappeninsuffizienz erlangt werden. So deutet ein Pulsus celer auf eine ausgeprägte AVI hin. Dieser entsteht durch eine erhöhte arterielle Blutdruckamplitude, da sich der diastolische Blutdruck in der Aorta durch den Blutrückstrom in den linken Ventrikel erniedrigt, der systolische Druck dagegen nahezu gleich bleibt (Patterson 1994). Der Verdacht einer AVI wird bei der Auskultation durch das typische Decrescendo-Holodiastolikum mit einem Punctum maximum über der Aortenklappenregion erhärtet. Vereinzelt wird zudem eine quietschende Komponente durch Vibrationen der Mitralklappe und des Interventrikularseptums beschrieben (Blissitt 1999). Die Lautstärke und Qualität des Nebengeräusches hängt jedoch weniger vom Ausmaß des Klappendefektes als vielmehr von der Strömungsrichtung ab (Patterson 1996).

Im vorliegenden Fall wurde echokardiografisch eine Ruptur des rechtskoronaren Aortensegels als Primärursache der kardialen Dekompensation identifiziert. Derartige Rupturen sind sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin seltene Komplikationen von entzündlichen oder degenerativen Klappenveränderungen (*De Castro et al. 1997, Marr 2004*). Da in den linken Herzhöhlen höhere Drücke und stärkere Turbulenzen wesentlich traumatischer auf das Endokard wirken, treten dort valvuläre Alterationen weitaus häufiger auf (sog. Jet- oder Venturi-Effekt) (*Nilsfors et al. 1991*). Die Aortenklappe scheint höheren mechanischen Belastungen ausgesetzt zu sein, da sie im Gegensatz zur Mitralklappe deutlich häufiger verändert ist (*Buergelt et al. 1985*). Durch das traumatisierte Endothel können im Zuge einer Bakteriämie Keime das Klappenstroma besiedeln. So entsteht je nach Erregervirulenz, Antikörperspiegel und Endothelschädigung eine akute, subakute oder chronische Endokarditis. Die Herzklappe kann dabei durch Fibrineinlagerung und Thrombenbildung morphologisch und funktionell wesentlich geschwächt werden (*De Castro et al. 1997, Fröhlich et al. 2004*). Bei der akuten und der häufigeren subakuten Endokarditis sind die anatomischen Veränderungen jedoch so groß, dass in der Regel ultrasonografisch ausgeprägte Vegetationen erkennbar sind (*Edwards 1991, Stadler et al. 1995, Maxson und Reef 1997, Marr 2004*).

Im vorliegenden Fall wurde ein derartiges morphologisches Korrelat nicht differenziert. Dennoch war eine geringgradige Klappenverdickung trotz des begrenzten ultrasonografischen Auflösungsvermögens (Strukturen kleiner als 2 mm können nicht differenziert werden (*Ball und Weldon 1992*)) erkennbar. Dies weist weniger auf ein akutes Geschehen, sondern vielmehr auf eine chronische Endokarditis oder degenerative Endokardiose hin. Derartige Klappenveränderungen, die mit einer AVI einhergehen, treten insbesondere bei älteren Pferden und vorwiegend am linkskoronaren Segel auf (*Marr 1999, Sage 2002*).

Die genaue Differenzierung wurde in diesem Fall erst durch die pathohistologische Untersuchung ermöglicht. Die von der Endokarditis abzugrenzende Endokardiose ist durch eine myxomatöse Degeneration bei intaktem Endothel und ohne vorangegangene Entzündungsprozesse gekennzeichnet. Sie geht je nach Krankheitsstadium mit Ödembildung und Hyalinisierung, bzw. Fibrosierung und Klappenschumpfung einher (*Buergelt 2003*). Entsprechend der entzündlichen Form werden bei degenerativen Klappenveränderungen ebenfalls rheologische und mechanische Einflüsse diskutiert, die durch Zugwirkung auf das Klappenstroma das Wachstumsverhalten der Fibroblasten beeinflussen. So kann durch den veränderten Kollagen- und Proteoglykanstoffwechsel neues Bindegewebe gebildet werden und knotige oder plaqueartige Klappenverdickungen entstehen (*Kovac et al. 2005*).

Dagegen deutet im vorliegenden Fall das Vorhandensein von Entzündungszellen auf eine chronische Endokarditis hin. Diese führt zu einer verstärkten Kollagenbildung mit anschließender Klappenfibrose und heilt oftmals mit partiellen Schrumpfungen oder Verformungen der Taschenklappen aus (*Else und Holmes 1972, Bonagura und Piepers 1983, Buergelt 2003*). Die veränderte, geschwächte Gewebematrix kann auch weitere Komplikationen, wie eine Klappenruptur, -fenestration oder einen Prolaps der Klappe zur Folge haben (*Hillyer et*

al. 1990, Stadler et al. 1995, De Castro et al. 1997, Fröhlich et al. 2004). Dabei sind bestimmte hämodynamische Verhältnisse als Prädisposition denkbar. So muss ein deutlicher Druckgradient zwischen Aorta und linkem Ventrikel herrschen und die Aortenklappe zugleich geschlossen sein, damit eine derartige Schädigung eintritt. Daher vermag ein erhöhter Ventrikeldruck durch verstärkte Myokardkontraktion (bspw. bei hoher Anstrengung) eine valvuläre Ruptur oder Perforation erzeugen (*Edwards 1991*). Ebenso kann bei stumpfen Verletzungen ein erhöhter Druckgradient entstehen. Durch die thorakale Kompression führt dann ein plötzlicher ventrikulärer Druckanstieg zum Klappentrauma. So treten Klappenschäden beim Menschen gehäuft bei Autounfällen und hohen Stürzen auf (*Edwards 1991, Turk et al. 2007*). *Marr (1999)* beschreibt bei Ventrikelseptumdefekten vermehrt auftretende Klappenrupturen aufgrund einer veränderten Hämodynamik. Daher sollte dieser Erkrankung bei der ätiologischen Abklärung besondere Beachtung geschenkt werden.

Durch eine ausgeprägte Aorteninsuffizienz erhöht sich die ventrikuläre Volumenbelastung deutlich. Die akute Form der AVI führt schnell zur Ventrikeldilatation, ohne dass langfristige kompensatorische Mechanismen greifen können. Durch die fehlende myokardiale Anpassung in Form einer Hypertrophie ist die systolische Funktion deutlich eingeschränkt, was auch durch den Übergang von der ellipsoiden in die sphärische Ventrikelform erkennbar wird (*Köhler und Tataru 2001*). Die Kinetik und Kontraktion des Herzmuskels ist in diesem Fall besonders herzsitzenwärts eingeschränkt und drückt sich durch eine herabgesetzte Verkürzungsfraktion im M-Mode und einer diastolischen Auswölbung im Bereich der Herzspitze aus. Somit wird die Definition einer Herzinsuffizienz der WHO erfüllt, die eine nachweisbare ventrikuläre Funktionsstörung mit typischen klinischen Symptomen fordert. Die Funktionsstörung wird zudem histopathologisch in Form einer Myopathie mit interstitieller Fibrosierung und Ödematisierung bestätigt (*Buergelt 2003*). Sie führt daher durch ein verringertes Schlagvolumen zu einer Minderversorgung der Peripherie und einer geringen Belastungstoleranz (Vorwärtsversagen) (*Patterson 1996, Marr 2004*).

Die Vorlast wird durch eine Volumenbelastung in Form eines präkardialen Blutstaus erhöht. Sie ist bei einer vergesellschafteten Mitralsuffizienz zusätzlich verstärkt, insbesondere wenn das Ostium der Regurgitation bei Erweiterung des Klappenringes durch die Ventrikeldilatation vergrößert wird (*Patterson 1996*). Bei einer Linksherzinsuffizienz führt diese Vorlasterhöhung zu einem interstitiellen bzw. bronchialen Lungenödem, das dauerhaft eine Lungengewebsinduration und -fibrose zur Folge hat (*Weiss und Rudolph 2007*).

Eine deutliche linksatriale Druckerhöhung wirkt sich über die Lunge auch auf die rechte Herzhälfte aus und führt dort zur Nachlasterhöhung (*Gehlen et al. 2004*). Daraus kann wie im vorliegenden Fall eine erweiterte Pulmonalarterie mit Pulmonalinsuffizienz resultieren (*Reef et al. 1998*) (Abb 2). Die direkte Druckmessung ist dagegen erst mit Hilfe des Rechtsherzkatheters bestimmbar und kann im Lungenkapillarbett, in der Pulmonalarterie und im rechten Ventrikel sowohl bei Linksherzerkrankungen als auch bei pulmonalen Veränderungen sinnvoll sein (*Muyllé et al. 1986, Gehlen et al. 2004*).

Dieser Fall zeigt daher exemplarisch die Folgen von ausgeprägten hämodynamischen Veränderungen bei einer akuten AVI auf das kardiovaskuläre System eines Organismus.

Literatur

- Ball M. A. und Weldon A. (1992) Vegetative endocarditis in an appaloosa gelding. *Cornell Vet.* 82(3), 301-309
- Blissitt K. J. (1999) Auscultation. In: *Cardiology of the horse*. Marr C. M., W.B. Saunders Company, London, 73-92
- Bonagura J. D. und Piepers F. S. (1983) Echocardiographic features of aortic valve endocarditis in a dog, a cow and a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 182, 595-599
- Buergelt C. D., Cooley A. J., Hines S. A. und Pipers F. S. (1985) Endocarditis in six horses. *Vet. Pathol.* 22, 333-337
- Buergelt C. D. (2003) Equine cardiovascular pathology: an overview. *Anim. Health Res. Rev.* 4, 109-129
- Davis J. L., Gardner S. Y., Schwabenton B. und Breuhaus B. A. (2002) Congestive heart failure in horses: 14 cases (1984-2001). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 220, 1512-1515
- De Castro S., D'Amati G., Carloni D., Venditti M., Magni G., Gallo P., Berni S., Fiorelli M., Fedele F. und Pandian N. (1997) Valvular perforation in left-sided infective endocarditis. A prospective echocardiographic evaluation and clinical outcome. *Am. Heart J.* 134, 656-664
- Edwards J. E. (1991) Pathology of aortic incompetence. In: *Cardiovascular Pathology*. Silver M. D., Churchill Livingstone, Oxford, 2. Aufl. 1013-1027
- Else R. W. und Holmes J. R. (1972) Cardiac pathology in the horse. (1) Gross pathology. *Equine Vet. J.* 4, 1-8
- Fröhlich W., Wlaschitz S. und Riedelberger K. (2004) Die subakute und chronische bakterielle Endokarditis beim Pferd. *Wien Tierärztl. Mschr.* 91, 86-92
- Gehlen H., Bubeck K. und Stadler P. (2004) Pulmonary artery wedge pressure measurements in healthy warmblood horses and in warmblood horses with mitral valve insufficiencies of various degrees during standardised treadmill exercise. *Res. Vet. Scie.* 77, 257-264
- Gehlen H., Goltz A., Rohn K. und Stadler P. (2007) Erhebung zur Häufigkeit und Verlauf von Herzerkrankungen bei Reitpferden - Teil 2: Klinische und echokardiographische Verlaufsuntersuchung. *Pferdeheilkunde* 23, 378-387
- Hillyer M. H., Mair T. S. und Holmes J. R. (1990) Treatment of bacterial endocarditis in a Shire mare. *Equ. Vet. Edu.* 2, 5-7
- Köhler E. und Tataru M. C. (2001) Klinische Echokardiographie. Thieme Verlag, Stuttgart, Aufl. 5
- Kovac M., Ueberschär S., Nowak M., Prange T. und Mundt-Wüstenberg S. (2005) Aortenklappeninsuffizienz und Myokardmelanom bei einem Pferd. *Pferdeheilkunde* 5, 408-412
- Marr C. M. (1999) Cardiac Murmurs: Acquired Valvular Disease. In: Marr C. M. *Cardiology of the Horse*. W. B. Saunders Company, London, 233-255
- Marr C. M. (2004) Cardiac emergencies and problems of the critical care patient. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 20, 217-230
- Maxson A. D. und Reef V. B. (1997) Bacterial endocarditis in horses: ten cases (1984-1995). *Equine Vet. J.* 29, 394-399
- Muyllé E., Nutten J., Deprez P., Van den Hende C. und Oyaert W. (1986) Pulmonary driving pressure as a pulmonary function test in horses. *Equine Vet. Sci.* 4, 57-59
- Nilsfors L., Lombard C. W., Weckner D. und Kvarn C. (1991) Diagnosis of pulmonary valve endocarditis in a horse. *Equine Vet. J.* 23, 479-482
- Patteson M. W. (1994) Echocardiographic evaluations of horses with aortic regurgitation. *Equine vet. Education* 6, 159-166
- Patteson M. W. (1996) *Equine Cardiology*. Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin
- Reef V. B., Bain F. T. und Spencer P. A. (1998) Severe mitral regurgitation in horses: clinical, echocardiographic and pathological findings. *Equine Vet. J.* 30, 18-27
- Rickenbacher P. (2001) Herzinsuffizienz: Epidemiologie, Pathophysiologie. *Swiss Medical Forum* 10, 4-9
- Sage A. M. (2002) Cardiac disease in the geriatric horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 18, 575-589
- Stadler P., D'Agostino U. und Deegen E. (1988) Methodik der Schnittbildechokardiographie beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 4, 161-174
- Stadler P., Weinberger T., Kinkel N. und Deegen E. (1992) B-Mode-, M-Mode- und dopplersonographische Befunde bei der Mitralklappeninsuffizienz des Pferdes. *Zentralbl. Veterinarmed.* A 39, 704-718
- Stadler P., Höch M., Frühauf B. und Deegen E. (1995) Die echokardiographische Untersuchung bei Pferden mit Aortenregurgitationen mit und ohne Herzgeräusch. *Pferdeheilkunde* 11, 373-383
- Stroth C. (2006) Untersuchungen zur Anwendbarkeit des anatomischen M-Mode im Vergleich zu konventionellen Verfahren der Echokardiographie beim Pferd. *Diss. Mensch & Buch Verlag, Berlin*
- Turk T., Vural H., Ata Y., Eris C. und Yavuz S. (2007) Acute aortic insufficiency after blunt chest trauma: a case report. *J. Cardiovasc. Surg.* 48, 359-362
- Van Vleet J. F. und Ferrans V. J. (2000) Pathology of the cardiovascular system. In: Thomson's special veterinary pathology. Carlton W. W., McGavin M. D. und Zachary J. F. Verlag Mosby, London, 3rd ed., 197-234
- Weiss E. und Rudolph R. (2007) Atmungsorgane. In: *Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. Dahme E. und Weiss E., Enke Verlag, Stuttgart, Aufl. 6, 49-81

Dr. Till Sundermann
Praxis für Pferde, Dr. Jürgen Mathea
Lippstädter Str. 63
33129 Delbrück
tillsundermann@web.de