

Die echographische und röntgenologische Darstellung von Aneurysmen der Aortenwurzel und des Aortenbogens beim Pferd

P. Stadler, P. Wohlsein, Maja Gratopp, Birgit Seiffert und A. Soulier

Klinik für Pferde und Institut für Pathologie, Tierärztliche Hochschule Hannover

Zusammenfassung

Bei zwei Reitpferden (6- und 7-jähriger Wallach) wurden mit bildgebenden Verfahren (Ultraschall, Röntgentechnik) Aneurysmen der Aortenwurzel und des Aortenbogens dargestellt. Sonographisch wurde in einem Fall eine hochgradige Erweiterung der Aortenwurzel (Fall 1) und in einem anderen Fall eine Lageveränderung des intraperikardialen Anteiles der Aortenwurzel festgestellt. Röntgenologisch konnte im Fall des dilatierten Aortenbogens (Fall 2) im Vergleich zur Abbildung der Aorta eines gesunden Pferdes eine deutliche Vergrößerung dieser Struktur festgestellt werden. Im Fall 1 wird das Vorliegen eines Aneurysma verum spontaneum als wahrscheinlich angesehen.

Schlüsselwörter: Pferd, Echokardiographie, Röntgendiagnostik, x-ray examination, Pathomorphologie

Echocardiographic and radiographic imaging of aortic root and aortic arch aneurysm in the horse

Aneurysm of the aortic root and the aortic arch were demonstrated in two warm-blooded geldings (6 and 7 years old) by diagnostic ultrasound and radiology. In case one a severe dilatation of the aortic root and in case two an abnormal position of the endopericardial part of the aortic root was detected with diagnostic ultrasound. In the second case radiology revealed an enlargement of the dilated aortic aneurysm. In the first case an aneurysm verum spontaneum is probable.

keywords: Horse, echocardiography, x-ray examination, aortic aneurysm, necropsy

Einleitung

In den letzten drei Jahrzehnten sind in der Literatur nur zwei Fälle von Aneurysmen im Bereich der Aortenwurzel und des Aortenbogens beim Pferd beschrieben (Holmes et al. 1973; Derksen et al. 1981). Aneurysmen des Aortenbogens sind häufige Befunde beim Wolf durch Infektionen mit *Spirozerca lupi* (Ivoghli 1977; Thornton et al. 1974) und bei Syphillisinfektionen des Menschen (Gore and Hirst 1973; Sabiston 1977). Die Ursachen für Aneurysmen liegen beim Menschen oder beim Tier in einer Funktionsstörung der Tunica media der Gefäßwand, verursacht durch ein stumpfes Trauma, parasitäre Infektionen, Arteriosklerose oder mykotische oder bakterielle Infektionen (Andrews et al. 1975; Moffat et al. 1967). Derksen et al. (1981) sind noch der Ansicht, daß die Diagnose eines Aortenaneurysmas beim Pferd noch in nächster Zukunft nur postmortal möglich sein werde. Im folgenden werden zwei Fälle eines Aneurysmas der Aortenwurzel beschrieben, die mit Hilfe bildgebender Verfahren bereits klinisch diagnostiziert wurden.

Kasuistik

Fall 1:

Es handelte sich um einen 7-jährigen Wallach, der als Reitpferd (Turnierpferd) eingesetzt wurde. Das Pferd wurde zwei Monate nach einer Kehlkopfoperation, nach der zunächst noch Turniere erfolgreich bestritten wurden, mit dem Vorbericht, daß seit 14 Tagen ein starker Leistungsabfall und der Verdacht auf eine Herzerkrankung bestand, in die Klinik eingestellt.

Die klinische Untersuchung ergab folgende Befunde: Das Pferd zeigte ein nervöses und ängstliches Verhalten sowie eine erhöhte Puls- und Herzfrequenz von 54/min. Die Herztöne waren unregelmäßig, ungleichmäßig und kaum abgesetzt. Es bestand eine absolute Arrhythmie (Vorhofflimmern) und ein systolisches Nebengeräusch 3. Grades mit dem Punctum maximum über der Mitralklappe. Hämatologisch fiel eine Erhöhung des Fibrinogengehaltes (628 mg/dl) und eine Erhöhung des Gesamteiweißgehaltes (92,7 g/l) auf. Die spezielle Untersuchung der

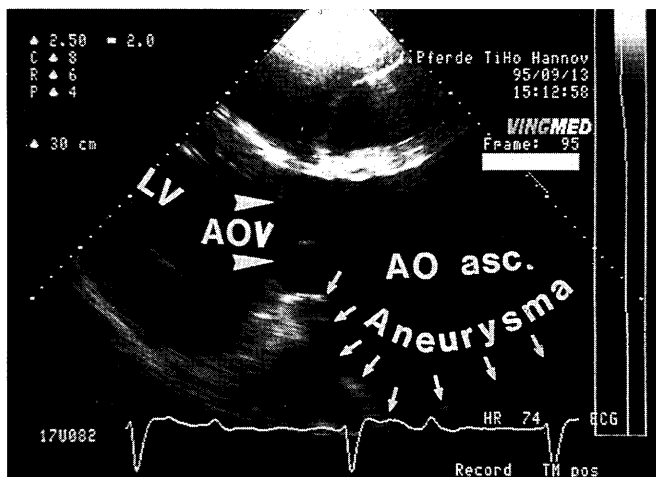


Abb. 1: Schnittbilddiagramm der linken Austreibungsbahn mit Aneurysma im Anfangsteil der Aorta (Fall 1). Darstellung in der langen Herzachse von rechts kaudal. LV: Linker Ventrikel, AOV: Aortenklappenechos, ➤: Aneurysmenwand

B-mode echocardiogram of case 1. The left ventricular outflow tract with aneurysm of the aortic root. Right parasternal long-axis view. LV: left ventricle AOV: aortic valve, ➤: wall of aneurysm.

Lunge ergab eine mittelgradige chronisch-obstruktive Bronchitis und eine geringgradige chronische interstitielle Pneumonie. Bei der endoskopischen Untersuchung war am Eingang des linken Hauptbronchus eine Einengung von dorsal vorhanden. Die Untersuchung des Lungenkapillardruckes (Wedge-pressure) ergab eine Erhöhung dieses Parameters auf 26 mmHg (Norm: 16 ± 3 mmHg).

Echokardiographie

Bei der ultrasonographischen Untersuchung im B-mode ergab sich in der Untersuchung von rechts mit Darstellung der linken Austreibungsbahn in der langen Herzachse eine hochgradige Erweiterung der Aortenwurzel auf 16 cm im Durchmesser im ultrasonographisch erfassbaren Bereich (s. Abb. 1). Auch in der Darstellung der langen Herzachse von links kranial konnte dieser Befund (s. Abb. 2) bestätigt werden.

Zusätzlich zu dem Aortenaneurysma lag eine Insuffizienz der Aortenklappe, der Mitralklappe und eine geringgradige, physiologische Insuffizienz der Trikuspidalklappe vor.

Röntgenuntersuchung

Röntgenologisch konnte die Dilatation der Aortenwurzel nicht von kardialen Strukturen differenziert werden. Es lag lediglich eine Zunahme röntgendichten Gewebes etwas dorsal der Herzbasis vor. Eine Abdrängung der Trachea nach dorsal konnte radiographisch nachgewiesen werden.

Pathomorphologische Untersuchung

Makroskopisch bestand ein ausgeprägtes Kugelherz mit Dilatation des linken Ventrikels. Der Kranzfurchenumfang

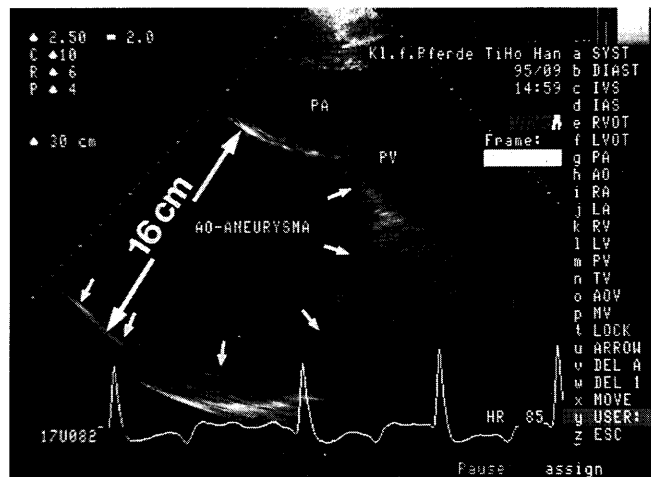


Abb. 2: Schnittbilddiagramm der Aorta ascendens (Fall 1) mit sonographisch ermitteltem Innendurchmesser (16 cm). Darstellung in der langen Herzachse von links kranial. ➤: Aneurysmenwand. AO–: Aorta

B-mode echocardiogram of aorta ascendens (case 1). Measurement of internal diameter (16 cm). Left parasternal long-axis view.

betrug 75 cm. Am Arcus aortae lag eine hochgradige Erweiterung der Gefäßlichtung mit einem maximalen Durchmesser von 16 cm vor (s. Abb. 3). Luminal bestand innerhalb dieses Bereiches ein flächenhafter Endotheldefekt mit Ausbildung unterschiedlich großer Abscheidungsthromben. Der Übergang zum unveränderten Aortenendothel war abrupt. Die Wand des alterierten Gefäßabschnitts variierte in ihrer Dicke von 1,0 bis 3,0 cm und bestand aus grauweißen, derben Gewebstrukturen, die multifokal lumennahe Blutungsherde aufwiesen.

Histologisch fanden sich Abscheidungsthromben mit multiplen, plaqueartigen Verkalkungen in unterschiedlichen Stadien der Organisation. Mit der Elastica-van Gieson-Färbung wurde im Übergangsbereich von unveränderter zu veränderter Aorta eine Spreitung und Desintegration der elastischen Fasern beobachtet. Im Bereich der Aneurysmenwand fanden sich multifokal Nekrosen. Nur vereinzelt waren einzelne, parallel verlaufende Fragmente elastischer Fasern nachweisbar, die in ein kollagen-faserreiches Bindegewebe eingebettet waren. In der Nähe der Oberfläche wurden fokale aus dem Verband gelöste Bündel elastischer Fasern beobachtet, die in das Gefäßlumen ragten und von Thrombusanteilen und entzündlich infiltrierten Granulationsgewebstrukturen vollständig umschlossen waren. In einigen Vasa vasorum wurden gering- bis mittelgradige Intimaproliferationen nachgewiesen. Ein einzelnes, vollständig thrombosiertes arterielles Gefäß war durch mehrere kleinkalibrige Arterien rekanalisiert.

Parasitenstadien oder eosinophile Granulozyten wurden in den histologisch untersuchten Schnittpräparaten nicht beobachtet.



Abb. 3: Pathologisch-anatomisches Präparat des Herzens mit Aneurysma (Pfeile) der Aortenwurzel (Fall 1)
Post-mortem examination of the aortic root aneurysm (case 1, arrow)

Fall 2:

Klinische Untersuchung

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 6jährigen Wallach, der als Reitpferd eingesetzt wurde. Der Wallach ist mit dem Verdacht auf einen Tumor im Thorax in die Klinik eingewiesen worden. Im Vorbericht fielen Husten und plötzliche Blutungen aus Maul und Nase auf. Bei der klinischen Untersuchung lag die Atemfrequenz bei 16/min, das Allgemeinbefinden erschien ungestört und bis auf ein systolisches Herzgeräusch 3. Grades mit Punctum maximum über der Mitralklappe fanden sich keine Abweichungen von den Normalbefunden.

Nach mehreren Tagen Klinikaufenthalt zeigte der Wallach ein geringgradiges Ödem an der Unterbrust.

Spezielle Untersuchung: Echographie

Bei der ultrasonographischen Untersuchung des Thorax wurde im Bereich des rechten Hemithorax ein geringgradiger Pleuraerguß sowie ein hyperechogener Bereich in 20 cm Tiefe, der eine Ausdehnung von 7 x 5 cm hatte, festgestellt. Dieser Befund ließ sich auch von links darstellen.

Die echokardiographische Untersuchung ergab eine Lageveränderung des intraperikardialen Anteiles der Aortenwurzel. Diese war im B-mode Schnittbild von ihrem normalen Verlauf stark abgewichen (s. Abb. 4).



Abb. 4: Schnittbilddochogramm der Einströmungs- und Ausströmungsbahn des Linken Herzens (Fall 2). <: Pathologisch verkleinerter Winkel zwischen der Hauptblutflußrichtung in der Einströmungsbahn (LV) und in der Ausströmungsbahn (AO).

B-mode echocardiogram of the left ventricular in- and out-flow-tract (case 2). <: Pathological small angle of the

Röntgenuntersuchung

Die röntgenologische Untersuchung des Thorax ergab eine hochgradige Erweiterung des Aortenrohres (s. Abb. 5 und 6).

Pathologisch-anatomischer Befund

Pathologisch-anatomisch wurde ein Aneurysma im Bereich der Aortenaufteilung mit einem Durchmesser von 20 cm und die Ausbildung einer bindegewebig indurieren, teils mit Herz und Lunge verwachsenen Kaverne festgestellt (s. Abb. 7 und 8).

Diskussion

Die vorliegende Kasuistik zeigt, daß die 1981 von *Derkzen* et al. geäußerte Ansicht heute nicht mehr grundsätzlich so zu übernehmen ist. Mit Hilfe der bildgebenden Diagnostik konnte in zwei Fällen ein Aortenaneurysma nachgewiesen werden.

Im ersten Fall lag die Dilatation des Anfangsteiles der Aorta bereits intraperikardial und war so mit der Schnittbildtechnik im B-mode sofort erkennbar.

Im zweiten Fall dagegen fiel lediglich eine Richtungsänderung der Aorta ascendens auf. Da das extraperikardiale Aortenaneurysma von Lungengewebe überdeckt war, konnte es sonographisch nicht dargestellt werden. Dieses gelang jedoch röntgenologisch eindeutig.

Im Fall 1 lagen eindeutige Symptome der Herzinsuffizienz, wie Leistungsabfall und Tachykardie vor. Als Ursache wird eine durch die Dilatation des Aortenringes entstandene sekundäre Aortenklappeninsuffizienz gesehen. Daraus entwickelte sich über eine Vorlasterrhöhung und

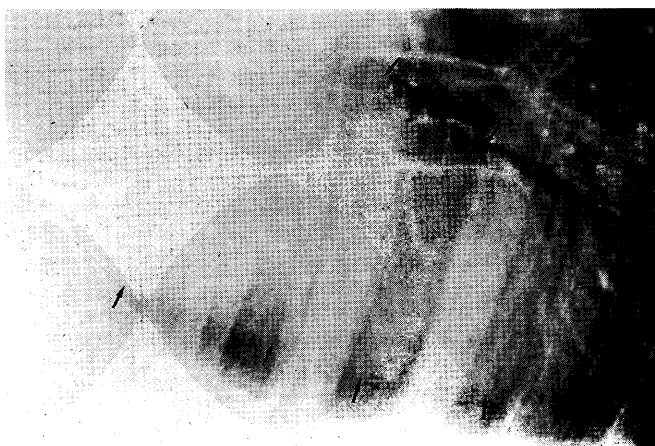


Abb. 5: Röntgenaufnahme des Thorax (Fall 2). Die Aorta stellt sich hochgradig erweitert dar (Pfeile).

Thoracic radiography (case 2). Severe aortic dilatation (arrows).



Abb. 6: Röntgenaufnahme eines gesunden Pferdes zum Vergleich mit der Abbildung 5. Bei gleicher Aufnahmetechnik stellt sich die Aorta mit wesentlich geringerem Durchmesser dar.

X-ray of a healthy horse compared to figure 5. Using the same technique the aortic diameter appears smaller.



Abb. 7: Pathologisch-anatomisches Präparat des Aneurysmas (gebogene Pfeile) des Aortenbogens (Fall 2). Kleine Pfeile: Arrosion des Lungengewebes.

Post-mortem examination of the aortic arch aneurysm (case 2).

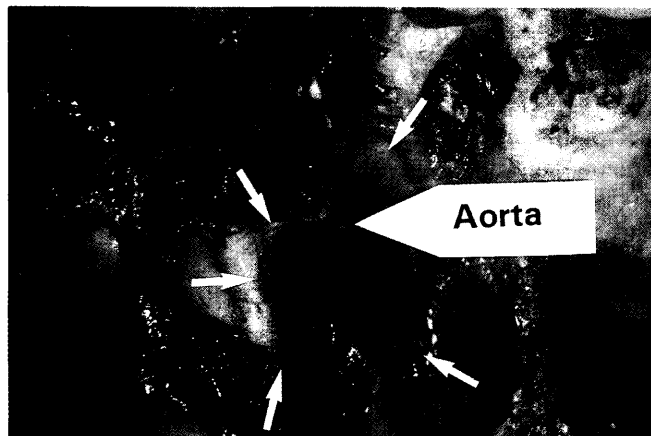


Abb. 8: Pathologisch-anatomisches Präparat. Nicht erweiterter Anfangsteil der Aorta (großer Pfeil) mit Übergang in den vergrößerten Anteil (Aneurysma, kleine Pfeile). Fall 2.

Post-mortem examination. Normal aortic root (large arrow) with transition to the dilated part (aneurysm, small arrows, case 2).

die echographisch nachgewiesene linksventrikuläre Dilatation außerdem eine sekundäre Mitralklappeninsuffizienz. Die chronisch obstruktive Bronchitis kann als Folge des erhöhten enddiastolischen Füllungsdruckes (Lungenkapillardruckerhöhung) aufgetreten sein (Murray 1978). Zusätzlich kann jedoch auch eine Nachlasterrhöhung durch den Blutstau in der erweiterten Aortenwurzel als Ursache der linksventrikulären Dilatation angesehen werden.

Im Fall 2 dominieren die klinischen Befunde einer Thorax- bzw. Lungenerkrankung, wie Husten, Lungenbluten und Pleuraerguß. Diese Symptome sind Ausdruck des Einbruchs des Aneurysmas in das Lungengewebe. Die echokardiographisch bestätigte Mitralklappeninsuffizienz kann nicht eindeutig als Folge des Aneurysmas gesehen werden. Sie könnte allerdings auch sekundär durch eine Nachlasterrhöhung aufgrund einer aortalen Hypertonie

entstanden sein. Hierfür liegt allerdings kein funktioneller Nachweis vor.

In der Humanmedizin besteht eine sehr ungünstige Prognose für das Aortenaneurysma, falls keine chirurgische Therapie erfolgt, weil Rupturen und Embolien eintreten. Allerdings tritt beim Menschen häufiger die Dissektion der Aorta ascendens im Sinne einer Aufspaltung der Media auf. Diese geht aus Blutungen in die Media hervor, welche durch einen Einriß der Intima oder seltener von einer Ruptur der die Media versorgenden Vasa vasorum bedingt sind (Bubenheimer und Schmutziger 1989). Im Gegensatz zu den nicht-dissezierenden Aneurysmen, wie sie in den hier beschriebenen Fällen vorliegen, nehmen die dissezierenden Aortenaneurysmen beim Menschen einen schnellen spontanen Verlauf. Nichtdissezierende Aortenaneurysmen verlaufen beim Menschen dagegen protrahiert. 60% der Fälle sind klinisch stumm, rupturieren schließlich jedoch in 44% je

nach Lokalisation in das Perikard, den Pleuralraum, das Mediastinum, in das Tracheobronchialsystem (s. Fall 2) oder in den Ösophagus (Remmele 1984). Diese Erkenntnisse aus der Humanmedizin können wegen der geringen Fallzahl bis jetzt für das Pferd nicht übernommen werden. Die hier beschriebenen Fälle lassen aber aufgrund der längeren Dauer der Erkrankung eher einen protrahierten Verlauf vermuten. Die Abschaffung wurde entschieden, da eine Gefährdung von Reiter und Pferd bei weiterem Gebrauch als Reitpferd nicht ausgeschlossen werden konnte.

Die pathomorphologischen Befunde des Falles 1 bestätigen die echokardiographische Diagnose eines intraperikardialen Aortenaneurysmas. Pathogenetisch sind für die vorliegende Veränderung ein Aneurysma per arrosionem und ein Aneurysma verum spontaneum in Betracht zu ziehen. Arrosionsbedingte Aneurysmen sind im Bereich der vorderen Gekrösewurzel bei Pferden ein häufiger Befund (Dahme 1970, Catgott und Smithcors 1972). Im allgemeinen werden sie durch wandernde Strongylydenlarven auf der Basis verminöser Endarteritiden verursacht. In Einzelfällen können diese Läsionen auch in vorderen Abschnitten der Aorta auftreten. Bei einer parasitären Genese sind histologisch oftmals Parasitenstrukturen und Infiltrate eosinophiler und granulöser Leukozyten nachweisbar.

Einem Aneurysma verum spontaneum liegt eine primäre Mediadegeneration zugrunde, bei der die elastischen Fasern durch funktionell minderwertiges, kollagen-faserreiches Bindegewebe ersetzt werden. Druckbedingt entsteht dann eine Erweiterung der Gefäßlichtung. Ursächlich werden unspezifische Degenerationen, Medianekrosen oder Verkalkungen angenommen. Läsionen der endothelialen Gefäßauskleidung führen in Einzelfällen zu Komplikationen durch Thrombenbildung, so daß eine eindeutige Abgrenzung vom Aneurysma per arrosionem Schwierigkeiten bereitet. Aufgrund der Lokalisation der Veränderung sowie fehlender Hinweise auf eine parasitäre Genese der Gefäßwandläsion ist im vorliegenden Fall ein Aneurysma verum spontaneum als wahrscheinlich anzusehen.

Literatur

Andrews, E.J., W.J. White und L.P. Bullock (1975): Spontaneous aortic aneurysm in blot dry mice. Am. J. Pathol. 78, 199–210
 Bubenheimer, P. und M. Schmutziger (1989): in: Rosskamm, H. und H. Reindell (Hrsg): Herzkrankheiten. Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie, 3. Aufl., Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
 Catgott, E.J. und Smithcors (1972): in: Equine Medicine and Surgery, ed.2. Wheaton, Ill, American Veterinary Publications Inc, pp 303–333.
 Dahme, E. (1970): Blutgefäße. in: Joest, E.(Hrsg): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Verlag Paul Parey, Berlin; S. 240–412
 Derksen, F.J., S.M. Reed und C.C. Hall (1981): Aneurysm of the aortic arch and bicarotid trunk in a horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. Vol. 179, 692–694
 Gore, I. und A.E. Hirst (1973): Dissecting aneurysm of the aorta. Cardiovas Clin. 5, 239–260
 Holmes, J.R., A. Rezakhani und R.W. Else (1973): Rupture of a dissecting aortic aneurysm into the left pulmonary artery in a horse. Equine Vet. J. 5:65, 65–70

Ivoghli, B. (1977): Fatal aortic aneurysm and rupture caused by Spirocerca lupi in a dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 170, 834
 Moffat R.C., T.C. Knechtges und V.L. Roberts (1967): Pathogenesis of experimental traumatic thoracic aneurysm. Vasc. Surg. 1, 11–23
 Murray, J.F. (1978): Die normale Lunge. Verlag Schattauer, Stuttgart, New York.
 Remmele, W. (1984): Pathologie. Springer Verlag. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo. S. 223–226.
 Sabiston, D.C. (1977): Textbook of Surgery, ed. 11. Philadelphia, WB Saunders Co, S. 1879–1900
 Thornton, J.E., R.R. Bell und M.J. Reardon (1974): Internal parasites of coyotes in southern Texas. J. Wildl Dis. 10, 232–236

Dr. Peter Stadler
 Dr. Peter Wohlsein
 Maja Gratopp
 Birgit Seiffert
 Axel Soulier
 Klinik für Pferde
 Tierärztliche Hochschule Hannover
 Bischofsholer Damm 15
 und
 Institut für Pathologie
 Tierärztliche Hochschule Hannover
 Bünteweg 17
 30173 Hannover
 Tel. 0511/856-7233
 Fax 0511/856-7688

In der Pferdeheilkunde 6/1995 vergaßen wir im Artikel „Die echokardiographische Untersuchung bei Pferden mit Aortenregurgitationen mit und ohne Herzgeräusch“ von P. Stadler, Maïke Höch, Birgit Frühauf und E. Deegen zu den Tabellen 2 und 3 auf den Seiten 375f die Legenden anzugeben. Diese wollen wir jetzt nachreichen:

H:	Hengst	Max:	Maximum
S:	Stute	FS %:	Prozentuale Verkürzungsfraktion auf Mitralebene
Tr:	Trakehner	VSS:	Vorsystolischer Schluß d. Mitralklappe
OL:	Oldenburger	\bar{x} :	Mittelwert
He:	Hesse	s:	Standardabweichung
Ho:	Holsteiner	AV ₂ :	AV-Block 2. Grades
XX:	Vollblut	Int.:	+ = ggr., +++ = mgr., +++ = hgr. Intensität des Refluxsignals
X:	Arabisches Vollblut	VF:	Vorhofflimmern
Au:	Ausländer	WEIT.KL.INS.	weitere Klappeninsuffizienz
Fri:	Friese	V _{max}	maximale Strömungsgeschwindigkeit
?:	ohne Brandzeichen	diast. HG:	diastolisches Herzgeräusch
AB: +	Allgemeinbefinden reduziert	MV Flatt:	Mitralflattern
TVI:	maximale Strömungsgeschwindigkeit	LVID _{DI} :	Linksventrikulärer Innendurchmesser (D: Diastole, (S: Systole)
HF:	Herzfrequenz	AO Flatt:	Aortenflattern
IVS:	Trikuspidalklappeninsuffizienz	LWWD:	Durchmesser d. linken Ventrikelwand
MVI:	Interventrikuläres Septum (Durchmesser)		
AC:	Mitralklappeninsuffizienz		
Min.:	Aortendurchmesser		
	Minimum		