

Kardiales und nicht kardiales Lungenödem: Pathomechanismen und Ursachen

T. M. Glaus¹, S. Schellenberg², J. Lang³

¹Abteilung für Kardiologie und ²Klinik für Kleintiermedizin, Universität Zürich, ³Abteilung für bildgebende Diagnostik, Universität Bern

Zusammenfassung

Ein Lungenödem kann kardial oder nicht-kardial entstehen. Ein kardiales Lungenödem entsteht infolge erhöhten hydrostatischen Drucks in den Lungenkapillaren bei linksseitiger Herzinsuffizienz. Das nicht-kardiale Lungenödem wird nach zugrunde liegenden Pathomechanismen in Ödem infolge erniedrigten Alveolardrucks, infolge erhöhter Gefässpermeabilität und in neurogenes Ödem unterteilt. Einige wichtige Ursachen für erniedrigten Alveolardruck sind Obstruktion der oberen Atemwege wie bei der Larynxparalyse oder Strangulation, für erhöhte Gefässpermeabilität Leptospirose und ARDS, und für ein neurogenes Ödem Epilepsie, Hirntrauma und elektrischer Stromschlag. Die Unterscheidung zwischen kardialer und nicht-kardialer Entstehung ist nicht immer einfach, aber aus therapeutischen Gründen bedeutsam. Im Weiteren hat die Identifikation der Ursache eines nicht-kardialen Lungenödems neben der therapeutischen vor allem auch prognostische Bedeutung. Abhängig von der Ursache variiert die Prognose *quo ad restitutionem* von sehr schlecht bis sehr gut.

Schlüsselwörter: Alveolardruck, Reexpansion, Atemwegobstruktion, ARDS, neurogen

Cardiogenic and non cardiogenic pulmonary edema: Pathomechanisms and causes

The development of pulmonary edema is divided in cardiogenic and non-cardiogenic. Cardiogenic edema pathogenically is caused by elevated hydrostatic pressure in the pulmonary capillaries due to left sided congestive heart failure. Non-cardiogenic pulmonary edema is categorized depending on the underlying pathogenesis in low-alveolar pressure, elevated permeability or neurogenic edema. Some important examples of causes are upper airway obstruction like in laryngeal paralysis or strangulation for low alveolar pressure, leptospirosis and ARDS for elevated permeability, and epilepsy, brain trauma and electrocution for neurogenic edema. The differentiation between cardiogenic versus non-cardiogenic genesis is not always straightforward, but most relevant, because treatment markedly differs between the two. Of further importance is the identification of the specific underlying cause in non-cardiogenic edema, not only for therapeutic but particularly for prognostic reasons. Depending on the cause the prognosis ranges from very poor to good chance of complete recovery.

Keywords: alveolar pressure, reexpansion, airway obstruction, ARDS, neurogenic

Einleitung

Die (physiologische) Flüssigkeitsverschiebung durch eine Gefässmembran ins umliegende Gewebe hängt von den drei Faktoren Membranpermeabilität, onkotischer Druckgradient und hydrostatischer Druckgradient ab. Als zusätzlicher Faktor wirkt der Lymphabfluss einer extravasalen Flüssigkeitsansammlung entgegen. Ein *Ödem* entsteht, wenn einer dieser vier Faktoren in einem nicht tolerierbaren und kompensierbaren Ausmass gestört ist.

Für ein *Lungenödem* ist praktisch immer entweder ein erhöhter intravasaler hydrostatischer Druck oder eine gestörte Gefässpermeabilität verantwortlich. Klinisch wird ein Lungenödem aufgrund der unterschiedlichen Pathogenese grob unterteilt in kardiales und nicht-kardiales Ödem. Die exakte Unterscheidung und Diagnosestellung erfolgt anhand der Kombination von klinischen und radiologischen Befunden und Überlegungen. Während in der Humanmedizin eine riesige Fülle an Literatur zur Verfügung steht (einige neuere Übersichtsarbeiten zur

312 Originalarbeiten

Auswahl: Mortelliti und Manning, 2002; Ead, 2003; Perina, 2003; Cheryl et al., 2008; Rosner, 2009), sind bei Hund und Katze nur wenige Fallbeschreibungen (Orsher und Kolata, 1982; Stampley und Waldron, 1993; Soderstrom et al., 1995; Tsai und Sato, 2008) und Originalartikel zu finden (Lord et al., 1975a, b; Kolata und Burrows, 1981;

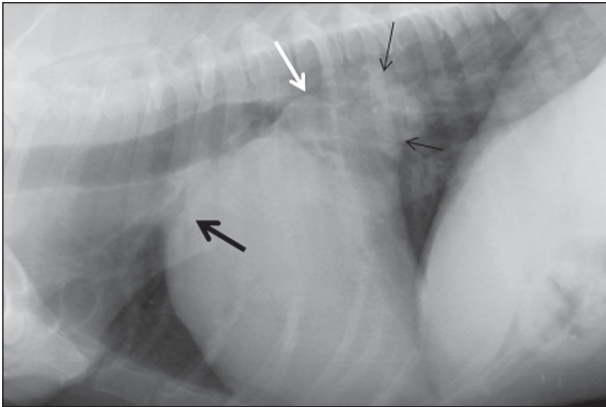


Abbildung 1: 11-jähriger Dackel mit Husten infolge fortgeschrittener Mitralklappenendokardiose. Aus radiologischer Sicht imponieren die linksseitige Kardiomegalie (Dorsalverschiebung der Trachea) und die hochgradige linksatriale Dilatation (kleine Pfeile), die zu einer Dorsalverlagerung und Kompression des linken Stammbronchus (weisser Pfeil) geführt hat. Die Lungenvenen sind verbreitert (grosser Pfeil) und das kaudodorsale Lungenfeld ist leichtgradig verschattet, zu interpretieren als beginnendes kardiales Lungenödem. Aus klinischer Sicht ist die Diagnose plausibel, wenn ein lautes typisches Geräusch einer Mitralinsuffizienz auskultiert werden kann.

Kerr, 1989; Drobatz et al., 1995; Parent et al., 1996; Egenvall et al., 2003). Die vorliegende Arbeit hat zum Ziel, die verschiedenen Pathomechanismen, bekannten Grundursachen, die variierende Prognose sowie kurz die Therapiemöglichkeiten darzustellen und die Bedeutung anhand einiger exemplarischer Fallbeispiele zu erläutern.

Pathogenese und Ursachen eines kardialen Lungenödems

Das kardiales Lungenödem entsteht infolge einer Erhöhung des Drucks in den Lungenkapillaren (normal < 12 mmHg). Bei progressivem Druckanstieg kann der Druck über 20 mmHg steigen, bevor ein Lungenödem resultiert, weil die Kapazität des Lymphabflusses gesteigert werden kann (Kittleson, 1998). Für die Entstehung eines kardialen Lungenödems muss eine linksventrikuläre Stauungsinsuffizienz mit entsprechender Grunderkrankung vorliegen. Die wichtigsten erworbenen Herzerkrankungen sind (fortgeschrittene) Mitralklappenendokardiose und dilatative Kardiomyopathie (Baumgartner und Glaus, 2004). Die wichtigste angeborene Herzerkrankung ist der persistierende Ductus arteriosus (PDA). Grundsätzlich möglich ist ein Lungenödem auch bei einem Ventrikelseptumdefekt (VSD) und bei einer Subaortenstenose (SAS). Die meisten VSD in unserem Patientengut sind jedoch klein mit erhaltenen physiologischen Druckverhältnissen (sogenannt restriktiv oder resistiv), weshalb sie nur selten zum Herzversagen führen (Baumgartner und Glaus, 2003). Bei einer (hochgradigen) SAS ist eine Stauungsinsuffizienz

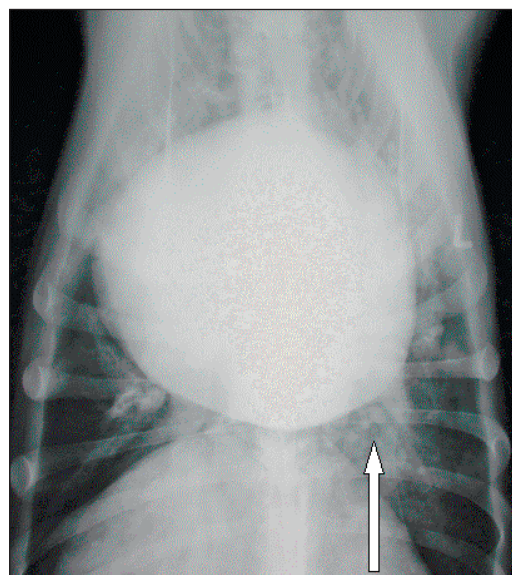
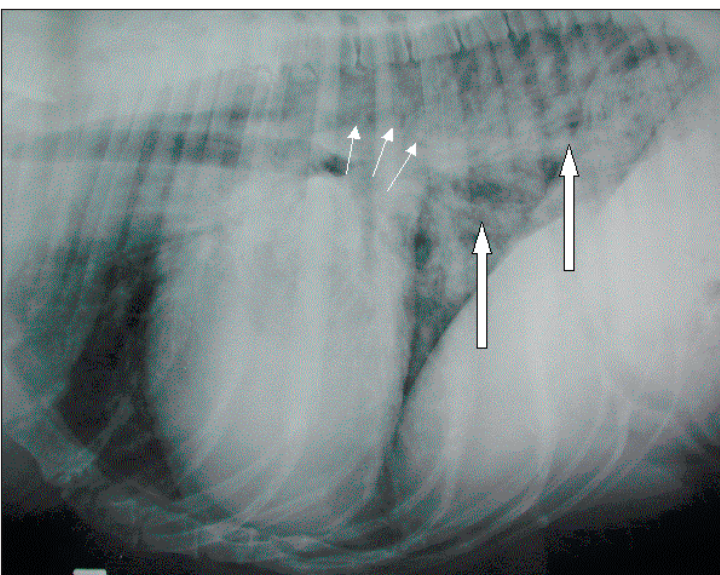


Abbildung 2: Röntgenbilder eines 6-jährigen männlichen Dobermann mit Husten und Würgen. Die kaudodorsalen Lungenbezirke weisen eine ausgeprägte Verschattung (grosse Pfeile) kombiniert mit hochgradiger linksatrialer Dilatation (kleine Pfeile) und Kardiomegalie auf, die insbesondere auf dem DV-Bild sehr deutlich ist. Herzveränderungen und Lokalisation lassen ein kardiales Lungenödem als wahrscheinlich erscheinen. Die echokardiographisch dokumentierte Grunderkrankung einer dilatativen Kardiomyopathie ergab einen plausiblen Grund für ein kardiales Ödem.

ebenfalls ein seltenes Ereignis; betroffene Hunde sterben eher eines plötzlichen Herztodes (Kienle, 1998). Radiologisch äussert sich eine Stauungsinsuffizienz in dilatierten Lungenvenen und einem kardialen Lungenödem, das sich beim Hund anfangs durch ein verstärktes aktives interstitielles Lungenmuster präsentiert, das später in ein alveoläres Muster übergeht. Typischerweise beginnt das Ödem perihilär und weitet sich dann in die kaudodorsalen Lungenteile aus (Abb. 1 und 2). Zusätzlich müssen radiologisch in aller Regel klare Zeichen einer linksventrikulären Erkrankung mit deutlicher linksatrialer Dilatation und klinisch eine entsprechende kardiale Grunderkrankung vorliegen (Kittleson, 1998).

Pathogenesen und Ursachen eines nicht-kardialen Lungenödems

Für die Entstehung eines nicht-kardialen Lungenödems sind verschiedene Pathomechanismen verantwortlich: verminderter alveolärer Druck, erhöhte Gefässpermeabilität, erhöhter hydrostatischer intravaskulärer Druck und eine Kombination dieser Mechanismen. Die verschiedenen Krankheitsursachen eines nicht-kardialen Lungenödems, eingeteilt nach Kategorien, sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Das Risiko, ein nicht-kardiales Lungenödem zu entwickeln, scheint bei jüngeren Tieren grösser zu sein (Drobatz et al. 1995).

Tabelle 1: Ursachen von nicht-kardialen Lungenödem und Zeitspanne vom Insult bis zur Entstehung.

Ursachen nach Pathophysiologie *	Zeitspanne
Erniedrigter Alveolardruck, postobstruktives Ödem	0–2 Stunden
Laryngospasmus, z. B. nach Extubation	
Larynxparalyse	
Strangulation	
Trachealkollaps	
Tracheoskopie	
Erniedrigter Alveolardruck, Reexpansionsödem	0–24 Stunden
Postexpansionsödem bei schneller Punktion von Pleuraerguss oder Pneumothorax	
Nach chirurgischer Korrektur einer (chronischen) Zwerchfellhernie	
Post Pneumonektomie	
Neurogen	Minuten bis Stunden
Elektrischer Stromschlag	
Epilepsie, postiktaler Zeitraum	
Schädelhirntrauma	
Hirnblutung	
Meningoenzephalitis	
Jagdhund	
Hirnödem bei Hyponaträmie bei Ausdauersport	
Permeabilitätsstörung / Vaskulitis	Stunden bis Tage
ARDS	
Leptospirose	
Verschiedenes	Stunden bis Tage
Höhenödem	

*Diese Ursachen sind beim Kleintier in Betracht zu ziehen, auch wenn nicht alle im Einzelnen in der Literatur beschrieben sind.

314 Originalarbeiten

Ein erniedrigter Alveolardruck entsteht einerseits nach rascher Entfernung von Pleuraerguss, Pneumothorax und Lungenlappen. Diese Pathogenese wird als Reexpansionsödem bezeichnet, wobei neben dem rein physikalischen Unterdruck wahrscheinlich noch weitere Mechanismen eine Rolle spielen. Die Mortalität dieser seltenen Komplikation wurde beim Mensch mit 20% beschrieben (Beng und Mahadevan, 2004). Zwei in der Veterinärmedizin publizierte Katzen verstarben an den Folgen des Ödems (Stampley und Waldron, 1993; Soderstrom et al., 1995).

Ein erniedrigter Alveolardruck entsteht auch bei einer Obstruktion der oberen Atemwege (postobstruktives Lungenödem), beispielsweise infolge brachyzephalen Syndroms, Larynxparalyse, Trachealkollaps, iatrogen bei Intubation und Bronchoskopie (Abb. 3) und durch Strangulation (Abb. 4) (Drobatz et al., 1995; Ead, 2003; Firdose und Elamin, 2004). Das nicht-kardiale Lungenödem bei gewissen Jagdhunden könnte zumindest partiell eine ähnliche Genese haben; heraushängende Zunge und exzessives Bellen könnten direkt oder durch ein resultierendes Larynxödem die oberen Atemwege verengen (Egenvall et al., 2003). Beim Ödem des Jagdhundes wird aber vor allem ein sehr hoher Katecholaminspiegel vermutet, der als zentraler Auslöser eines neurogenen Ödems gilt (siehe unten). Ein Lungenödem nach Obstruktion der oberen Atemwege dürfte bei Hund und Katze deutlich häufiger vorkommen als diagnos-

tiziert. Viele Fälle eines postobstruktiven Ödems werden möglicherweise als kardiales Ödem fehlinterpretiert, weil die Dyspnoe und das Ödem assoziiert mit einer Anstrengung oder einer Stresssituation auftreten, beispielsweise ein Ödem infolge Larynxparalyse oder ein Ödem während oder nach einer Narkose, oder weil bei betroffenen Tieren zwei Erkrankungen, beispielsweise ein Trachealkollaps und eine Mitralklappenendokardiose vorliegen.

Eine weitere wichtige Ursachengruppe eines nicht-kardialen Lungenödems ist unter dem neurogenen Ödem zusammengefasst. Pathophysiologisch spielt eine exzessive sympathikoadrenerge Aktivierung ausgelöst in der Medulla oblongata die zentrale Rolle. Daraus folgt eine Konstriktion der Pulmonalvenen mit Umverteilung des Blutes vom grossen in den kleinen Kreislauf, ein Anstieg des hydrostatischen Drucks, und schliesslich das Ödem (Sedý et al., 2008). Als Ursachen sind beim Hund Schädelhirntrauma, epileptischer Anfall und elektrischer Stromschlag beschrieben (Drobatz et al. 1995). Das Lungenödem des Jagdhundes während oder nach der Jagd wird ebenfalls auf sehr grosse Aufregung und starke Katecholaminausschüttung zurückgeführt und somit zum neurogenen Lungenödem gezählt (Egenvall et al., 2003). Eine spezielle Pathogenese des neurogenen Lungenödems beim Ausdauersportler ist ein Hirnödem infolge ausgeprägter Hyponatriämie (Rosner, 2009). Die Prognose quo-

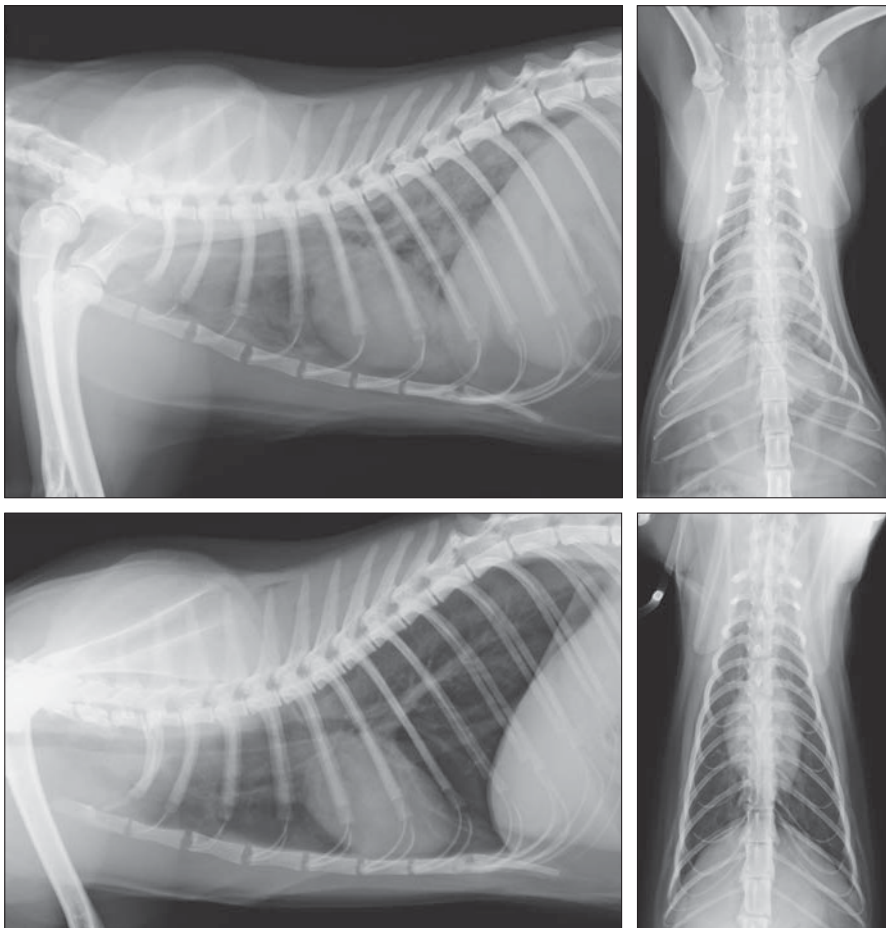


Abbildung 3: Röntgenbilder einer 3-jährigen Katze mit nicht-kardialen Lungenödem, aufgetreten während einer Bronchoskopie. Im Verlaufe einer Bronchoskopie zeigte die Katze am Pulsoximeter einen massiven Abfall der Sauerstoffsättigung. Auskultatorisch waren laute Rasselgeräusche zu hören. Das radiologische Korrelat war eine massive generalisierte alveoläre Verschattung, betont in den kaudodorsalen Lungenbereichen (3a, b). Ein echokardiographisch normales Herz schloss eine kardiale Ursache aus. Nach 48 h absoluter Ruhe im Sauerstoffkäfing waren die radiologischen Veränderungen praktisch vollständig verschwunden (3c, d). Die vermutete Pathogenese war eine Obstruktion der Atemwege durch das Endoskop.

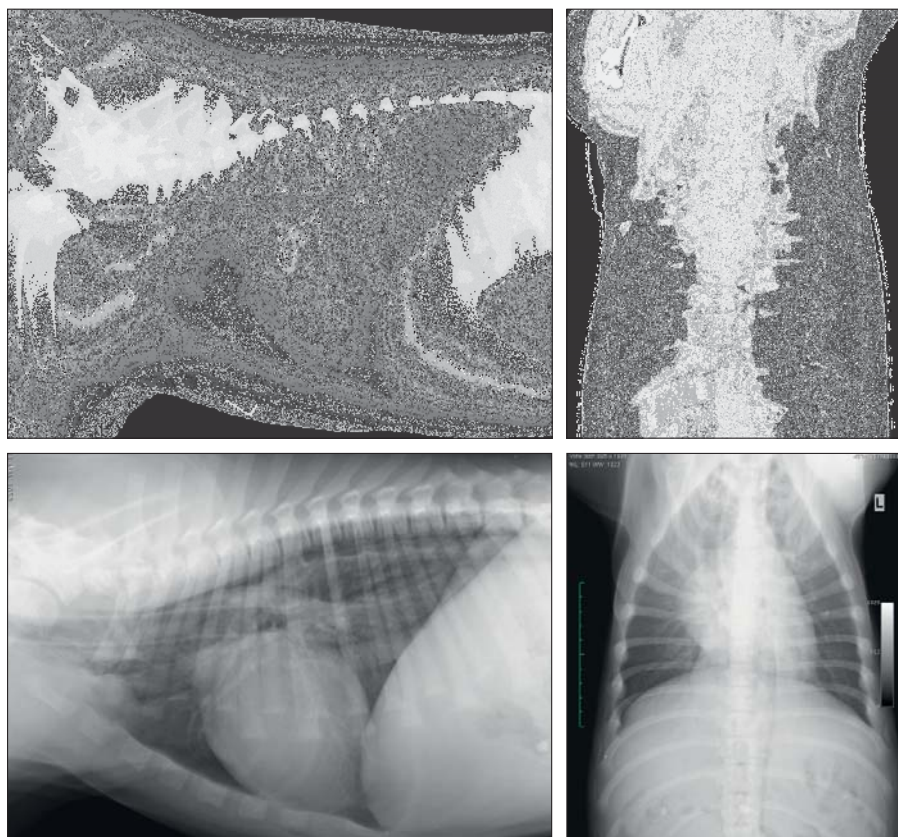


Abbildung 4: Röntgenbilder eines 7-monatigen Labradors mit hochgradiger Dyspnoe nach Strangulation. Der Hund war einige Zeit unbeaufsichtigt an einer Leine angebunden und entwickelte anschliessend eine hochgradige Dyspnoe. Das radiologische Korrelat ist eine diffuse alveoläre Lungenverschattung, am ausgeprägtesten in den kaudodorsalen Bereichen (4a,b). Das Herz wirkt hypovolämisch. Die Behandlung mit künstlicher Beatmung (PEEP) über 36 Stunden resultierte in sukzessiver Stabilisierung des kritischen Zustandes. Röntgenbilder 48 Stunden nach Eintritt zeigen eine deutliche Reduktion des Ödems, als Folge der PEEP kann dafür ein ausgedehntes Pneumomediastinum beobachtet werden (4c,d).

ad restitutionem bei einem neurogenen Ödem ist bei adäquater unterstützender Therapie grundsätzlich günstig. Von grosser Bedeutung bei der Entstehung eines nicht-kardialen Lungenödems ist im Weiteren das acute (früher adult) respiratory distress syndrome (ARDS) (Mortelliti und Manning, 2002). Zugrunde liegt eine schwerwiegende diffuse Schädigung des Lungenparenchyms, das zu endothelialen und epithelialen Permeabilitätsstörungen und Austritt eines proteinreichen Ödems führt. Komplizierende Faktoren sind Gerinnungsstörungen, Perfusionsstörungen und Verlust von Surfactant. ARDS ist häufig die Folge einer primären Lungenschädigung, beispielsweise durch Inhalation toxischer Gase (Rauchvergiftung), Aspiration von Mageninhalt, Inhalation von hyperbarem Sauerstoff (Sauerstoffvergiftung) und Pneumonie. ARDS kann auch als Komplikation einer schwerwiegenden systemischen Erkrankung, wie Sepsis, Verbrennung und akute Pankreatitis auftreten. Auch beim Hund ist ARDS eine bekannte und gefürchtete Komplikation solcher Erkrankungen (Parent et al., 1996) und die Prognose auch bei sehr aufwendiger unterstützender Therapie ungünstig. Ein ARDS-ähnliches Lungenödem kann durch multiple Transfusionen ausgelöst werden; diese Komplikation ist zwar grundsätzlich lebensbedrohend, die Prognose ist jedoch deutlich günstiger als bei ARDS (Mortelliti und Manning, 2002; Cherry et al., 2008).

Schliesslich führt auch eine Vaskulitis mit gestörter Gefässpermeabilität zu einem eiweissreichen Lungenödem, beim Hund gut bekannt als Komplikation einer Leptospirose (Baumann und Flückiger, 2001). Kompliziert wird

dieses durch prognostisch wichtige Lungenblutungen (Greenlee et al, 2005), die radiologisch nicht sicher von einem Ödem abzugrenzen sind.

Kein Lungenödem bei zu tiefem onkotischem Druck

Obwohl der onkotische Druck, welcher primär vom Plasmaalbumin abhängt, einen zentralen Faktor für das Halten von Flüssigkeit im Gefässraum darstellt, spielt er in der Lunge keine wesentliche Rolle. Da die Permeabilität der Lungenkapillaren für das Albumin höher ist als bei anderen Kapillaren, hat das Lungeninterstitium im Normalzustand eine höhere Albuminkonzentration und daher nur einen kleinen onkotischen Gradienten. Bei Absinken des Plasmaalbumins sinkt auch der Albuminspiegel im Lungeninterstitium, sodass sich der onkotische Gradient kaum ändert. Es ist deshalb unüblich, bei einer Hypoalbuminämie als einzig gestörtem Faktor ein Lungenödem anzutreffen (Rose und Post, 2001).

Behandlungsprinzipien beim Lungenödem

Beim kardialen Lungenödem ist die Senkung der Vorlast, insbesondere durch eine aggressive Diurese mit Schleifendiuretika, der zentrale Angriffspunkt der Therapie. Demgegenüber können die verschiedenen Ursachen eines

316 Originalarbeiten

nicht-kardialen Ödems mit Diuretika kaum oder nicht beeinflusst werden. Bei verschiedenen Erkrankungen ist im Gegenteil eine Infusionstherapie zur unterstützenden Behandlung der Grundursache wichtig, insbesondere bei Sepsis, Pankreatitis und Leptospirose. Jedoch muss in diesen Fällen die Infusionstherapie defensiv erfolgen. Der wichtigste Ansatzpunkt bei der Behandlung ist die optimale Oxygenation. Je nach Grundursache oder Schweregrad des Ödems genügt hierfür die Ruhigstellung in einer sauerstoffreichen Umgebung, kann aber auch die künstliche Beatmung mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP) erforderlich machen (Perina, 2003). Der Nutzen von Glukokortikoiden ist umstritten. In einer neuen Humanstudie beeinflusste jedoch die tief dosierte und frühe Gabe von Methylprednisolon bei ARDS den

Verlauf positiv (Frank und Thompson, 2009). Extrapoliert aus der Humanmedizin scheint der Einsatz von Steroiden beim Lungenödem der Leptospirose sinnvoll (Shenoy et al., 2006).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass für ein Lungenödem neben kardialen sehr oft nicht-kardiale Ursachen verantwortlich sind. Die exakte Identifikation der Ätiologie ist von zentraler therapeutischer und prognostischer Bedeutung. Mit kontinuierlicher Spezialisierung auch in der Intensivmedizin und unter der Voraussetzung einer gleichermassen grossen Bereitschaft von Tierarzt und Tierbesitzer zu einer oft sehr aufwändigen Therapie können zunehmend auch sogenannte hoffnungslose Fälle einer vollständigen Heilung zugeführt werden.

Oedèmes pulmonaires cardiogéniques et non cardiogéniques: mécanismes pathophysiologiques et causes

Un oedème pulmonaire peut être d'origine cardiogénique ou non-cardiogénique. Un oedème pulmonaire cardiogénique est causé par une augmentation anormale de la pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires dans le cadre d'une insuffisance cardiaque gauche. L'oedème pulmonaire non-cardiogénique est catégorisé selon les mécanismes pathophysiologiques qui l'engendrent: pression alvéolaire réduite, perméabilité vasculaire augmentée et oedème neurogénique. Pour chaque catégorie, plusieurs exemples importants peuvent être mentionnés: paralysie du larynx et strangulation pour une pression alvéolaire réduite, leptospirose et syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) pour une perméabilité vasculaire augmentée et finalement épilepsie, traumatisme crânien et électrocution pour un oedème neurogénique. La distinction entre un oedème pulmonaire cardiogénique et non-cardiogénique n'est pas toujours simple, mais n'en est pas moins importante pour des raisons thérapeutiques. De plus, l'identification de la cause d'un oedème pulmonaire non-cardiogénique a non seulement des implications thérapeutiques, mais également pronostiques. Selon l'agent déclenchant, le pronostic varie de très sombre à une bonne chance de guérison complète.

Edema polmonare cardiogeno e non cardiogeno: meccanismi patologici e cause

L'edema polmonare puo' essere di origine cardiogena e non cardiogena. L'edema polmonare cardiogeno si sviluppa in seguito ad un aumento della pressione idrostatica nei capillari polmonari dovuto ad un'insufficienza cardiaca sinistra. L'edema polmonare non cardiogeno puo' essere dovuto a cause che determinano una riduzione della pressione alveolare, ad un aumento della permeabilita' vascolare e a cause primariamente neurologiche. Una delle cause importanti tra quelle che riducono la pressione alveolare e' rappresentata dall'ostruzione delle vie respiratorie superiori, come la paralisi laringea e lo strangolamento, tra quelle che aumentano la permeabilita' si annoverano la leptospirosi e l'ARDS, e tra quelle neurologiche si includono l'epilessia, i traumi cerebrali e lo shock elettrico. La distinzione tra edema cardiogeno e non cardiogeno non e' sempre facile, sebbene sia invece cruciale per quanto concerne la terapia. Inoltre, l'identificazione della causa di edema non cardiogeno e' importante, oltre che per le diverse implicazioni terapeutiche, anche per quanto riguarda la prognosi. In base alla causa scatenante, la prognosi puo' essere infausta oppure favorevole e portare a guarigione completa.

Literatur

Baumann D., Flückiger M.: Radiographic findings in the thorax of dogs with leptospiral infection. *Vet. Radiol. Ultrasound*. 2001, 42: 305–307.

Baumgartner C., Glaus T.M.: Angeborene Herzerkrankungen beim Hund: Eine retrospektive Analyse. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2003, 145: 527–536.

Baumgartner C., Glaus T.M.: Erworbene Herzerkrankungen beim Hund: Eine retrospektive Analyse. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2004, 146: 423–430.

Beng S.T., Mahadevan M.: An uncommon life-threatening complication after chest tube drainage of pneumothorax in the ED. *Am. J. Emerg. Med.* 2004, 22:615–619.

Cherry T., Steciuk M., Reddy V.V., Marques M.B.: Transfusion-related acute lung injury: past, present, and future. *Am. J. Clin. Pathol.* 2008, 129: 287–297.

Drobatz K.J., Saunders H.M., Pugh C.R., Hendricks J.C.: Non-cardiogenic pulmonary edema in dogs and cats: 26 cases (1987–1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995, 206:1732–1736.

Ead H.: Review of laryngospasm and noncardiogenic pulmonary edema. *Dynamics* 2003, 14: 9–12.

Egenvall A., Hansson K., Säteri H., Lord P.F., Jönsson L.: Pulmonary edema in Swedish hunting dogs. *J. Small. Anim. Pract.* 2003, 44: 209–217.

Firdose R., Elamin E.M.: Pulmonary edema secondary to dynamic tracheal collapse. *J. Bronchology* 2004, 11: 118–121.

Frank A.J., Thompson B.T.: Pharmacological treatments for acute respiratory distress syndrome. *Curr. Opin. Crit. Care*. 2009 [Epub ahead of print].

Greenlee J.J., Alt D.P., Bolin C.A., Zuerner R.L., Andreasen C.B.: Experimental canine leptospirosis caused by *Leptospira interrogans* serovars pomona and bratislava. *Am. J. Vet. Res.* 2005, 66: 1816–1822.

Kerr L.Y.: Pulmonary edema secondary to upper airway obstruction in the dog: a review of nine cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1989, 25: 207–212.

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

Kittleson M.D.: Radiography of the cardiovascular system; heart failure. In: *Small animal cardiovascular medicine*. Eds. M.D. Kittleson, R.D. Kienle, Mosby, St. Louis, 1998, 67–69.

Kittleson M.D.: Pathophysiology of heart failure. In: *Small animal cardiovascular medicine*. Eds. M.D. Kittleson, R.D. Kienle, Mosby, St. Louis, 1998, 136–148.

Kolata R.J., Burrows C.F.: The clinical features of injury by chewing electrical cords in dogs and cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1981, 17: 219–222.

Lord P.F.: Neurogenic pulmonary edema in the dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1975, 11: 778–783.

Lord P.F., Olsson S.E., Audell L.: Acute pulmonary edema and seizures in hunting dogs. *Nord. Vet. Med.* 1975, 27: 112–116.

Mortelliti M.P., Manning H.L.: Acute respiratory distress syndrome. *Am. Fam. Physician*. 2002, 65: 1823–1830.

Orsher A.N., Kolata R.J.: Acute respiratory distress syndrome: case report and literature review. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1982, 18: 43–46.

Parent C., King L.G., Van Winkle T.J., Walker L.M.: Respiratory function and treatment in dogs with acute respiratory distress syndrome: 19 cases (1985–1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, 208: 1428–1433.

Perina D.G.: Noncardiogenic pulmonary edema. *Emerg. Med. Clin. North. Am.* 2003, 21: 385–393.

Rose B.D., Post T.W.: Edematous states. In: *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*. Eds. B. Rose and T.W. Post, McGraw-Hill, New York, 2001, 478–534.

Rosner M.H.: Exercise-associated hyponatremia. *Semin. Nephrol.* 2009, 29: 271–281.

Sedý J., Zicha J., Kunes J., Jendelová P., Syková E.: Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development. *Physiol. Res.* 2008, 57: 499–506.

Shenoy V.V., Nagar V.S., Chowdhury A.A., Bhalgat P.S., Juvele N.I.: Pulmonary leptospirosis: an excellent response to bolus methylprednisolone. *Postgrad. Med. J.* 2006; 82: 602–606.

Soderstrom M.J., Gilson S.D., Gulbas N.: Fatal reexpansion pulmonary edema in a kitten following surgical correction of pectus excavatum. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1995, 31: 133–136.

Stampley A.R., Waldron D.R.: Reexpansion pulmonary edema after surgery to repair a diaphragmatic hernia in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, 203: 1699–1701.

Korrespondenz

PD Dr. Tony Glaus
Abteilung für Kardiologie
Klinik für Kleintiermedizin
Vetsuisse Fakultät Universität Zürich
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich
E-Mail: tglaus@vetclinics.uzh.ch

Manuskripteingang: 30. November 2009
Angenommen: 11. Dezember 2009