

# Komplikation der chronischen Mitralkardiose: Vorhofruptur und Herzbeutelerguss

St. Kurt, A. Kovačević

Tierärztliche Klinik Stommeln, Deutschland

## Zusammenfassung

Ein 9-jähriger Labradormischling, der laut Vorbericht unter einer Herzerkrankung litt, wurde wegen eines kürzlich zuvor aufgetretenen Zusammenbruchs auf der Strasse vorgestellt. Aufgrund der klinischen und sonographischen Befunde ergab sich die Verdachtsdiagnose einer Ruptur des linken Vorhofs mit akuter Blutung in den Herzbeutel und daraus resultierender Herzbeutelamponade. Da sich sein Befinden unter der konservativen Therapie mit Infusion, Sedation und Analgesie deutlich besserte, konnte auf eine Perikardiocentese verzichtet werden. Der Hund konnte am darauffolgenden Abend unter der bestehenden Therapie der Herzerkrankung nach Hause entlassen werden und verstarb 85 Tage nach Diagnosestellung.

Schlüsselwörter: Vorhofruptur, Mitralklappenendokardiose, Perikarderguss, Echokardiographie, Hund

## Atrial rupture and pericardial effusion as a complication of chronic mitral valve endocardiosis

A 9-year-old Labrador mixed breed dog, known to suffer from heart disease, was presented. It had recently collapsed on the street. Based on clinical findings and ultrasonography the tentative diagnosis of an atrial rupture with bleeding into the pericardial sac, resulting into a cardiac tamponade, was made. The dog's state of health improved under treatment, including infusion, sedation and analgesia. Therefore pericardiocentesis was unnecessary. The dog was released from hospital the next evening and the medical therapy of its heart disease was continued. The animal died 85 days later.

Keywords: atrial rupture, mitral valve endocardiosis, pericardial effusion, echocardiography, dog

## Einleitung

Die Ruptur des linken Vorhofs ist eine selten auftretende Komplikation von chronisch degenerativen Klappenerkrankungen (Buchanan und Kelly, 1964; Tobias, 2005) und scheint vermehrt beim männlichen Pudel, Dackel und Cockerspaniel aufzutreten (Buchanan und Kelly, 1964). Als weitere in der Literatur beschriebene Komplikationen einer chronischen degenerativen Atrioventrikular-Klappenerkrankung sind Arrhythmien, die Ruptur der primären Chordae tendineae, ein Rechtsherzversagen meist als Konsequenz einer pulmonären Hypertonie infolge chronischer linksseitiger Stauung und Synkopen zu nennen. Ursache der Synkopen sind Hustenattacken oder körperliche Belastung bei gleichzeitigem Vorliegen von pulmonärer Hypertonie und seltener auch Tachyarrhythmien (Kvart et al., 2005). Im Verlauf einer Mitralkardiose kommt es durch knotige Verdickung, Deformation und Schwächung der

Klappe und seiner Sehnenfäden zu einem insuffizienten Klappenschluss. Als Folge kommt es zur Regurgitation von Blut und daraus resultierend zur Erhöhung des atrialen Drucks, welcher zur Vergrößerung des Vorhofs führen kann (Swenson et al., 1996). Als Folge der Regurgitation finden sich im linken Vorhof häufig Jet-Läsionen. Hierbei handelt es sich um bindegewebige Plaques, die in dem Bereich entstehen, der dem Aufprall des Hochgeschwindigkeits-Regurgitations-Jets am stärksten ausgesetzt ist (Buchanan und Kelly, 1964; Pedersen und Häggström, 2000). Ein erhöhter linksatrialer Druck mit linksatrialer Vergrößerung, mit zusätzlichem Vorliegen von Jet-Läsionen, kann bei Hunden mit fortgeschrittener Klappenerkrankung zu einem Zerreißen des Endokards führen (Buchanan, 1972). Ist das Endokard in seiner kompletten Dicke betroffen, führt dies zu einer Ruptur der Vorhofwand mit daraus resultierender Blutung in den Herzbeutel.

## Anamnese und klinische Untersuchung

Ein 9-jähriger Labradormischling wurde nach einem Kollaps in der Klinik vorgestellt. Er litt bekanntermassen unter einer Herzerkrankung und erhielt als Therapie Pimobendan (0.25 mg/kg zweimal täglich p.o., Vetmedin®, Boehringer Ingelheim GmbH, D) und Furosemid (morgens 2 mg/kg und abends 1 mg/kg p.o., Dimazon®, Intervet GmbH, D). Der Hund war in den letzten 2 Tagen deutlich schlapper und hustete häufiger als sonst.

Bei der klinischen Untersuchung zeigte sich der Hund von mittelgradig reduziertem Allgemeinbefinden, war aber noch in der Lage eigenständig in den Behandlungsraum zu laufen, wo er sich aber direkt ablegte. Er war von gutem Ernährungs- und Pflegezustand. Seine Maulschleimhaut war von blassgrauer Farbe, die kapilläre Rückfüllungszeit (KFZ) war mit 3–4 s deutlich verlängert. Die Herztöne waren dumpf und ein systolisches Herzgeräusch Grad 3/6 war über der Mitralklappe zu vernehmen. Der Puls lag bei 120 Schlägen/min, war rhythmisch und von schwacher Qualität. Die Auskultation der Lunge wie auch die Abdomenpalpation waren unauffällig. Die rektal gemessene Körpertemperatur lag bei 38.5 °C. Da der Patient keinerlei Dyspnoe zeigte, wurde auf das Anfertigen eines Thoraxröntgenbildes verzichtet.

## Ultraschalluntersuchung

Im Anschluss an die klinische Untersuchung wurde ein Herzultraschall durchgeführt. Im Längsachsenbild (Abb. 1) konnte ein Perikarderguss mit leichtgradigem Kollaps des rechten Vorhofs nachgewiesen werden. Der Flüssigkeitssaum betrug bis 10 mm. In der hypoechogenen Flüssigkeit konnte eine hyperechogene, homogene Masse dargestellt werden. Diese lag dicht am Epikard und bewegte sich synchron mit der Herzkontraktion. Sie erstreckte sich vom Übergang des linken Atriums in den linken Ventrikel, über die Herzspitze, bis zum Übergang des rechten Ventrikels in den rechten Vorhof. Die Dicke dieser Masse lag bei 6–8 mm. In der rechtsparasternalen Kurzachse (Abb. 2) konnten die zuvor erhobenen Befunde bestätigt werden. Aufgrund des Ursprungs, der Ausdehnung, der Homogenität und Echogenität wurde diese Masse als frisches Blutkoagulum interpretiert. Mittels Farbdoppleruntersuchung wurde eine Mitralklappenregurgitation dargestellt. Der Regurgitationsjet war leicht exzentrisch und konnte bis zum Dach des linken Vorhofs dargestellt werden. Die Mitralklappe war verdickt, das septale Klappensegel prolabierte geringgradig in den linken Vorhof. Aufgrund obiger Befunde wurde die Verdachtsdiagnose einer Ruptur des linken Vorhofs mit daraus resultierender Perikardtamponade gestellt.

## Behandlung und weiterer Verlauf

Das Tier wurde zur Überwachung und Stabilisierung stationär aufgenommen. Mit einer Infusionstherapie einer Vollelektrolytlösung (Ringer-Lactat-Infusionslösung®, B. Braun Melsungen AG, D) in der Menge des Grundbedarfes (2 ml/kg/h) wurde begonnen, zur Sedation Acepromazinmaleat (0.07 mg/kg i.v., Vetranquil® 1 %, Albrecht GmbH, D) und zur Analgesie Buprenorphin (0.03 mg/kg i.v., Buprenovet®, Bayer AG, D) verabreicht. Ein intensives Monitoring von Allgemeinzustand, Atemfrequenz, Pulsfrequenz/Pulsqualität, Blutdruck, Körpertemperatur und KFZ wurde halbstündig durch-

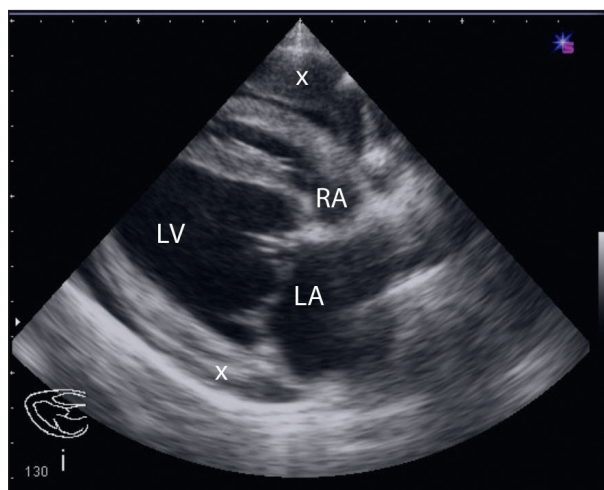


Abbildung 1: Ultraschallbild Herz. Rechtsparasternale Längsachse: Eine hyperechogene Masse (Koagulum) befindet sich im Herzbeutelerguss und breitet sich vom Übergang des linken Atriums in den linken Ventrikel, über die Herzspitze, bis zum Übergang des rechten Ventrikels in den rechten Vorhof aus. LV = linke Herzkammer; LA = linker Vorhof; RA = rechter Vorhof. X = Masse – Koagulum.

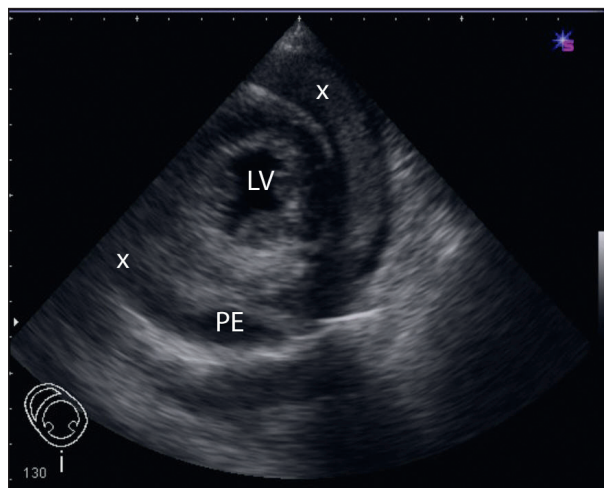


Abbildung 2: Ultraschallbild Herz. Rechtsparasternale Kurzachse: Die hyperechogene Masse liegt sichelförmig um den linken und rechten Ventrikel. LV = linke Herzkammer; PE = Herzbeutelerguss; X = Masse – Koagulum.

geführt, um eine Verschlechterung des klinischen Zustandes zeitgerecht zu erkennen und eine Herzbeutelpunktion durchführen zu können. Da sich die KFZ unter der intravenösen Infusion auf 2 s verbesserte und die Schleimhaut wieder eine rosa Färbung annahm, wurde auf eine Punktion des Herzbeutels verzichtet.

Bei der Untersuchung am nächsten Morgen erschien der Hund von etwas besserem Allgemeinbefinden. Bei der klinischen Untersuchung war die Maulschleimhaut rosa und die KFZ lag bei 2 s. Die Pulsfrequenz lag bei 120 Schlägen/min, die Herztöne erschienen unverändert dumpf. Die Lungenauskultation war ohne besonderen Befund und die Körpertemperatur betrug 38.0 °C. Im Herzultraschall wurde derselbe Befund von Perikarderguss und intraperikardialen Blutkoagulum wie am Vorabend erhoben. Subjektiv erschien der Kollaps des rechten Vorhofs weniger ausgeprägt, das Volumen vom linken Vorhof und Ventrikel wurde als zunehmend eingeschätzt. Aus Kostengründen wurde zu diesem Zeitpunkt auf weitere Diagnostik (Röntgen Thorax und Abdomen, Ultraschall Abdomen) zum Ausschluss eines neoplastischen Geschehens als Ursache des PE verzichtet. Der Hund wurde auf Wunsch der Patientenbesitzer am Abend desselben Tages wegen seines deutlich gebesserten Allgemeinbefindens und dem stabilen Zustand des Herzens unter absoluter Schonung und der bestehenden Therapie nach Hause entlassen. Er sollte am nächsten Tag zur Kontrolle beim Haustierarzt vorgestellt werden und es wurde angeraten, zeitnah nach Stabilisierung des Zustands zur Therapiekontrolle, eine umfassende Herzabklärung (Thoraxröntgen, Herzultraschall) durchführen zu lassen, um bei Bedarf eine Therapiemodifikation durchführen zu können. Nach 6 Wochen erfolgte eine Wiedervorstellung des Patienten in der Klinik. Die vorgeschriebene Therapie war problemlos durchgeführt worden, das Allgemeinbefinden des Hundes war ungestört. Die Belastbarkeit wurde als gut beschrieben, Husten oder Schwächeanfälle waren anamnestisch nicht mehr zu erheben. Die Maulschleimhaut war rosa, die KFZ betrug 1 s. Der Puls lag bei 110 Schlägen/min und war von guter Qualität. Die Herztöne waren rhythmisch, ein systolisches Herzgeräusch Grad 3/6 über der Mitralklappe war festzustellen. Im Herzultraschall konnte die Mitralendokardiose erneut festgestellt werden. Perikarderguss oder eine Masse im Perikard konnten in keiner der Schallebenen dargestellt werden. Bei einer telefonischen Nachkontrolle 3 Monate später konnte in Erfahrung gebracht werden, dass der Hund 84 Tage nach der Erstentlassung verstorben war.

## Diskussion

Der Perikarderguss (PE), der zu einer Herzbeutel-tampnade führt, ist ein lebensbedrohlicher Zustand. Durch intraperikardiale Druckerhöhung wird die physiologische Füllung des Herzens verhindert. Das diastolische

Versagen der rechten Herzseite und ein konsekutives reduziertes Auswurfvolumen der linken Herzseite sind die pathophysiologischen Prinzipien, welche zum kardiogenen Schock führen. Die Dynamik der Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel, nicht aber die Menge, bestimmen den klinischen Verlauf (Kittleson und Kienle, 1998b). Verläuft die Ansammlung von freier Flüssigkeit im Herzbeutel langsam, können durch Ausdehnung des Perikards auch grosse Mengen des Ergusses klinisch unerkannt bleiben. Umgekehrt können bei akutem Druckanstieg im Perikard auch schon relativ kleine Mengen zum kardiogenen Schock und daraus resultierend zum Tod führen (Buchanan und Kelly, 1964).

In einer retrospektiven Studie über Hunde, bei denen es zu einer Vorhofraktur infolge fortgeschrittener Mitralendokardiose gekommen war, dominierten Kollaps, Husten und Dyspnoe als die häufigsten Vorstellungsgründe (Reineke et al., 2008). Der Husten könnte sekundär durch Kompression des Stammbronchus und des Lobus accessorius durch den vergrösserten linken Vorhof, durch ein Lungenödem oder durch gleichzeitig vorliegende pulmonäre oder tracheale Erkrankungen entstanden sein (Kittleson und Kienle, 1998a) oder aber auch in direktem Zusammenhang mit dem PE gestanden haben, wo der Husten durch einen Druck des vergrösserten Herzbeutels auf die Atemwege ausgelöst wird (Gibbs et al., 1982; Bjorling und Keene, 1989; Stepien et al., 2003). Der Husten, der bei unserem Patienten beobachtet worden war, war mit dem Abklingen des PE verschwunden und scheint somit in direktem Zusammenhang mit dem PE gestanden zu haben. Gedämpfte Herztöne, schwacher Puls und Tachykardie als klassische Anzeichen eines PE, wurden in einer retrospektiven Studie über Hunde mit Vorhofraktur bei 80 % zusätzlich von einem Herzgeräusch begleitet (Reineke et al., 2008). Dagegen konnte bei einer retrospektiven Studie über tumorbedingten, idiopathisch-entzündlichen oder infektiösen PE in 143 Fällen kein Herzgeräusch festgestellt werden (Stafford Johnson et al., 2004). Dementsprechend sollte einem vorliegenden Herzgeräusch bei einem Hund mit PE die entsprechende Bedeutung beigemessen werden, indem auch die selten vorkommende Vorhofraktur (Tobias, 2005) als Ursache eines PE bei der weiteren Abklärung in Betracht gezogen wird. Der Ultraschall ist ante mortem Diagnostikum der Wahl, um Flüssigkeitsansammlungen im Perikard nachzuweisen (López-Sendón et al., 1984; Shaw und Rush, 2007). Die Diagnosestellung einer Vorhofraktur ist darüber aber nicht möglich. Die Ultraschalluntersuchung dient vielmehr dem Ausschluss anderer Differentialdiagnosen und der Beurteilung des Ausmasses des PE. Zur Stellung der sonographischen Verdachtsdiagnose Vorhofraktur sollten neben dem Vorliegen einer Flüssigkeitsansammlung im Perikard mit darin enthaltenen hyperechogenen Strukturen (Blutkoagula), zusätzlich die typischen echokardiographischen Befunde einer chronischen Mitralinsuffizienz (linksventrikuläre und -atriale Vergrösserung, Verdickung

**400 Fallberichte/Case reports**

der Mitralklappe, mitrale Regurgitation) vertreten sein (Buchanan und Kelly, 1964; Buchanan, 1972; Sadanaga et al., 1990; Reineke et al., 2008). Das Fehlen von Blutkoagula innerhalb des Herzbeutels reicht aber nicht aus, um eine Vorhofruptur als Ursache eines PE auszuschliessen. Wenn die Blutung in den Herzbeutel langsam erfolgt ist oder die Ruptur schon etwas zurückliegt, kann es durch die eingetretene Fibrinolyse zur Auflösung des Thrombus gekommen sein, der dann nicht mehr echokardiographisch nachgewiesen werden kann (Broadie et al., 1981; Napoli et al., 1987). Im vorliegenden Fall wurde die Verdachtsdiagnose einer Vorhofruptur mit daraus resultierendem PE durch Nachweis eines Perikardergusses in Kombination mit einer sich im Erguss befindlichen Masse und den echokardiographischen Befunden einer chronischen Mitralinsuffizienz gestellt. Das bei unserem Patienten initial festgestellte Regurgitationsvolumen war subjektiv eher gering. Dieses ist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das reduzierte Auswurfvolumen der rechten Herzseite als Folge des Perikardergusses zurückzuführen (Kittleson und Kienle, 1998a). Diese Vermutung bestätigt sich aus unserer Sicht durch die Befundung bei der Kontrolluntersuchung, wo ein nennenswertes Volumen der Mitralregurgitation festzustellen war. Die Verdachtsdiagnose einer Vorhofruptur wurde durch den Ultraschallbefund bei der Kontrolle nach 6 Wochen nochmals untermauert. Hätte es sich um einen neoplastisch bedingten PE gehandelt, welcher bei einem Hund einer grösseren Rasse in einem fortgeschrittenem Alter wahrscheinlicher ist, wäre 6 Wochen nach der Erstvorstellung ein fortschreitendes Tumorwachstum und dementsprechende Befunde im Ultraschall zu erwarten gewesen. Der sonographisch fehlende Nachweis einer Masse schliesst jedoch deren Vorhandensein nicht aus. Dementsprechend sollten ergänzend Röntgenbilder von Thorax und Abdomen und ein Ultraschall vom Abdomen durchgeführt werden. Zur Bestätigung der Verdachtsdiagnose Vorhofruptur und zum Ausschluss der Differentialdiagnose Neoplasie wäre eine Perikardiektomie zur unmittelbaren Untersuchung des Herzens und histologischer Beurteilung des Perikards notwendig gewesen (Fruchter et al., 1992; Dunning et al., 1998).

Perikardergüsse, die zu einer Herzbeutelamponade, und somit zu einer klinisch erkennbaren Problematik führen, sollten in der Regel punktiert werden. Die einmalige Punktion ist bei etwa der Hälfte der idiopathischen PE kurativ (Berg et al., 1984). Das optimale therapeutische Vorgehen bei Hunden mit PE konsekutiv einer linksatrialen Ruptur wurde nach unserer Kenntnis nicht systematisch erforscht. Wegen des Risikos von anhaltenden Blutungen nach einer Perikardiocentese, ist eine kreislaufunterstützende intravenöse Flüssigkeitssubstitution und ein echokardiographisches Monitoring der Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel als Therapie zu bevorzugen. In den wenigen vorliegenden Fallberichten und Fallserien wird eine Punktion nur dann empfohlen, wenn eine hämody-

namisch relevante Herzamponade vorliegt (Prošek et al., 2003; Shaw und Rush, 2007). In der veterinärmedizinischen Fachliteratur wird auch über einen operativen Eingriff zur Entfernung des Koagulums und Verschluss der Rupturstelle diskutiert (Sadanaga et al., 1990). Vergleichsresultate bei diesem Vorgehen zu anderen Vorgehensarten liegen nicht vor. Der technische und materielle Aufwand eines solchen Eingriffes ist enorm und kam bei unserem Patient nicht in Frage. Unser Entschluss zu dem konservativen Vorgehen basierte zum einen auf dem stabilen Allgemeinzustand und der stabilen Hämodynamik, die sich langsam, aber zunehmend besserte. Zum anderen war das relative Verhältnis der freien Flüssigkeit zum Volumen des Koagulums sehr zur Seite des Koagulums verschoben. Mittels einer Punktion hätte nur eine geringe Menge des Gesamtvolumens im Perikard entfernt werden können – eine Nachblutung in den teilweise entleerten und druckentlasteten Herzbeutel wäre zumindest hypothetisch möglich gewesen.

Die Prognose bei einer Vorhofruptur ist unabhängig von der eingeleiteten Therapie als sehr vorsichtig zu bezeichnen (Shaw und Rush, 2007; Jutkowitz, 2008). Ein 11 Jahre alter Miniaturpudel, bei dem die Ruptur der Vorhofwand chirurgisch verschlossen worden war (Sadanaga et al., 1990), verstarb 12 Stunden nach dem Eingriff. Als Ursache wurde eine Arrhythmie vermutet, da bei der anschliessenden pathologischen Untersuchung keine andere Todesursache gefunden werden konnte. In einer anderen Studie (Reineke et al., 2008) mit 14 Hunden mit Vorhofruptur, wurde bei den Tieren, die zum Zeitpunkt der Vorstellung in der Klinik noch lebendig waren, ein Behandlungsversuch gestartet. Bei 3 Tieren wurde eine Perikardiocentese und bei den anderen Hunden nur eine unterstützende Therapie mit Sauerstoff, intravenöser Flüssigkeitssubstitution und Medikamenten durchgeführt. Die Herzbeutelpunktion überstanden alle Hunde, aber nur einer aus dieser Gruppe konnte aus der Klinik entlassen werden und war noch weitere 35 Tage am Leben. Ein Hund, der nur eine unterstützende Therapie erhalten hatte, überlebte über 430 Tage nach Diagnosestellung (Reineke et al., 2008). Die Überlebenszeit unseres Patienten mit 85 Tagen lag dementsprechend über dem Durchschnitt der in der Literatur vorliegenden Daten.

**Literatur**

Berg R. J., Wingfield W. E., Hoopes P. J.: Idiopathic hemorrhagic pericardial effusion in eight dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1984, 185: 988–992.

Bjorling D. E., Keene B. W.: Canine pericardial disease. *Companion. Anim. Pract.* 1989, 19: 9–15.

Broadie T. A., Glover J. L., Bang N., Bendick P. J., Lowe D. K., Yaw P. B., Kafoure D.: Clotting competence of intracavitary blood in trauma victims. *Ann. Emerg. Med.* 1981, 10: 127–130.

- Buchanan J. W., Kelly A. M.: Endocardial splitting of the left atrium in the dog with hemorrhage and hemopericardium. *J. Am. Vet. Radiol. Soc.* 1964, 5: 28–38.
- Buchanan J. W.: Spontaneous left atrial rupture in dogs. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1972, 22: 315–334.
- Dunning D., Monnet E., Orton C., Salman M. D.: Analysis of prognostic indicators for dogs with pericardial effusion: 46 cases (1985–1996). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998, 8: 1276–1280.
- Fruchter A. M., Miller C. W., O'Grady M. R.: Echocardiographic results and clinical considerations in dogs with right atrial/auricular masses. *Can. Vet. J.* 1992, 33: 171–174.
- Gibbs C., Gaskell C. J., Darke P. G. G., Wotton P. R.: Idiopathic pericardial haemorrhage in dogs: a review of fourteen cases. *J. Small. Anim. Pract.* 1982, 23: 483–500.
- Jutkowitz L. A.: Managing pericardial effusion in the dog. *Proceedings of CVC in Kansas City Proceedings 2008.*
- Kittleson M. D., Kienle R. D.: Myxomatous atrioventricular valvular degeneration. In: *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Hrsg. M. D. Kittleson und R. D. Kienle, Mosby Publishing, St. Louis, 1998a, 297–318.
- Kittleson M. D., Kienle R. D.: Pericardial disease and cardiac neoplasia. In: *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Hrsg. M. D. Kittleson und R. D. Kienle, Mosby Publishing, St. Louis, 1998b, 413–432.
- Kittleson M. D., Kienle R. D.: The approach to the patient with cardiac disease. In: *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Hrsg. M. D. Kittleson und R. D. Kienle, Mosby Publishing, St. Louis, 1998c, 195–217.
- Kvart C., Häggström J., Pedersen H. D.: Acquired Valvular Heart Disease. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Hrsg. S. J. Ettinger und E. C. Feldman, Elsevier Saunders Publishing, Philadelphia, 2005, 1022–1039.
- López-Sendón J., García-Fernández M. A., Coma-Canella I., Silvestre J., de Miguel E., Jadraque L. M.: Identification of blood in the pericardial cavity in dogs by two-dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1984, 53: 1194–1197.
- Napoli V. M., Symbas P. J., Vroon D. H., Symbas P. N.: Autotransfusion from experimental hemothorax: levels of coagulation factors. *J. Trauma.* 1987, 27: 296–300.
- Pedersen H. D., Häggström J.: Mitral valve prolapse in the dog: a model of mitral valve prolapse in man. *J. Cardiovasc. Res.* 2000, 47: 234–243.
- Prošek R., Sisson D. D., Oyama M. A.: What is your diagnosis? *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, 222: 441–442.
- Reineke E. L., Burkett D. E., Drobatz K. J.: Left atrial rupture in dogs: 14 cases (1990–2005). *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 2008, 18: 158–164.
- Sadanaga K. K., MacDonald M. J., Buchanan J. W.: Echocardiography and surgery in a dog with left atrial rupture and hemopericardium. *J. Vet. Intern. Med.* 1990, 4: 216–221.
- Shaw S. P., Rush J. E.: Canine pericardial effusion: diagnosis, treatment, and prognosis. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 2007, 29: 405–411.
- Stafford Johnson M., Martin M., Binns S., Day M. J.: A retrospective study of clinical findings, treatment and outcome in 143 dogs with pericardial effusion. *J. Small. Anim. Pract.* 2004, 45: 546–552.
- Stepien R., Whitley N. T., Dubielzig R. R.: Idiopathic or mesothelioma-related pericardial effusion: clinical findings and survival in 17 dogs studied retrospectively. *J. Small. Anim. Pract.* 2003, 41: 342–347.
- Swenson L., Häggström J., Kvart C., Juneja R. K.: Relationship between parental cardiac status in Cavalier King Charles Spaniels and prevalence and severity of chronic valvular disease in offspring. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, 208: 2009–2012.
- Tobias A. H.: Pericardial Disorders. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Hrsg. S. J. Ettinger und E. C. Feldman, Elsevier Saunders Publishing, Philadelphia, 2005, 1104–1118.

## Korrespondenz

Stephanie Kurt  
Tierärztliche Klinik Stommeln  
Nettegasse 122  
DE-50259 Stommeln  
Tel.: +49 (0)2238 3435  
Fax: +49 (0)2238 13664  
stephanie.kurt@gmx.de

Manuskripteingang: 20. Dezember 2011  
Angenommen: 15. Februar 2012