

Herzmissbildung mit sekundärer Polyzythämie bei einem 5 Monate alten Kalb

D. Trachsel¹, P. R. Tschudi¹, K. Egli³, P. Bonnemain⁴, M. Meylan²

¹Klinisches Labor, ²Wiederkäuferklinik und ³Institut für Veterinärpathologie der Universität Bern, ⁴Privatpraxis, Porrentruy

Zusammenfassung

Ein schlecht entwickeltes 5 Monate altes Red-Holstein Kuhkalb wurde wegen Inappetenz, Atembeschwerden und Kollaps vorgestellt. Bei der klinischen Untersuchung fielen Tachykardie und eine ausgeprägte Zyanose der Schleimhäute auf. Herz- und Lungenauskultation waren unauffällig. Die hämatologische Untersuchung zeigte eine starke Polyzythämie, mit einer hochgradigen Erhöhung von Hämatokrit, Hämoglobinkonzentration und Erythrozytenzahl. Bei der ultrasonographischen Herzuntersuchung wurden eine Malposition der grossen abgehenden Gefässe, die beide aus dem rechten Ventrikel entsprangen, und ein hoher Ventrikelseptumdefekt (VSD) festgestellt. Intrakardiale Druck- und Blutgasmessungen bestätigten eine Drucküberlastung des rechten Herzens, einen links-rechts-Shunt durch den VSD und einen rechts-links Shunt, was zu Gewebhypoxie und sekundärer Polyzythämie führte. Aufgrund der infausten Prognose wurde das Kalb euthanasiert. Die Sektion bestätigte die Befunde der zur Abklärung der Polyzythämie vorgenommenen weiterführenden Untersuchungen.

Schlüsselwörter: Herzfehler, double-outlet right ventricle (DORV), Zyanose, Polyglobulie, Rind

Severe cardiac malformation with secondary polycythemia in a 5-month old calf

A 5-month old female Red-Holstein calf in poor condition was presented with a history of reduced appetite, respiratory disease and collapse. Clinical examination revealed an elevated heart rate and pronounced cyanosis of the mucous membranes. Heart and lung auscultation were normal. A complete blood count revealed profound polycythemia with severely increased values for packed cell volume, hemoglobin concentration and erythrocyte count. Cardiac ultrasonography revealed abnormal position of the great vessels with two arteries located in the right ventricle output tract and a high ventricular septum defect (VSD). Intracardial pressure and blood gas measurements confirmed pressure overload in the right heart, a left-to-right shunt through the VSD and a right-to-left-shunt leading to hypoxemia and secondary polycythemia. Based on poor prognosis, the animal was euthanized. Post-mortem examination confirmed the results of the further investigations conducted to determine the cause of polycythemia in this calf.

Keywords: heart malformation, double-outlet right ventricle (DORV), cyanosis, polyglobulia, cattle

Einleitung

Als Hauptsymptom einer Herzmissbildung beim Kalb liegt in der Regel Tachykardie mit Herzgeräusch vor. Es sind jedoch auch Fälle bekannt, bei denen kein Herzgeräusch hörbar war. In diesen Fällen stützt sich die Diagnose auf weniger spezifische Befunde, wie Kümmern, Schwäche oder Lethargie, abnormale Befunde im Respi-

rationstrakt, Ohnmacht und/oder Zyanose (Kobluk et al., 1978; Pipers et al., 1985; Nakade et al., 1993; Zulauf et al., 2001). Da Herzmissbildungen mit einer meist schlechten Prognose einhergehen, ist bei Verdacht auf eine solche eine umgehende komplette kardiologische Abklärung angezeigt. Dies bestätigt sich im hier beschriebenen Fall.

Vorbericht und klinische Befunde

Ein 5-Monate altes weibliches Red-Holstein Kalb wurde wegen reduziertem Allgemeinzustand und schlechtem Ansprechen auf die Therapie des Bestandestierarztes zur weiterführenden Untersuchung an der Wiederkäuerklinik der Universität Bern vorgestellt. In den ersten Lebensmonaten hatte sich das Kalb normal entwickelt, zeigte dann zunehmende Inappetenz und blieb im Wachstum zurück. Einen Monat vor der Überweisung war das Kalb wegen einer Lungenerkrankung mit Antibiotika behandelt worden. Der Zustand des Kalbes verbesserte sich nicht und zusätzlich traten Episoden von starker Dyspnoe auf. Bei einem Vorfall kollabierte das Kalb und blieb rund 10 Minuten liegen. Anschliessend wurde das Kalb zur weiteren Untersuchung an die Klinik überwiesen.

Bei der Eintrittsuntersuchung war das Kalb ruhig und aufmerksam. Es hatte einen reduzierten Allgemeinzustand und war zu klein für sein Alter. Die Körpertemperatur betrug 39.0 °C (normal: 38.5–39.0 °C), die Herzfrequenz betrug 88 pro Minute (normal: 60–80) und die Atemfrequenz 40 pro Minute (normal: 10–40). Es bestand eine ausgeprägte Zyanose aller Schleimhäute, die subepiskleralen Gefässe waren deutlich injiziert (Abb. 1). Bei der Herzauskultation konnten 3 Herztöne gehört werden, doch wurden weder Arrhythmie noch Herzgeräusch festgestellt. Die Vv. jugulares waren leicht gestaut. Die Untersuchung des Atemapparates ergab einen costo-abdominalen Atemtyp mit normalem Auskultationsbefund. Es bestanden keine Anomalien am Gastrointestinal- oder Urogenitaltrakt. Der Bewegungsapparat und das Nervensystem waren ohne Besonderheit. Die Befunde der klinischen Untersuchung deuteten auf ein Problem im Kreislaufsystem hin.



Abbildung 1: Ausgeprägte Zyanose der Schleimhäute von Auge und Maul sowie hochgradige Injektion der Episkleralgefässe.

Weiterführende Untersuchungen

Hämatologie

Die Untersuchung des roten Blutbildes ergab einen hochgradig erhöhten Hämatokrit mit erhöhter Hämoglobinkonzentration und Erythrozytenzahl. Die Erythrozytenindices zeigten keine bedeutenden Abweichungen von

der Norm (Tab. 1). Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutausriches wiesen die Erythrozyten mehrere Anomalien auf, wie Hyperkromasie, Poikilozytose, Anisozytose und vereinzelte Jolly Körperchen. Im weissen Blutbild war die Gesamtleukozytenzahl mit $12.6 \times 10^9/l$ knapp über dem Normalbereich ($4.8–12.2 \times 10^9/l$; Kaufmann, 1996); diese geringgradige Leukozytose war durch eine milde Neutrophilie ohne Linksverschiebung ($6.68 \times 10^9/l$ segmentkernige neutrophile Granulozyten; Referenzbereich: $1.07–5.2 \times 10^9/l$) und eine milde Monozytose ($1.51 \times 10^9/l$; Referenzbereich: $0.92–1.26 \times 10^9/l$) bedingt.

Blutchemie

Die biochemische Blutuntersuchung ergab eine Hyperproteinämie (Totalproteine: 95.5 g/L; Referenzbereich: 69.6–75.6 g/L; Stämpfli et al., 1980) bei normalem Albumingehalt (31.5 g/L, Referenzbereich: 28.2–37.6 g/L) am Tag der ersten Untersuchung. Die totale Proteinkonzentration hatte sich bei der Zweituntersuchung eine Woche später weitgehend normalisiert (78.2 g/L), während im selben Zeitraum der Hämatokrit noch angestiegen war (Tab. 1). Die übrigen Parameter der blutchemischen Analyse befanden sich im Normalbereich.

Kardiologie

Zur weiteren Abklärung der Ursache(n) der Polyzythämie und Zyanose wurde eine Herzechokardiographie mit einer 3.5 Hz Sonde von beiden Thoraxseiten nach einem etablierten Protokoll (Reef, 1998) vorgenommen. Die 2D-Ultraschallbilder zeigten eine Dilatation des rechten Ventrikels. Der linke Ventrikel, die Vorhöfe, sowie die Atrioventrikularklappen erschienen ohne besondere Befunde. Die Position der grossen abgehenden Gefässe des Herzens erwies sich als unphysiologisch, wobei 2 Gefässe aus dem rechten Ventrikel entsprangen. Das grössere Gefäss, mit einem Durchmesser von 6.84 cm, befand sich über dem intraventrikulären Septum mit Verbindung zum rechten und zum linken Ventrikel. Das kleinere Gefäss hatte einen Durchmesser von 3.15 cm, befand sich kranial und rechts des grösseren Gefässes und war nur mit dem rechten Ventrikel verbunden. Beide Gefässe wiesen normale Semilunarklappen auf (Abb. 2). Die Abgänge der Koronargefässe konnten nicht dargestellt werden. Zusätzlich bestand ein hoher Ventrikelseptumdefekt (VSD) mit 2.2 cm Durchmesser. Das Elektrokardiogramm war unauffällig und die intrakardialen Druckmessungen ergaben im Vergleich zu den publizierten Werten von Tschudi et al. (1989) einen normalen Druck im rechten Vorhof (15 mmHg , Referenzbereich: $10.9 \pm 4.01 \text{ mmHg}$) und einen stark erhöhten systolischen Druck im rechten Ventrikel (140 mmHg , Referenzbereich: $54.1 \pm 6.35 \text{ mmHg}$). Der Katheter wurde unter ultrasonographischer Kontrolle in das grössere Gefäss geführt. Der Druck in diesem Gefäss betrug 138 mmHg (Referenzbereich für die A. pulmo-

Tabelle 1: Ergebnisse der Untersuchung des roten Blutbildes.

Parameter	Einheit	Tag 1	Tag 7	Referenzbereich (Scheidegger, 1973)
Hämatokrit	l/l	0.75	0.78	0.25–0.34
Hämoglobin	mmol/l	15.39	14.96	5.54–7.48
Erythrozyten	10 ¹² /l	20.5	16.8	7.43–9.37
MCH	fmol	0.75	0.89	0.68–0.87
MCV	fl	36.6	46.4	32.43–41.19
MCHC	mmol/l	20.5	19.1	21.2–21.9

nalis: 40.6 ± 7.21 mmHg; Referenzbereich für die Aorta: 173 ± 25.7 mmHg). Diese Befunde waren vereinbar mit einer Drucküberlastung im rechten Ventrikel.

Blutgasanalyse

Blutproben aus der V. jugularis, dem rechten Vorhof, dem rechten Ventrikel und dem grösseren Gefäss wurden über den intrakardialen Katheter für eine Blutgasanalyse entnommen. Eine arterielle Blutprobe wurde durch Punktion der A. carotis communis gewonnen (Tab. 2). Eine Erhöhung des PaO₂ von 12.7 mmHg zwischen dem rechten Vorhof und dem grösseren Gefäss bestätigte, dass Sauerstoff-reiches Blut vom linken in den rechten Ventrikel floss. Der tiefe PaO₂-Wert im Blut aus der A. carotis bestätigte die verminderte Oxygenierung des in die Peripherie fliessenden Blutes. Serum vom kranken Kalb und von 5 gesunden Kälbern gleicher Rasse und gleichen Alters wurde für eine Erythropoetin-Bestimmung entnom-

men. Die Untersuchung mittels eines humanen ELISA's ergab bei allen Proben Werte unter der Nachweisgrenze des Tests. Aufgrund der schlechten Prognose und des sich verschlechternden Zustands wurde das Kalb euthanasiert.

Knochenmarksbiopsie

Unmittelbar nach der Euthanasie wurden am Sternum ein Knochenmarksaspirat und Knochenmarksbiopsien entnommen (Archer, 1965). Die Ausstriche wurden mit May-Grünwald-Giemsa Lösung gefärbt und die Proben für die Histologie mit Formalin fixiert und anschliessend mit Hämatoxylin-Eosin Lösung gefärbt. Es konnten Vorläuferzellen der weissen und der roten Blutzelllinien identifiziert werden, sowie eine normale Megakaryozytenzahl. Vorläufer der roten Zelllinie, insbesondere die Normoblastenzahl, waren aber stark erhöht. Das Verhältnis der Zellzahl der weissen zu roten Blutlinien war 0.2 (Referenzbereich: 0.31–1.85, Jain, 1993a).

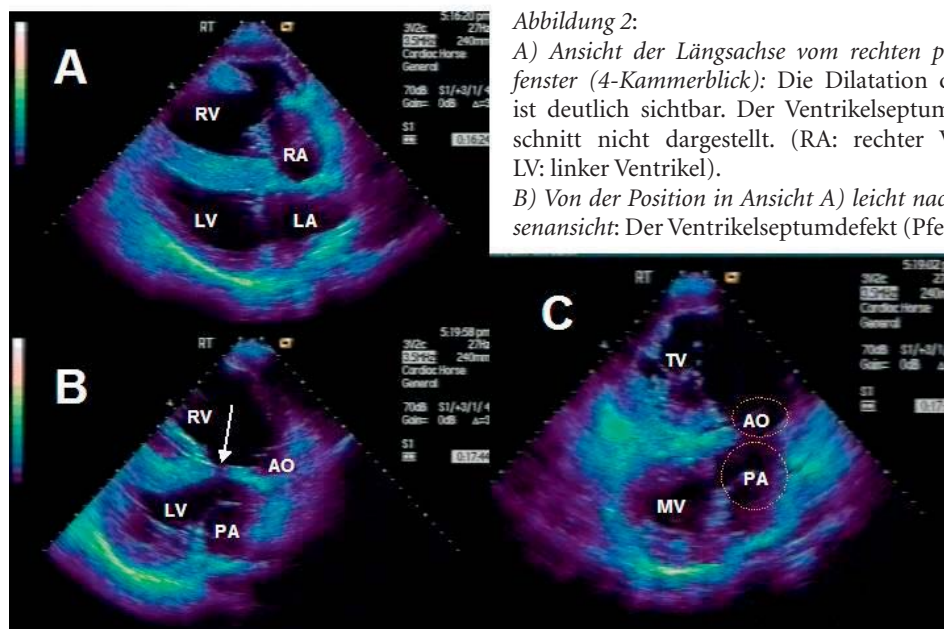


Abbildung 2:
A) Ansicht der Längsachse vom rechten parasternalen Untersuchungsfenster (4-Kammerblick): Die Dilatation des rechten Ventrikels (RV) ist deutlich sichtbar. Der Ventrikelseptumdefekt ist auf diesem Ausschnitt nicht dargestellt. (RA: rechter Vorhof; LA: linker Vorhof; LV: linker Ventrikel).
B) Von der Position in Ansicht A) leicht nach kranial gedrehte Längsachsenansicht: Der Ventrikelseptumdefekt (Pfeil) und die Position der grossen abgehenden Gefässe sind sichtbar (PA: A. pulmonalis; AO: Aorta).
C) Querschnittsansicht der Herzbasis vom rechten parasternalen Untersuchungsfenster: Die Position der grossen abgehenden Gefässe in Bezug zum Herzen und zum VSD sind sichtbar (TV: Trikuspidalklappe; MV: Mitralklappe).

486 Fallberichte

Tabelle 2: Ergebnisse der Blutgasanalyse.

Lokalisation	pH	PaCO ₂	Basen- Exzess	PaO ₂
Einheit		mmHg	mmol/l	mmHg
Linke V. jugularis	7.35	42.1	-3.1	23.6
Rechter Vorhof	7.35	44.6	-1.8	21.4
Rechter Ventrikel	7.39	42.0	-0.9	25.3
Grosses Gefäss	7.38	36.0	-3.9	34.1
A. carotis communis	7.34	37.1	-6.3	27.5
Referenzbereich rechter Ventrikel (Tschudi et al. 1989)	7.40 ± 0.04	40.2 ± 3.42	0.94 ± 2.21	34.9 ± 2.84
Referenzbereich linker Ventrikel (Tschudi et al. 1989)	7.43 ± 0.02	36.4 ± 2.94	0.72 ± 2.19	87.9 ± 3.71

Pathologisch-anatomische Untersuchung

Das Herz war vergrössert und der rechte Ventrikel dilatiert, was zu einem Doppelpapex führte. Der Truncus pulmonalis war massiv dilatiert, hingegen war der Durchmesser der Aorta abnormal klein. Beide Gefässe gingen vom rechten Ventrikel ab, sie wiesen normale Semilunarklappen auf. Ein hoher VSD im membranösen Teil des Septums wurde bestätigt. Der Ductus arteriosus war geschlossen. Die Herzmissbildung bestand aus einer Malposition der grossen abgehenden Gefässe mit der Aorta in rechter Position und der A. pulmonalis in linker Position, einer Hypoplasie der Aorta (welche dem «kleineren» Gefäss im Ultraschall entsprach), einer Dilatation der A. pulmonalis (das «grössere» Gefäss) und einem hohen VSD (Abb. 3). Obwohl wenig Schaum in der Trachea zu sehen war, bestanden keine Hinweise auf ein Lungenödem oder eine Kongestion der Lunge. Zusätzlich wiesen die linke Niere und die Milz kleine Abszesse (Durchmesser 2–3 cm) auf.

Die histologische Untersuchung der mit Hematoxylin-Eosin Lösung gefärbten 4 mm Schnitte der Lunge zeigten eine Verdickung der Wand der mittleren und kleinen

Arterien. Die Verdickung der Tunica media kam durch vermehrte Grösse und Anzahl der glatten Muskelzellen sowie Kollagenablagerungen zustande. In der Intima bestand nur eine Proliferation der glatten Muskelzellen. Die Zentralvenen der Leber waren gestaut und im Leberparenchym zeigte sich eine leichtgradige Fibrose. Es konnte keine extramedulläre Hämatopoese festgestellt werden.

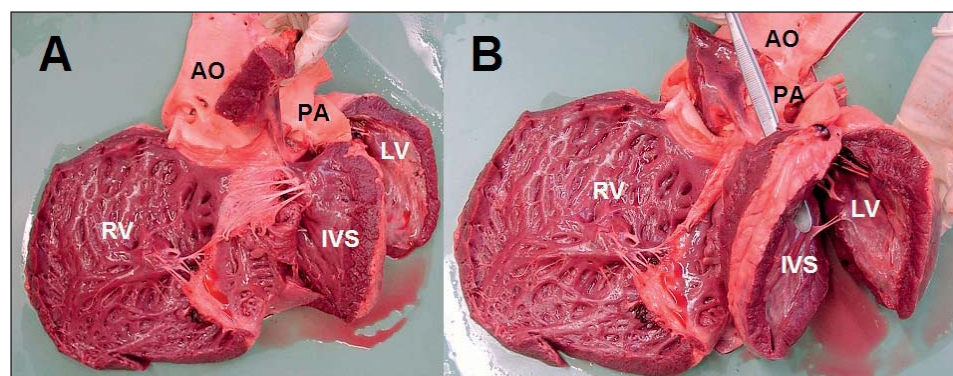
Diskussion

Obwohl bei diesem Kalb kein Herzgeräusch vorlag, deuteten sowohl die Anamnese als auch die Befunde der klinischen Untersuchung auf eine Herzmissbildung hin. Schwerwiegende Herzmissbildungen können kurz nach der Geburt aber auch zu einem späteren Zeitpunkt festgestellt werden. Bei den meisten veröffentlichten Fällen traten klinische Symptome in einem Zeitraum von 15 Monaten auf (Kobluk et al., 1978; Pipers et al., 1985; Wilson et al., 1985; Nakade et al., 1993; Zulauf et al., 2001). Daher fällt das hier beschriebene Kalb in die typische Alterskategorie der Fälle von Herzmissbildungen, die zur Abklärung an eine Klinik überwiesen werden. Die erhöhte Atemfrequenz und Zyanose, welche zuerst als Folgen ei-

Abbildung 3: Präparat des geöffneten Herzens:

A) Aorta (AO) und A. pulmonalis (PA) gehen vom rechten Ventrikel (RV) aus.

B) Durch den hohen Ventrikelseptumdefekt (Pinzette) konnte Blut aus dem linken Ventrikel (LV) in die Aorta gelangen. (IVS: Interventrikuläres Septum).



ner Erkrankung des Respirationstrakts interpretiert worden waren, standen mit dem Herzfehler in Verbindung. Herzmissbildungen können sowohl eine zentrale als auch eine periphere Zyanose verursachen: Neben Vasokonstriktion oder obstruierten Gefässen kann ein mit einer Herzerkrankung assoziierter verminderter Herzauswurf zu peripherer Zyanose führen. Die zentrale Zyanose hingegen entsteht durch eine reduzierte Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut, wie dies bei Lungenerkrankungen, Herzmissbildungen mit rechts-links Shunt oder ungenügender Transportkapazität der Erythrozyten der Fall ist (Wilson und Lofstedt, 2009). Als Kompensationsversuch für eine schwere Hypoxie erhöht sich zuerst die Atemfrequenz. In schweren Fällen, bei denen dieser Mechanismus zu wenig effizient ist, zeigen die Patienten Episoden von Ohnmacht, sobald die Sauerstoffversorgung des Gehirns ungenügend wird. Der Besitzer des Kalbes berichtete von einer solchen Episode, die sich aber während des Klinikaufenthalts nicht wiederholte. Die hämatologische Untersuchung zeigte bei diesem Kalb eine starke Polyzythämie, die während des ganzen Klinikaufenthalts bestehen blieb. Eine relative Polyzythämie tritt nach Flüssigkeitsverlust auf, als Folge von Hämokonzentration wie zum Beispiel bei Durchfall oder Polyurie. Anamnestisch und während des Klinikaufenthalts traten beim vorgestellten Tier keine dieser Symptome auf. Im vorliegenden Fall sprachen das zu Gunsten der Erythropoese verschobene Verhältnis der Zelllinien im Knochenmark sowie die festgestellten Veränderungen der Erythrozyten (Hyperchromasie, Poikilozytose, Anisozytose und Jolly Körperchen) für eine absolute Polyzythämie. Diese wird weiter in eine primäre (ohne Erhöhung des Erythropoetins) oder eine sekundäre (Erhöhung von Erythropoetin oder Erythropoetin-ähnlichen Substanzen) Polyzythämie unterteilt (Jain, 1993b). Eine primäre myeloproliferative Krankheit wurde bei Kälbern mit Polyzythämie beschrieben (Watanabe et al., 1998) und eine sekundäre Polyzythämie wurde bei einer Jersey Familie mit dem Nachweis eines Erythropoetin-stimulierenden Faktors im Serum in Verbindung gebracht (Tennant et al., 1967; Van Dyke et al., 1968). Neoplasien, die über die Produktion von Erythropoetin oder Erythropoetin-ähnlichen Substanzen zu Polyzythämie führen, sind in der Alterskategorie unseres Patienten wenig wahrscheinlich (Braun et al., 1997). Trotz grosser Homologie der Aminosäuresequenz des Erythropoetins zwischen Mensch und Rind (Suliman et al., 1996) konnte weder im Serum vom erkrankten Kalb noch in dem von gesunden Kontrolltieren Erythropoetin nachgewiesen werden. Möglicherweise waren die Antikörper des verwendeten Tests zu spezifisch und konnten nur menschliches Erythropoetin binden. Die Möglichkeit zur Untersuchung mit einem Radioimmunoassay und/oder anderen Antikörpern, die möglicherweise zu besseren Resultaten hätten führen können, war nicht gegeben. Im vorgestellten Fall erlaubten die als Standardmethode zur Untersuchung des Herzens und seiner Funktion etablierte Echokardiographie (Reef, 1998) zusammen mit

den intrakardialen Blutgasanalysen die Diagnose einer sekundären durch Hypoxie verursachten Polyzythämie. Die Interpretation der erhobenen Befunde ergab die klinische Diagnose schwere komplexe Herzmissbildung mit Malposition beider grossen abgehenden Gefässe über den rechten Ventrikel (double-outlet right ventricle, DORV) und VSD. Daraus folgte ein links-rechts Shunt sowie eine Volumen- und Drucküberlastung des rechten Herzens. Weil die Peripherie über den rechten Ventrikel versorgt wurde, bestand ebenfalls ein rechts-links Shunt mit Beimischung von venösem Blut in den arteriellen Ausflusstrakt, was zur Hypoxämie und Polyzythämie führte und sich klinisch als Zyanose darstellte.

Ultrasonographisch konnten die zwei aus dem rechten Ventrikel abgehenden Gefässe nicht abschliessend identifiziert werden. In der Sektion konnte das grössere Gefäss definitiv als Pulmonalarterie und das kleinere Gefäss als Aorta identifiziert werden. Die resultierenden abnormalen hämodynamischen Verhältnisse führten zu Veränderungen in Lunge und Leber, die für eine Stauung im kleinen und grossen Kreislauf sprechen.

Die pathologischen Veränderungen der Lunge entsprachen denjenigen, die bei pulmonaler Hypertension, wie zum Beispiel bei angeborenen Herzmissbildungen, beschrieben sind (Dail et al., 1988). Die in der Leber festgestellten Veränderungen wiesen auf eine chronische Stauung und eine hypoxisch bedingte zentrale Degeneration hin (Jones et al., 1997). Die Abszesse der linken Niere und der Milz waren Zufallsbefunde, die aber die Veränderungen im Leukogramm und die Hyperglobulinämie erklären könnten.

Schliesslich lässt sich das Fehlen eines Herzgeräusches durch den Druckausgleich zwischen dem rechten und dem linken Ventrikel und die dadurch fehlenden Turbulenzen sowie durch die mit der Polyzythämie verbundene Veränderung der Viskosität des Blutes erklären. Aus anamnestischen Hinweisen und unspezifischen klinischen Symptomen ergab sich der Verdacht einer angeborenen Herzmissbildung, was mittels weiterführenden klinischen Untersuchungen in vivo bestätigt werden konnte.

Literatur

Archer R.K.: Aspiration biopsy. Ed. R. K. Archer, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1965, 107–114.

Braun U., Caplazi P., Linggi T., Graf F.: Polyglobulie infolge Leberkarzinom bei Rind und Schaf. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1997, 139: 165–171.

Dail D., Hammar S.: Pulmonary pathology. Eds. D. Dail und S. Hammar, Springer-Verlag New York Inc, Seattle WA, 1988, 693–698.

Jain N.C.: Examination of the blood and bone marrow. In: Essentials of veterinary hematology. Ed. N. C. Jain, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993a, 1–18.

488 Fallberichte

Jain N.C.: Evaluation of anemias and polycythemia. In: Essentials of veterinary hematology. Ed. N. C. Jain, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993b, 156–168.

Jones T., Hunt R., King N.: The digestive system. In: Veterinary pathology. Ed. T. Jones, R. Hunt and N. King, Lippincott Williams & Williams, Baltimore MY, 1997, 1091–1092.

Kaufmann T.: Entwicklung einiger klinisch-chemischer Blutparameter von gesunden, weiblichen Kälbern der Rasse Simmental-Red Holstein während des ersten Lebensjahres: Schätzung von altersspezifischen Referenzbereichen. Dissertation, Universität Bern, 1996.

Kobluk C.N., Farrow C.S., Bruner R.R.: An unusual Heart Defect in a Holstein Heifer. Vet. Med. Small. Anim. Clin. 1978: 343–348.

Nakade T., Uchida Y., Otomo K.: Three cases of bovine extreme tetralogy of Fallot. J. Vet. Med. Sci. 1993, 55: 161–167.

Pipers F.S., Reef V., Wilson J.: Echocardiographic detection of ventricular septal defects in large animals. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1985, 187: 810–816.

Reef V.B.: Cardiovascular ultrasonography. In: Equine diagnostic ultrasound. Ed. V.B. Reef, W.B. Saunders, Philadelphia, 1998, 215–272.

Scheidegger, H.: Changes in the red blood picture and serum iron concentration in Simmental calves. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1973, 115: 483–497.

Stämpfli G., Bühler J.L., Tschudi P.: Hämatologisch und klinisch-chemische Blutwerte bei Aufzuchttrindern. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1980, 122: 363–374.

Suliman H.B., Majiwa P.A., Feldman B.F., Mertens B., Logan-Henfrey L.: Cloning of a cDNA encoding bovine erythropoietin and analysis of its transcription in selected tissues. Gene 1996, 171: 275–280.

Tennant B., Asbury A., Laben R.C., Richards W.P.C., Kaneko J.J.: Familial polycythemia in cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1967, 150: 1493–1509.

Tschudi P., Martig J.: Herz- und kreislaufphysiologische Untersuchungen an Rindern mit und ohne Kardiomyopathie. Zentralbl. Veterinärmed. A 1989, 36: 612–620.

Van Dyke D., Nohr M.L., Tennant B.: Erythropoietin enhancing factor in serum of a calf with primary familial polycythemia. Nature 1968, 217: 1027–1028.

Watanabe Y., Sekine T., Yabe M., Kadota K.: Myeloproliferative disease in a calf. J. Comp. Pathol. 1998, 119: 83–87.

Wilson R.B., Cave J.S., Horn J.B., Kasselberg A.G.: Double outlet right ventricle in a calf. Can. J. Comp. Med. 1985, 49: 115–116.

Wilson W.D., Lofstedt J.: Alterations in respiratory function. In: Large Animal Internal Medicine : Diseases of Horses, Cattle, Sheep and Goats. Hrsg. B.P. Smith, Mosby, St. Louis MO., 2009, 68–71.

Zulauf M., Tschudi P., Meylan M.: Double outlet right ventricle (DORV) bei einem 15 Monate alten Rind. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 2001, 143: 149–154.

Korrespondenz

Prof. Dr. Mireille Meylan
Wiederkäuerklinik
Vetsuisse Fakultät
der Universität Bern
Bremgartenstrasse 109a
CH-3012 Bern
Tel: + 41 (0) 31 631-23-44
Fax: + 41 (0) 31 631-26-31
E-Mail: mireille.meylan@knp.unibe.ch

Manuskripteingang: 20. Oktober 2009

Angenommen: 2. Dezember 2009