

Belastungsinduziertes Lungenbluten beim Pferd – Eine Literaturübersicht

Martina Jäger

Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Deegen)

Einleitung

Das Problem des „Nasenblutens“ nach Belastung bei Rennpferden wurde bereits vor gut 300 Jahren erstmals in der Literatur erwähnt (*Markham*, 1681). Ein erster ausführlicher Bericht über „Gefäßrupturen“ beim Vollblutpferd und deren Vererbbarkeit findet sich bei *Robertson* (1913). Der Autor nahm eine Gefäßwandschwäche innerhalb der Nasenhöhle als Ursache der Blutungen an. Husten oder sogar plötzliche Todesfälle erklärte er mit einer Inspiration des Blutes während der Belastung. Eine massive Lungenblutung als Todesursache bei einem Rennpferd wird dann zuerst von *Pfaff* (1950), später auch von *Mahaffey* (1962) als Obduktionsbefund beschrieben.

Erst seit Einführung des flexiblen Endoskops in die Diagnostik Ende der 70er bzw. zu Beginn der 80er Jahre ließ sich die Lunge definitiv als wahrer Ursprungsort der meisten Blutungen nachweisen, womit auch der fälschlicherweise verwendete Sammelbegriff der „Epistaxis“ durch den Begriff der „exercise induced pulmonary hemorrhage“ (EIPH) in der Literatur verdrängt wurde (*Gertsen und Dawson*, 1977; *Pascoe und Wheat*, 1980).

Definition des belastungsinduzierten Lungenblutens (EIPH)

Die EIPH ist charakterisiert durch das Auftreten von Blut im Tracheobronchialbaum nach stärkerer Belastung (*Pascoe und Raphael*, 1982). In den meisten Fällen handelt es sich um gering- bis mittelgradige, seltener um hochgradige Blutungen (*Hillidge und Whitlock*, 1986), die vereinzelt sogar zu Todesfällen führen können (*Pfaff*, 1976; *Bourke*, 1978). Im Normalfall kommt die Blutung bereits kurz nach der Belastung wieder zum Stillstand, aber auch Fälle mehrwöchiger Blutungen mit Absenkung des Hämatokrits bis auf 21 % sind in der Literatur beschrieben (*Arthur*, 1980). Das Phänomen tritt sporadisch in Erscheinung, dabei ist eine Vorhersagbarkeit im Einzelfall derzeit nicht möglich

Zusammenfassung

Die außerordentlich große Häufigkeit des belastungsinduzierten Lungenblutens von weltweit 32 bis 75 % aller Leistungspferde sowie eine damit unter Umständen verbundene Leistungsminderung machen seine Bedeutung insbesondere für den Rennsport deutlich. Differentialdiagnostisch von der „exercise induced pulmonary haemorrhage“ (EIPH) abzugrenzende Ursachen von Nasenblutungen werden beschrieben.

Zur Frage der Ätiologie wird inzwischen von den meisten Autoren einer primären Bronchitis in zweifacher Hinsicht die größte Bedeutung beigemessen. Zum einen bedingen morphologische Umbauprozesse und funktionelle Störungen regionale Unterschiede der dynamischen Compliance und der Resistance, zum anderen kommt es infolge der Entzündung in den betroffenen Arealen zu einer ausgeprägten Neovaskularisation über das Bronchialarteriensystem. Über diese Bronchialarterien trifft der systemische Blutdruck auf ein Kapillarnetz, das an derartige Drücke nicht angepasst ist, wobei eine Verstärkung der Auswirkungen durch weitere Blutdruckerhöhungen bei Belastung eintritt.

Eine in vielen morphologischen Untersuchungen nachgewiesene Prädisposition der kaudodorsalen Lungenabschnitte ist wahrscheinlich auf bereits physiologischerweise andersartige Perfusions- und Ventilationsverhältnisse sowie möglicherweise auf anatomische Besonderheiten der Bronchialaufzweigung in diesen Bereichen zurückzuführen.

Eine prophylaktische Wirkung des in den USA bei 35 bis 45 % aller Rennpferde eingesetzten Diuretikums Furosemid (Lasix®, Dimazon®) erscheint zunehmend fraglich. Die bisherigen Erkenntnisse zur Ätiologie und Pathogenese der EIPH deuten darauf hin, daß derzeit eine erfolgversprechende Maßnahme zur Verhütung des belastungsinduzierten Lungenblutens nur in einer rechtzeitigen adäquaten Behandlung und Ruhigstellung bei initialen respiratorischen Erkrankungen, insbesondere bei Jungtieren, sowie in einer Haltungsoptimierung besteht.

Exercise-induced pulmonary hemorrhage – A review

The importance of exercise-induced pulmonary hemorrhage (EIPH) for horse racing in particular is highlighted by its extraordinary frequency of worldwide 32 to 75 % among all competition horses, presumably connected with a decrease in performance. Causes of nosebleeding are diagnostically separated from EIPH and described. As far as etiology is concerned, most authors believe, that primary bronchitis is of utmost importance in two ways. On the one hand morphological changes and functional disorders are the cause of regional differences of the dynamic compliance and resistance; on the other hand distinct neovascularisation from the bronchial arterial circulation is the result of an inflammation of the involved areas. Through the bronchial arteries the systemic blood pressure meets a capillary bed which is not adapted to such pressures. An amplification of the effect is caused by a further increase of the blood pressure under strain.

A predisposition of the caudodorsal lungfield, which has been corroborated in many morphological studies, can probably be traced back to perfusion/ventilation conditions that are already physiologically different and possibly to peculiarities in the anatomy of the bronchial tree.

A prophylactic effect of the diuretic furosemide (Lasix®, Dimazon®), which is used in the USA with 35 to 45 % of all race horses, appears more and more arguable. The present knowledge of the etiology and pathogenesis of the EIPH indicates that at present a possible measure for the prevention of bleeding lies only in an early and adequate treatment and rest in the case of respiratory diseases, particularly for young horses, and in an optimisation of environmental factors.

(*Mahaffey*, 1962; *Mason et al.*, 1983; *Burrell*, 1985). Die EIPH ist nach *Cook* (1974) nicht als Krankheit, sondern als klinisches Symptom einer Krankheit zu betrachten.

Tab. 1: Häufigkeit von Epistaxis und belastungsinduziertem Lungenbluten (EIPH) beim Pferd

Rasse	Nutzung	Anzahl Pferde	Epistaxis	EIPH	Ort	Autoren
Vollblüter	Galopprennen	?	0,25 %	—	England	Robertson (1913)
Vollblüter	Galopprennen	4 015	1,2 %	—	Südafrika	Pfaff (1950)
Vollblüter	Galopprennen	5 292	2,41 %	—	Südafrika	Pfaff (1976)
Vollblüter	Galopprennen	15 000	1,0 %	—	Kalifornien	Bourke (1978)
Vollblüter	Galopprennen	691	1,3 %	43,1 %	Kalifornien	Pascoe und
Vollblüter	Galopprennen	66	0,0 %	46,9 %	Florida	Wheat (1980)
Vollblüter	Galopprennen	423	6,4 %	39,7 %	Illinois	
Vollblüter	Galopprennen	235	0,8 %	43,8 %	Kalifornien	Pascoe et al. (1981)
Warmblüter	Galopprennen	92	0,0 %	32,4 %	Australien	Speirs et al. (1982)
Vollblüter	Galopprennen (Sand)	191	7,0 %	75,4 %	Pennsylvanien	Raphel und Soma (1982)
Vollblüter	Galopprennen (Gras)	14	0,0 %	14,3 %	Pennsylvanien	Raphel und Soma (1982)
Vollblüter	Hindernissen	31	10,0 %	67,7 %	Pennsylvanien	Raphel und Soma (1982)
Vollblüter	Canter	107	1,0 %	38,3 %	Pennsylvanien	Raphel und Soma (1982)
Vollblüter	Galopprennen	485	6,0 %	46,8 %	Hongkong	Mason et al. (1983)
Quarter Horse	Galopprennen	231	8,3 %	62,3 %	Florida	Hillidge et al. (1984)
Vollblüter	Galopprennen	1 039	?	46,9 %	Hongkong	Mason et al. (1984)
Vollblüter	Galopprennen	49	?	47,0 %	England	Burrell (1985)
Appalooser	Galopprennen	94	4,0 %	52,0 %	Florida	Hillidge et al. (1985)
Quarter Horse	Galopprennen	255	3,55 %	65,0 %	Florida	Hillidge und Whitlock (1986)
Vollblüter	Galopprennen	27	0,0 %	64,0 %	Philippinen	Voynick und Sweeney (1986)
Vollblüter	Polo	25	0,0 %	11,0 %	Philippinen	

* Ergebnisse nach 3 oder mehr Wiederholungsuntersuchungen.

Vorkommen der EIPH

Das Auftreten von Blutern ist bislang außer bei Vollblütern ebenfalls bei Warmblütern, Quarter Horses, Appaloosern und Poloponys beobachtet worden. Dabei wird je nach Autor der Anteil positiver Befunde bei einmaliger Untersuchung mit dem außerordentlich hohen Anteil von 32 bis 75 % angegeben (Tab. 1). Erste Ergebnisse lassen ähnliche Zahlen auch auf deutschen Rennbahnen vermuten (Deegen, 1987). Die Abwesenheit von Blut in der Trachea bei einmaliger Untersuchung schließt dabei nach Pascoe und Raphel (1982) die Möglichkeit einer stattgehabten Blutung nicht aus.

Differentialdiagnostik

In der Literatur finden sich auch Fälle, bei denen die Ursachen des Nasenblutens außerhalb der Lunge liegen und die es gilt differentialdiagnostisch von der EIPH abzugrenzen. Insbesondere ist hierbei an folgende Krankheitsbilder zu denken:

- Luftsackerkrankungen
- Zubildungen im Nasen-Rachen-Raum
- progressive Hämatome der Ethmoidalregion
- Frakturen
- ulzerative Rhinitiden

Luftsackinfektionen sind neben der EIPH eine der wichtigsten Ursachen der Epistaxis (Nation, 1978). Häufige Auslöser sind hierbei Streptococcus-equi-Infektionen mit Abszedierung und Durchbruch der Retropharyngeallymphknoten in den Luftsack sowie Luftsackmykosen (Aspergillus sp.) mit folgenden Gefäßläsionen, schlimmstenfalls heftigste Blutungen infolge von Karotisrupturen (Lingard et al., 1974; Nation, 1978). Bei unvollständiger Zerstörung der

Gefäßwand kann es vorerst auch nur zur Ausbildung eines Aneurysmas kommen, dessen Zerreißen noch einige Zeit nach Ausheilung der eigentlichen Infektion zum plötzlichen Tod des Tieres führen kann (Boucher et al., 1964). Weitere seltene Auslöser einer Luftsackblutung können nach Bayly und Robertson (1982) eingedrungene Fremdkörper oder traumatisch bedingte Abrisse der Mm. recti capitis ventralis oder Brüche des Stylohyoids darstellen (Knight, 1977). Endoskopisch gut erkennbar sind die verschiedenen Zubildungen im Nasen-Rachen-Raum. Hierzu zählen z. B. Bindegewebsdysplasien sowie das progressive Hämatom der Ethmoidalregion, die durch unterschiedlich stark ausgeprägte Ulzerationen der Oberfläche wechselnde Blutungsneigung zeigen. Zusätzlich sind je nach Ausmaß der Zubildung Dyspnoe, Husten, Auftreibungen oder Atemnot feststellbar (Cook und Littlewort, 1974; Livesey et al., 1984).

Diagnostik

Klinische Untersuchung

Ein äußerlich sichtbares Nasenbluten nach der Belastung wird bei nur etwa 2 % der Pferde beschrieben (Tab. 1). Es tritt zumeist bilateral auf, insbesondere nach Absenkung des Kopfes zur Wasser- oder Futteraufnahme. Das Blut erscheint hierbei im Gegensatz zu Lungenblutungen beim Menschen jedoch nicht schaumig (Cook, 1974). Nach den Erfahrungen von Raphel und Soma (1982) lassen das Auftreten und der Grad einer Epistaxis keine direkten Rückschlüsse auf die Heftigkeit einer EIPH zu.

Eine klinische Untersuchung ergibt im allgemeinen lediglich einige unspezifische Hinweise auf das Vorliegen einer EIPH. Hierzu zählen nach Arthur (1980) und Ferraro

(1982) Hustenstöße, Schluckbewegungen, verzögerte Beruhigungszeiten und ein leidender Gesamteindruck nach dem Rennen. *Pascoe* und *Wheat* (1980) verweisen darauf, daß Hustenanfälle auch mit inhalierten Staubpartikeln bzw. mit einer belastungsbedingten erhöhten Schleimsekretion im Zusammenhang stehen können. Eine Dyspnoe ist nach ihren Aussagen als Hinweis auf anderweitige Lungenerkrankungen zu werten, während jedoch reflektorische Schluckbewegungen durch den mukoziliären Abtransport des Blutes aus den Luftwegen als typischere Anzeichen einer EIPH zu werten sind. Selbst bei deutlicher Epistaxis ist das Allgemeinbefinden in der Regel ungestört (*Johnson et al.*, 1973).

Endoskopie

Die Endoskopie ist notwendig, um eine Lungenblutung differenzialdiagnostisch von Blutungen anderer Genese abgrenzen zu können (*Ferraro*, 1982). Die Anwendung eines flexiblen Endoskops zu diesem Zweck wird erstmals von *Gertsen* und *Dawson* (1977) beschrieben. Die Durchführung der Untersuchung 60 bis 120 Min. nach der Belastung hat sich dabei in den letzten Jahren als sinnvoll erwiesen (*Arthur*, 1980; *Speirs et al.*, 1982; *Hillidge et al.*, 1984; *Voynick* und *Sweeney*, 1986). Bei negativem Ergebnis empfiehlt *Pascoe* (1986 b) im Verdachtsfall eine Wiederholungsuntersuchung nach weiteren 30 bis 60 Min.

Arthur (1980) fordert eine strikte Untersuchung von rostral nach kaudal, da nach dem Rennen die Atemwegsschleimhaut stark hyperämisch und somit empfindlich für Traumen ist, wobei demzufolge etwaige Blutungen gleichwohl iatrogen bedingt sein könnten. Die Aussagekraft eines Punktesystems zur graduellen Einordnung der einzelnen Blutungen beurteilen *Pascoe et al.* (1985) vorsichtig, allerdings berichten *O'Callaghan et al.* (1987 h) von einer verwertbaren Korrelation zwischen dem endoskopisch ermittelten EIPH-Index und dem postmortal festgestellten Grad der Hämosiderinablagerung und der bronchialen Gefäß einsprossung.

Bronchialsekretzytologie

Nach *Whitwell* und *Greet* (1984) lassen sich Hämosiderineinschlüsse in den Alveolarmakrophagen auch Wochen nach einer nachgewiesenen Blutung mittels Tracheobronchiallavage feststellen. *O'Callaghan et al.* (1987 a) konnten bei einer Gruppe von 26 Vollblütern, bei denen die letzte Blutung 12 bis 513 Tage zurücklag, allerdings nur noch bei 6 Tieren Hämosiderophagen im TBS nachweisen. Eindeutig klärende Untersuchungen stehen auf diesem Gebiet jedoch noch aus.

Radiologie

O'Callaghan und *Goulden* (1982) sowie *Pascoe et al.* (1983) beschrieben bei Pferden mit vorausgegangener Epistaxis radiologisch diffuse Verdichtungen in den dorsokaudalen Lungenfeldern. Mit zunehmender Zeitspanne zwischen dem Auftreten der Blutung und der Untersuchung zeigte sich zuerst eine alveolär, dann interstitiell und schließlich bronchial verstärkte Zeichnung als Anzeichen fortschreitender Heilungsprozesse. *Pascoe et al.* (1983) wiesen dar-

über hinaus bei 9 Tieren wechselnde Mengen an Pleuralergüssen und eine Verdrängung der Pulmonalarterien nach dorsal bei 7 Tieren nach. Verlaufsuntersuchungen zeigen auch hier eine Ausheilung der Prozesse in den folgenden Monaten. Bei späteren Untersuchungen konnte *Pascoe* (1985) keine radiologischen Veränderungen 2 Stunden nach stattgehabter Blutung nachweisen.

O'Callaghan et al. (1987 g) verweisen darauf, daß zwar vielfach von den radiologisch nachgewiesenen strukturellen Umbauprozessen Funktionsstörungen abgeleitet werden können, umgekehrt jedoch die Abwesenheit radiologischer Befunde keine Rückschlüsse auf eine ungestörte Lungenfunktion erlaubt. Bei einer vergleichenden Betrachtung ihrer radiologischen Ergebnisse mit entsprechenden pathologisch-histologischen Befunden stellten *O'Callaghan et al.* (1987 f) jedoch eine positive Korrelation zwischen dem Grad der Verschattung und dem nachgewiesenen Ausmaß der Hämosiderinablagerungen und Gefäßalterationen fest.

Szintigraphie

Die Szintigraphie kann mittels Gammastrahler kurzer Halbwertszeit wie Krypton-81m zur Inhalation oder Technetium-99m zur intravenösen Applikation (*Devous et al.*, 1979; *Amis et al.*, 1984; *O'Callaghan et al.*, 1987 g) durchgeführt werden.

Mit Hilfe dieser Methode wiesen *Amis et al.* (1984) auch bei gesunden Tieren eine von ventral nach dorsal verlaufende schwerkraftbedingte Abnahme der pulmonalen Durchblutung sowie eine relative Verminderung der alveolären Ventilation nach. Hierdurch wird ein Gleichbleiben des Ventilations-Perfusions-Quotienten (V/Q) auch in vertikaler Richtung und somit auch ein optimaler Gasaustausch ermöglicht.

O'Callaghan et al. (1987 g) konnten mit Hilfe dieser Methode intra vitam bei 5 EIPH-Tieren in Ruhe eine hochgradige Störung der pulmonalen Durchblutung in diesen Bereichen feststellen. Die Folge ist eine Erhöhung des V/Q und somit eine Störung des Gasaustausches.

Pathologisch-histologische Untersuchungen

Makroskopisch zeigen sich zumeist bilateral symmetrische subpleural sichtbare Verfärbungen vorwiegend im kaudodorsalen Bereich der kaudalen Lungenlappen, die sich im Parenchym weiter fortsetzen. Die Veränderungen können sich nach kranial bis auf ein Drittel der Lungenoberfläche ausdehnen. Die betroffenen Areale kollabieren nur verzögert, und das Gewebe erscheint dichter (*Pascoe*, 1986 a; *O'Callaghan et al.*, 1987 b). Unterstützend zu den Befunden von *Mason et al.* (1983) berichten auch *O'Callaghan et al.* (1987 c) von ausgedehnten Bronchiolitiden bei der Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und zum Teil massiven intraalveolären und interstitiellen Hämosiderinablagerungen. Auch nach *Johnson et al.* (1973), *Hillidge et al.* (1986) und *Pascoe* (1986 a) lassen sich diese Ablagerungen überwiegend interstitiell sowie ferner in den teilweise hämorrhagischen bronchialen Lymphknoten und nur weniger intraalveolär nachweisen.

Anstelle einer physiologischen Blutversorgung der Alveolen und kleinen Luftwege durch die Pulmonalarterien

konnten *Hillidge et al.* (1986) und *O'Callaghan et al.* (1987 b) in den veränderten Bereichen eine ausgedehnte Zunahme der Vaskularisation durch die Bronchialarterien nachweisen. Nach *Johnson et al.* (1973) und *Hillidge et al.* (1986) sind diese Befunde regelmäßig mit Veränderungen im Sinne einer chronischen Bronchitis assoziiert. *O'Callaghan et al.* (1987 b und c) wiesen in diesem Zusammenhang vielfach muköses bis zähes Sekret in Bronchioli mit teilweiser Bronchialepithelproliferation, Erweiterungen der Alveolarlumina sowie Zerreißen der Alveolarsepten nach. Nach ihrer Beurteilung sind die Veränderungen jedoch geringgradiger als bei einer klinisch manifesten COB.

Die Bedeutung der von *O'Callaghan et al.* (1987 e) bei einem Teil der Tiere an anderen Lokalisationen beschriebenen herdförmigen Infiltrationen mit eosinophilen Granulozyten für die Entstehung einer EIPH ist noch unklar und bedarf weiterer Aufklärung. *O'Callaghan et al.* (1987 b) stellten keinerlei Verbindungen zwischen EIPH und Pneumonien oder pleuralen Verklebungen fest.

Ätiologie und Pathogenese

Erbliche Disposition

Aufgrund einiger Abstammungsstudien vermuteten *Robertson* (1913) und *Pfaff* (1976) eine rezessive Vererbbarkeit der Blutungsneigung, jedoch ohne daß ein genauerer Aufschluß eines bestimmten Erbganges möglich ist. Diese Frage bedarf noch einer weiteren Klärung.

Alters- und Geschlechtsdisposition

Eine Vielzahl von Studien läßt eine Zunahme der EIPH-Häufigkeit bei älteren Tieren als wahrscheinlich gelten (*Cook*, 1974; *Pfaff*, 1976; *Raphel* und *Soma*, 1982; *Mason et al.*, 1983; *Hillidge et al.*, 1984; *Hillidge et al.*, 1985). Auch *Pascoe et al.* (1981) sahen entsprechende Tendenzen, die nach ihrer Meinung auf mangelhaften Ausheilungsmöglichkeiten der Läsionen durch ständig fortgesetztes Training beruhen. Sämtliche Untersuchungsergebnisse lassen jedoch darauf schließen, daß bereits kurz nach Aufnahme eines intensiveren Trainings erstmals EIPH auftreten kann (*Burrell*, 1985; *Pascoe*, 1985).

Gemäß *Hillidge et al.* (1984), *Hillidge* (1986) sowie *Hillidge* und *Whitlock* (1986) tritt EIPH bei Stuten und Wallachen signifikant häufiger auf als bei Hengsten. Bereits *Pfaff* (1950 und 1976) konnte eine Epistaxis nach Belastung bei Wallachen doppelt so häufig beobachten wie bei den anderen Pferden. *Raphel* und *Soma* (1982) konnten dagegen keine Geschlechtsdisposition feststellen.

Parasitosen

Aufgrund der bei ihren radiologischen Untersuchungen festgestellten Lokalisation der Blutungen stellten *O'Callaghan* und *Goulden* (1982) auch eine Lungenwurminfektion als mögliche Ursache der EIPH zur Diskussion. Ein derartiger Fall ist in der Literatur jedoch bislang noch nicht beschrieben worden.

Koagulopathien

Angeborene Koagulationsstörungen stellen beim Pferd ein seltenes Krankheitsereignis dar (*Hinton et al.*, 1977; *Gerber*, 1982). In den von *Archer* und *Allen* (1972) beschriebenen Fällen echter, vermutlich geschlechtschromosomal vererbter Hämophilie lag bei keinem der Tiere eine Epistaxis vor. Schwere Erkrankungen, wie z. B. Sepsis, Kolik, Endotoxinschock oder andere Intoxikationen, führen vielfach zu einer Erschöpfung der Thrombozyten und der Gerinnungsfaktoren V und VII sowie einer starken Abnahme der Prothrombin- und Fibrinogenwerte. Nasenbluten tritt hierbei normalerweise allerdings nicht in Erscheinung.

Franco (1969) und *Johnson et al.* (1973) beschreiben bei einigen Rennpferden mit Epistaxis eine starke Erniedrigung der Thrombozytenzahl, wobei die Autoren darauf hinweisen, daß verschiedene Pharmaka, wie einige „Aufbaumittel“, Antibiotika, Sulfonamide und eventuell auch Phenylbutazon eine Thrombozytopenie bedingen können. *Cook* (1974) wertet eine vorliegende Thrombozytopenie eher als Folge denn als Ursache einer Blutung. Auch nach *Gerber* (1982) ist bei Pferden mit EIPH der Koagulationsmechanismus völlig ungestört. Eine Beteiligung des Gerinnungssystems an der Entstehung der EIPH gilt deshalb heute als sehr unwahrscheinlich.

Umweltfaktoren

Von einigen Autoren sind Zusammenhänge zwischen Bluthäufigkeit und Haltungs- und Fütterungsbedingungen, Partikelgehalt der Luft, Wind, Luftfeuchtigkeit, plötzlichen Temperaturstürzen, bestimmten Höhenlagen oder Jahreszeiten vermutet, bislang aber noch nicht definitiv nachgewiesen worden (*Pfaff*, 1950; *Scott*, 1953; *Pfaff*, 1976; *Bourke*, 1978; *Goulden*, 1979; *Galley*, 1983). *Mason et al.* (1984) konnten keine signifikante Reduzierung der EIPH-Rate mit einer staub- und sporenrmen Papiereinstreu erreichen. *Clarke* (1985) stellte zur Diskussion, ob die Inhalation von Kaltluft ähnlich wie beim Menschen eine belastungsinduzierte Bronchokonstriktion begünstigen könnte. Er vermutete, daß diese eine Rolle bei der Auslösung der EIPH spielen könnte. Nach *Attenburrow* (1984), zitiert von *Clarke* (1985), kommt es aber insbesondere beim Pferd aufgrund der Funktion der Nase als Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher trotz großer Schwankungen der Außentemperatur intratracheal nur zu geringgradigen Temperaturunterschieden. Auch konnten *Lorenz et al.* (1987) keine Bronchokonstriktion durch Belastung bei chronisch lungenkranken Pferden auslösen.

Art der Belastung

Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer EIPH steigt mit zunehmender Belastungsintensität und Renngeschwindigkeit (*Pfaff*, 1950; *Raphel* und *Soma*, 1982; *Hillidge et al.*, 1984; *Soma et al.*, 1985; *Voynick* und *Sweeny*, 1986). So stellten *Raphel* und *Soma* (1982) nach Belastung im Trainings-tempo wesentlich seltener eine EIPH fest als nach einem Rennen. Entsprechende Ergebnisse fanden sie bei Grasbahn-Flachrennen im Vergleich zu Flachrennen auf schweren Böden oder Hindernisrennen. Schon Berichten von *Cook* (1974) zufolge treten Blutungen häufiger bei Hinder-

nis- als bei Flachbahnrennen auf, ferner sei die Intensität der Blutungen bei Rennpferden insgesamt heftiger als bei Pferden anderer Nutzungsrichtungen. Inzwischen wurden mit Hilfe der Endoskopie in nahezu allen Sparten des Pferdesports Tiere mit EIPH nachgewiesen. Eine bemerkenswerte Ausnahme stellen dabei die Distanzpferde dar (*Pascoe und Raphael, 1982*).

Zusammenhänge mit primären Herzerkrankungen

Deem und Fregin (1982) fanden bei ihren Untersuchungen an 106 Patienten mit Vorhofflimmern mit 23 % einen überdurchschnittlich hohen Anteil an Pferden mit belastungsbedingter Epistaxis. Bei diesen Befunden ist zu berücksichtigen, daß bei *Deegen (1986)* 63 % der von ihm untersuchten Tiere mit der Diagnose Vorhofflimmern zusätzlich Symptome einer chronischen Bronchitis zeigten, von denen wiederum 23 % darüber hinaus eine EIPH aufwiesen. Bei der Fragestellung, ob etwaige Herzfehler oder eine vorliegende COB für einen kapillären Hochdruck verantwortlich sind, wäre es interessant, mit Hilfe der von *Muyllé et al. (1986)* beschriebenen indirekten Messung eines Bluthochdruckes der linken Vorkammer über den sog. „wedge pressure“ beide Möglichkeiten voneinander abzugrenzen.

Zusammenhänge mit primären Atemwegserkrankungen

Bereits *Cook (1974)* vermutete einen Zusammenhang von Lungenbluten mit vorangegangenen Erkrankungen der Lunge, insbesondere mit allergisch bedingten Bronchospasmen, Emphysemen und chronischen Bronchitiden. Die Obstruktionen der oberen Atemwege scheinen dagegen keine entscheidende Rolle bei der Pathogenese der EIPH zu spielen (*Robinson, 1979; Raphael, 1982; Burrell, 1985*).

O'Callaghan et al. (1987 c, e und h) konnten histologisch ausgedehnte Bronchiolitiden, eine deutliche Zunahme des Bindegewebsanteils sowie teilweise eine Erweiterung der Alveolarräume nachweisen. Da sich erste Berichte über das Auftreten von Blutungen bereits kurz nach Aufnahme in die Rennställe und eines intensiven Trainingsbeginns finden (*Burrell, 1985; Pascoe, 1985*), sehen *O'Callaghan et al. (1987 h)* einen Zusammenhang mit den gleichfalls in diesem Zeitraum häufig vorkommenden viralen Atemwegsinfektionen wie der Influenza, insbesondere aber mit dem weltweit verbreiteten und zumeist enzootischen Rhinopneumonitisvirus EHV-1, das vielfach nicht in das routinemäßige Impfprogramm einbezogen ist. Dieses Virus verursacht in der Regel nur milde respiratorische Symptome bei Jungtieren, wobei spätere Reinfektionen möglich sind (*Gerber, 1982*). Einen weiteren primären Auslöser könnten die in manchen Gestüten aufgrund mangelhafter Prophylaxe endemischen Askariden darstellen. Die Spulwürmer befallen vorwiegend Fohlen und Jährlinge und lösen während ihrer Lungenpassage gleichfalls Bronchiolitiden aus (*Wintzer und Jaksch, 1982*).

Wechselwirkungen zwischen pulmonalen Läsionen und vaskulären Veränderungen

Schon bei subklinischen chronischen Lungenerkrankungen bedingen eine geringgradige Bindegewebszubildung und teilweise Verlegung der Atemwege eine Senkung der

dynamischen Compliance sowie einen Anstieg der Resistance (*Robinson und Derksen, 1980*). Durch die dem Pferd eigene geringe kolaterale Ventilation (*Robinson und Sorenson, 1978*) können sich bei diesen Tieren vor allem bei forcierter Atmung während der Belastung zwischen gut- und minderbelüfteten Lungenarealen starke Druckdifferenzen aufbauen, so daß auf das veränderte Gewebe starke Dehnungs- und Scherkräfte wirken, die in der Folge zu einer Zerreißung der Kapillaren führen können (*Hamlin, 1975; Robinson, 1979; Robinson und Derksen, 1980*). Diese beschriebenen Effekte können auch bereits durch rein funktionelle Störungen ausgelöst werden. So nimmt *Robinson (1979)* an, daß bei Bronchiolusobstruktion während der Inspiration, infolge einer starken Abnahme des intraalveolären Drucks distal der Obstruktion, Kapillarzerreißen auftreten können.

Eine Hypothese ganz anderer Art bezüglich der Bedeutung chronischer Lungenerkrankungen bei der Pathogenese der EIPH befaßt sich mit der sekundären Umwandlung der Gefäße in den betroffenen Arealen, wobei sich beide Mechanismen eher ergänzen als ausschließen dürften.

McLaughlin et al. (1961) wiesen beim Pferd ein stark entwickeltes Bronchialarteriensystem nach, daß auch bei gesunden Tieren im dorsokaudalen Bereich besonders ausgeprägt ist. Die Autoren beschrieben als dessen Hauptfunktion die Versorgung der Bronchien und Bronchiolen, des Bindegewebes, der Pleura und der Pulmonalgefäße als Vasa vasorum, sie stellten aber darüber hinaus Anastomosen dieser Gefäße untereinander wie auch zum pulmonalen Kreislauf fest. Das Ausmaß des Blutflusses über diese Anastomosen hängt nach *Modell et al. (1981)* von den relativen Drücken in beiden Gefäßsystemen und vom intraalveolären Druck ab. Es wird angenommen, daß auch physiologischerweise reflektorische Links-rechts-Shunts notwendig sind, um eine ausreichende Durchblutung des Lungengewebes im Falle einer hypoxiebedingten Reduzierung der pulmonalen Durchblutung zu gewährleisten (*Fishman, 1961; West und Dollery, 1965*).

Charan et al. (1984) stellten fest, daß es zu einer absoluten Zunahme der Bronchialarterien und Anastomosen kommt, wenn keine adäquate Versorgung des Kapillarbettes über den funktionellen Kreislauf mehr gegeben ist. Diese Befunde am Schaf bestätigen *O'Callaghan et al. (1987 c)* auch für das Pferd. Ferner scheint eine Blutdruckerhöhung im großen Kreislauf weitere Shuntbildungen zu fördern, die Regulationsmechanismen sind hierbei aber noch weitestgehend unbekannt (*O'Callaghan et al., 1987 d*). Nach *O'Callaghan et al. (1987 c bis g)* lassen sich bei Tieren mit EIPH deutlich hypertrophe, stark verzweigte Gefäßnetze nachweisen, die ihren Ursprung in Bronchialgefäßen nehmen. Die Autoren kommen zu dem Ergebnis, daß über die neugebildeten Bronchialarterien bzw. -arteriolen ein systemischer Blutdruck auf ein Kapillarbett trifft, das an diese Drücke nicht angepaßt ist. Bei Belastung wird dieser Effekt durch eine weitere Blutdruckerhöhung verstärkt, so daß Gefäßrupturen und Blutungen auftreten können. Unterstützt wird diese Annahme durch *Folkmans (1985)* Feststellungen, daß bei Gefäßneoplasien Kontrollmechanismen des Druckes weitgehend fehlen.

O'Callaghan et al. (1986 und 1987 d) konnten mittels verschiedener Kontrasttechniken zeigen, daß es bei Pferden mit EIPH zu einer derartigen ausgedehnten Proliferation bzw. Einsprossung von Bronchialgefäßen insbesondere in Lungenarealen um entzündlich veränderte Bronchioli kommt. Dabei zeigte sich, daß die Gefäßproliferationen im Bereich einzelner entzündlich veränderter Bronchioli ihren Ausgang nehmen und in das benachbarte Gewebe netzartig ausstrahlen. Nach O'Callaghan et al. (1987 h) ist die anfängliche Proliferation Bestandteil einer typischen Entzündungsantwort.

Eine teilweise Abwesenheit von Hämosiderinablagerungen im Bereich von Gefäßneubildungen werteten O'Callaghan et al. (1987 e) als Hinweis darauf, daß die Gefäßreaktion der Blutung vorausgegangen sein muß.

O'Callaghan et al. (1987 e) führen aus, daß infolge einer Bronchiolitis zum einen vermehrt aktivierte Makrophagen auftreten, zum anderen durch die Verdickung der Bronchialwand eine Hypoxie in diesem Gewebe entsteht. Beide Vorgänge stellen nach Folkman (1985) Stimuli für eine Neovaskularisation dar.

Folkman (1986) konnte bei Untersuchungen an Tumoren nachweisen, daß während einer Gefäßeinsprossung bestimmte Wachstumsfaktoren sowie Heparin freigesetzt werden. O'Callaghan et al. (1987 h) stellen die Möglichkeit zur Diskussion, daß bereits zu diesem Zeitpunkt erste kleine Blutungen auftreten.

Da zur Phagozytose durch die Makrophagen die Erythrozyten einen bestimmten Zeitraum im Alveolarlumen bzw. in den Bronchioli persistiert haben müssen, ist nach Meinung der Autoren die hohe Zahl an Hämosiderophagen auch Ausdruck einer gestörten mukoziliären Clearance in diesen Lungenabschnitten.

O'Callaghan et al. (1987 h) kommen schließlich zu dem Ergebnis, daß eine Erkrankung der kleinen Luftwege den initialen Stimulus für eine Bronchialgefäßneubildung darstellt, daß diese Gefäße die Quelle der Hämorrhagien darstellen und die Blutungen durch Ruptur der pathologisch-scherweise über die Bronchialarterien versorgten Alveolar-kapillaren entstehen. Die Autoren sind ferner der Auffassung, daß nach Manifestation der Veränderungen jeder zusätzliche hypoxieauslösende Faktor wie intensive Belastung, Sekundärinfektionen oder Obstruktionen der Atemwege zu einer Exazerbation der Prozesse führt, indem ein Circulus vitiosus von zunehmender entzündlicher Schädigung und weiteren lokalen Blutungen das Problem kompliziert.

Prädisposition bestimmter Lungenareale

Bei allen bisherigen radiologischen (O'Callaghan und Goulden, 1982; Pascoe et al., 1983) und pathologisch-histologischen (O'Callaghan et al., 1986 und 1987 b) Untersuchungen erwies sich der dorsale Bereich der kaudalen Lungen-

Das starke Antiphlogistikum für Pferde:

Apirel®



Zusammensetzung: 10 g Granulat enthalten: Meclofenaminsäure
Anwendungsgebiete: Alle akuten und chronischen entzündlichen Erkrankungen des Bewegungsapparates beim Pferd, wie z.B. Osteoarthritis, Podotrochilitis (Zündung), Hufrehe, Bursitis, Tendinitis, Osteitis; entzündliche Reaktionen, Heilungen oder Bewegungsstörungen auslösen, z.B. nach Verletzungen. **Gegen-** sollte nicht eingesetzt werden bei Pferden mit manifesten Erkrankungen des der Leber, der Nieren oder des blutbildenden Systems; trächtigen Stuten sollte reich werden. **Nebenwirkungen:** Bei Verabreichung der empfohlenen Dosis wurden ganz vereinzelten Fällen beobachtet. Bei höheren Dosierungen trat ein okkultes Vorkommen und ein Absinken des Hämatokritwertes auf. Bei ersten Anzeichen von Inappetenz, Diarrhö abgebrochen werden. Bei Pferden, die zum Zeitpunkt der Medikation stark mit *Gasterophilus* spp. befallen sind, kann es zu einer Konsistenzänderung der Fäzes und Anzeichen einer leichten Kolik kommen.
Dosierung: Apirel wird in einer Dosierung von 2,2 mg/kg KGW an 5-7 aufeinanderfolgenden Tagen verabreicht. Der Inhalt eines Beutels reicht zur Behandlung eines Pferdes von ca. 230 kg KGW aus. Apirel kann bei Bedarf der Futterration beigemischt werden, wobei das Futter etwas angefeuchtet sein sollte, um eine Sedimentierung des Arzneimittels zu vermeiden. Beim Auftreten von Rezidiven sollte eine erneute Therapie mit Apirel erst nach Ablauf von ca. 3 Wochen erfolgen. Bei Wiederholungsbehandlungen sollten in geeigneten Abständen Nieren- und Leberfunktion sowie das Blutbild überprüft werden. **Wartezeit:** Eßbares Gewebe 21 Tage. **Darreichungsform und Packungsgröße:** Packung mit 30 Beuteln à 10 g Granulat.

500 mg. kungen des (Hufrollenent- welche Lahm- **Anzeigen:** Apirel Magen-Darm-Traktes, Apirel nicht verab- Nebenwirkungen nur in men von Blut in den Fäzes und Koliken sollte die Therapie (Magendasseln, Magenbremsen) be- **Dosierungsanleitung und Dauer der Anwen-**

Parke, Davis & Company, Berlin, Postfach 56 20, 7800 Freiburg P 231/1 Stand Oktober 1986

PARKE-DAVIS

lappen als genauer Ursprungsort der Blutungen. *Pascoe et al.* (1983) vermuten ähnlich wie *Hillidge et al.* (1985), *Hillidge* (1986) und *O'Callaghan et al.* (1986), daß darüber hinaus eine gewisse Prädisposition des rechten Lungenflügels vorliegt. *O'Callaghan et al.* (1987 c) beschreiben dagegen grundsätzlich eine Symmetrie der Veränderungen.

Robinson (1987) stellt die Möglichkeit zur Diskussion, daß ein besonders einfaches, gerades Aufzweigungsmuster der Atemwege dieser Lungenabschnitte Ursache einer erhöhten Partikelbelastung ist und somit diese Regionen stärker für entzündliche Veränderungen disponiert sind.

Die streng horizontale Abgrenzung der Veränderungen läßt nach *O'Callaghan et al.* (1987 b) vermuten, daß in vertikaler Richtung bestehende Unterschiede physiologischer Funktionen eine wichtige Rolle bei der Pathogenese der EIPH spielen. Nach Untersuchungen von *Robinson* (1985) übersteigt in Ruhe der intraalveoläre Druck den diastolischen venösen Blutdruck im dorsalen Teil der Lunge. *Charan et al.* (1985) halten es für wahrscheinlich, daß demzufolge in diesen Bereichen die Versorgung des Gewebes bereits physiologischerweise überwiegend über die Bronchialgefäße erfolgt.

Amis et al. (1984) wiesen an gesunden Tieren mit Hilfe szintigraphischer Untersuchungen in den dorsalen Lungenregionen eine aufeinander abgestimmte schwerkraftbedingte Abnahme der pulmonalen Durchblutung und eine relative Verminderung der alveolären Ventilationen nach. Diese Tendenz bestätigen entsprechende Untersuchungen von *O'Callaghan et al.* (1987 g) an EIPH-Tieren in Ruhe. Die Autoren konnten aber bei diesen Tieren zusätzlich eine hochgradige Störung der pulmonalen Durchblutung in diesen Bereichen nachweisen. Eine Erhöhung des Ventilations-Perfusions-Quotienten und somit eine Störung des Gasaustausches ist die Folge. Aufgrund dieser Befunde sind *O'Callaghan et al.* (1987 c) der Ansicht, daß der dorsale Lungenabschnitt auch bei generalisierten Atemwegserkrankungen am anfälligsten für eine Hypoxie mit den oben beschriebenen Folgen ist. Deshalb sind Blutungen am ehesten in diesem Bereich zu erwarten.

Auswirkungen der EIPH auf die Leistung

Studien von *Pascoe et al.* (1971), *Raphel* und *Soma* (1982) sowie *Speirs et al.* (1982) über Rennerfolge von Blutern verleiten zu der Annahme, daß es zu keinerlei Beeinträchtigung der Leistung kommt. Aber selbst die absolute Häufigkeit der EIPH und die Vielzahl der Berichte über Pferde, die trotz EIPH hervorragende Leistungen erbrachten (*Pfaff*, 1950 und 1976; *Voynick* und *Sweeney*, 1986) dürfen nicht zu einer Verharmlosung des Syndroms führen. Ihnen stehen Berichte von tödlich verlaufenden Blutungen (*Pfaff*, 1976) sowie von teilweise massiven Leistungseinbrüchen gegenüber (*Cook*, 1974; *Gertsen* und *Dawson*, 1977; *Bourke*, 1978). *Soma et al.* (1985) nehmen an, daß zumindest bei einem Teil der Tiere mit Leistungseinbußen zu rechnen ist. Auch die Ergebnisse von *O'Callaghan et al.* (1987 c und d), wonach bei den betroffenen Tieren 20 bis 40 % der Lunge Veränderungen aufweisen und durch eine starke Zunahme bronchialer, bereits sauerstoffangereichertes Blut führen-

der Gefäße mit einer Störung des Gasaustausches zu rechnen ist, lassen eine negative Wirkung auf die Leistung erwarten.

Therapie

Arthur (1980) betont die Wichtigkeit einer medizinischen Versorgung der Tiere im Anschluß an eine Blutung wegen der frei in der Lunge liegenden Blutmenge.

Häufige Therapieversuche mit Vitamin C erwiesen sich als wenig sinnvoll, zumal *Johnson et al.* (1973) keine Unterschiede zwischen den Serum-Vitamin-C-Spiegeln von Blutern und Nicht-Blutern feststellten. Ebenso wenig erfolgversprechend sind Vitamin-K-Gaben, da bei der EIPH keine Gerinnungsstörungen als Ursache nachgewiesen werden konnten (*Cook*, 1974; *Tobin* und *Combie*, 1980). Als Therapeutika gelangten ferner Kalziumpräparate, Corticoide sowie Thromboplastin- und Adrenalinerosole zur Anwendung (*Bourke*, 1978). Die Wirkung all dieser Therapien ist nach *Gerber* (1982) in der Regel enttäuschend. Er empfiehlt daher bei massiven Blutungen die Bluttransfusion als Blutstillungsmaßnahme. Nach *Pascoe* (1986 b) ist in den meisten Fällen eine Therapie der Blutung nicht erforderlich, da diese normalerweise bereits kurz nach dem Rennen wieder zum Stillstand kommt.

Prophylaxe

Ruhigstellung

In Australien, Neuseeland, Südafrika sowie in Hongkong sehen die Rennbahnregeln eine zwangsweise Suspendierung von den Rennen zur Vermeidung schwerer Unfälle durch plötzliche heftige Blutungen vor (*Pfaff*, 1976; *Goulden*, 1979; *Speirs et al.*, 1982; *O'Callaghan*, 1987 a). Ähnliche Regelungen existieren ebenso für die meisten Bundesstaaten der USA. Einige Autoren fordern eine Ruhigstellung der Tiere sowohl nach Blutungen als auch nach Infektionen, da es zur Ausheilung der Läsionen eines Zeitraumes von mindestens 2 bis 3 Monaten bedürfe (*Cook*, 1974; *Arthur*, 1980). Auch *Galley* (1983) sieht in einer verfrühten Wiederaufnahme des Trainings im Anschluß an Lungenerkrankungen eine Erhöhung der Blutungsgefahr. *Mahaffey* (1962) und *Sweeney et al.* (1984) betrachteten solche Empfehlungen als wenig sinnvoll, da nach ihren Erfahrungen bei den meisten Patienten im Anschluß an eine solche Pause erneut Blutungen auftreten. Insbesondere bei jungen Tieren sollte nach der Überzeugung von *O'Callaghan et al.* (1987 h) bereits bei geringgradigen „Erkältungen“ oder Husten das Training für einen ausreichend langen Zeitraum unterbrochen oder zumindest reduziert werden, um irreversible Parenchymschädigungen und Umbauprozesse in der Lunge zu verhindern.

Medikamentelle Prophylaxe

Scott (1953) beschreibt den Versuch, mit Hilfe von Oxal- und Malonsäure medikamentös Blutungen zu verhindern. Eine derartige Behandlung ist später aber nie wieder aufgegriffen worden. Auch Futterzusatzstoffe wie Ascorbinsäure, Vitamin K oder Bioflavinoide erbringen nach *Arthur*

(1980) sowie *Sweeney* und *Soma* (1984) keine statistisch signifikante Abnahme der Blutungsrate. Desgleichen bleibt die Wirkung konjugierter Östrogene nach *Johnson et al.* (1973), *Arthur* (1980), *Tobin* und *Combie* (1980), *Ferraro* (1982) und *Galley* (1983) fraglich.

Furosemid (Lasix®) wird nach *Hamlin* (1975) bei 35 bis 45 % der Rennpferde in den USA eingesetzt, da dem Medikament eine leistungssteigernde Wirkung zugesprochen wurde. Bisherige Studien konnten diese Vermutung jedoch nicht bestätigen (*Shults et al.*, 1978; *Milne et al.*, 1977 und 1980; *Toblin* und *Combie*, 1980).

Auch eine von *Hamlin* (1975) und *Pascoe et al.* (1985) angenommene Verringerung der Häufigkeit oder Heftigkeit einer EIPH durch das Furosemid kann nach *Sweeney et al.* (1984) und *Pascoe et al.* (1981) nicht statistisch signifikant nachgewiesen werden.

Hamlin (1975) beschreibt eine Absenkung des gesamten Blutdruckes sowie eine Senkung des Herzminutenvolumens, die auch noch nach Auffüllung des Volumens aufgrund einer Gefäßweitstellung bestehen bleiben. Versuche von *Milne et al.* (1980) ergaben vor allem eine deutliche Absenkung des Pulmonalarteriendruckes durch eine Prämedikation mit Furosemid. Inwiefern über eine Prostaglandin-E₂-Freisetzung durch das Furosemid eine gewisse Bronchodilatation erreicht werden kann, bedarf weiterer Untersuchungen (*Hamlin*, 1975; *Robinson*, 1979). Allerdings kann die Furosemidbehandlung zur Hypokaliämie führen, die um so gravierender und gefährlicher wird, je länger eine Behandlung ohne angemessene Substitution erfolgt (*Heidenreich* und *Fülgraff*, 1987).

Prophylaxe und Behandlung primärer Atemwegserkrankungen

Aufgrund ihrer Annahme, daß wahrscheinlich primäre Virusinfektionen einen wichtigen Faktor in der Ätiologie der EIPH darstellen, fordern *O'Callaghan et al.* (1978 h) die strikte Durchführung eines effektiven Impfprogramms. Hierbei ist nach ihren Überlegungen insbesondere auch das equine Herpesvirus 1 einzubeziehen.

Bereits infolge der Vermutung, daß die EIPH ursächlich mit einer Lungenerkrankung im Zusammenhang steht, wurden vielfach Bronchodilatoren prophylaktisch eingesetzt. Durch das β_2 -Sympathikomimetikum Clenbuterol (Ventipulmin®) wird dabei sowohl eine Bronchodilatation als auch eine Absenkung der Sekretviskosität erreicht (*Tobin* und *Combie*, 1980). *Sweeney et al.* (1984) untersuchten an einer kleinen Gruppe die Wirkungen der parasympathikolytischen Medikamente Atropin und Ipratropiumbromid (Atrovent®). Nach ihren Aussagen hat das Atropin einen fraglichen, das Atrovent® jedoch einen deutlich positiven Einfluß auf die Verhinderung einer EIPH. Einen präventiven Effekt des Mastzellenstabilisators Natriumcromoglykat (Intal®) konnten die Autoren nicht nachweisen. *Cook* (1974) und *Brokken* (1980) forderten zusätzlich eine staubarme Haltung und Fütterung sowie gegebenenfalls eine antibiotische Versorgung als begleitende Maßnahme bei Lungenblutungen.

Als Schlußfolgerung aus ihren Ergebnissen muß nach *O'Callaghan et al.* (1987 h) eine sinnvolle Prophylaxe in der Reduzierung der Auswirkungen einer primären Bronchiolitis bestehen. Hierzu zählen die Beseitigung von Obstruktionen, die Anregung der mukoziliären Clearance, eine Entzündungshemmung sowie die Verhinderung weiterer makrophageninduzierter Parenchymschädigungen.

Prognose

Aufgrund der Tatsache, daß bei den von ihnen obduzierten Tieren die letzte nachgewiesene Blutung zum Teil über ein Jahr zurückliegt und sich dennoch morphologische Veränderungen des Gefäßsystems nachweisen lassen, sind *O'Callaghan et al.* (1987 g) von der Irreversibilität der Prozesse überzeugt. Auch nach *Mahaffey* (1962), *Cook* (1974) und *Sweeney et al.* (1984) ist die Prognose eher ungünstig zu stellen, da bei den meisten Patienten selbst im Anschluß an längere Trainingspausen erneut Blutungen auftraten. Durch die anzunehmenden Leistungsminderungen und die in einer Reihe von Ländern bestehenden Rennverbote bedeutet die EIPH nicht zuletzt auch beachtliche wirtschaftliche Einbußen für den Pferderennsport (*Johnson et al.*, 1973).

Literatur

- Amis, T. C., Pascoe, J. R., und Hornof, W.* (1984): Topographic distribution of pulmonary ventilation und perfusion in the horse. *Am. J. vet. Res.* 45, 1597-1601.
- Archer, R. K., und Allen, B. V.* (1972): True haemophilia in horses. *Vet. Rec.* 91, 655-656.
- Arthur, R. M.* (1980): The clinical management of exercise-induced pulmonary hemorrhage at southern California thoroughbred racetracks. *Proc. 26. Ann. Convent. Am. Assoc. Equine Pract., Anaheim*, 1980, 441-444.
- Bayly, W. M., und Robertson, J. T.* (1982): Epistaxis caused by foreign body penetration of a guttural pouch. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 180, 1232-1234.
- Boucher, W. B., Elliot, G. A., und Schmucker, B.* (1964): Epistaxis due to rupture of an aneurysm in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 145, 1004-1006.
- Bourke, J. M.* (1978): Some observations on epistaxis in racehorses. *Proc. Victorian Div. Austr. Vet. Assoc.*, 1978, 23-26.
- Brokken, T. D.* (1980): Clinical management of thoroughbreds affected with exercise-induced pulmonary hemorrhage. *Proc. 26. Ann. Convent. Am. Assoc. Equine Pract., Anaheim*, 1980, 445-446.
- Burrell, M. H.* (1985): Endoscopic and virological observations on respiratory diseases in a group of young thoroughbred horses in training. *Equine vet. J.* 17, 99-103.
- Charan, N. B., Turk, G. M., und Dhang, R.* (1984): Gross and subgross anatomy of the bronchial circulation in sheep. *J. appl. Physiol.* 57, 658-664.
- Charan, N. B., Turk, G. M., und Ripley, R.* (1985): Measurement of bronchial arterial blood flow and bronchovascular resistance in sheep. *J. appl. Physiol.* 59, 305-308.
- Clarke, A. F.* (1985): Review of exercise induced pulmonary haemorrhage and its possible relationship with mechanical stress. *Equine vet. J.* 17, 166-172.
- Cook, W. R.* (1974): Epistaxis in the racehorse. *Equine vet. J.* 6, 45-58.
- Cook, W. R., und Littlewort, M. C. G.* (1974): Progressive haematoma of the ethmoid region in the horse. *Equine vet. J.* 6, 101-108.
- Deegen, E.* (1986): Zur klinischen Bedeutung des Vorhofflimmerns beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 2, 179-186.

- Deegen, E. (1987): Pers. Mitteilung.
- Deem, D. A., und Fregin, G. F. (1982): Atrial fibrillation in horses: A review of 106 clinical cases with consideration of prevalence, clinical signs and prognosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 180, 261-265.
- Devous, M. D., Theodorakis, M. C., und Hillidge, C. J. (1979): Scintigraphic evaluation of pulmonary perfusion and ventilation in equine respiratory disease. *Proc. 25. Ann. Convent. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1979, 373-374.
- Ferraro, G. L. (1982): Epistaxis in a race horse. *Mod. vet. Pract.* 63, 395-397.
- Fishman, M. E. (1961): Respiratory gases in the regulation of pulmonary circulation. *Physiol. Rev.* 41, 214-280.
- Folkman, J. (1985): Tumor angiogenesis. *Adv. Cancer Res.* 43, 175-203.
- Folkman, J. (1986): How is blood vessel growth regulated in normal and neoplastic tissue. *Adv. Cancer Res.* 46, 467-473.
- Franco, D. A. (1969): Thrombocytopenia and its relationship to sporadic idiopathic epistaxis in thoroughbreds. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 64, 1071-1072.
- Galley, R. H. (1983): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in the racing quarter horse. *Proc. 29. Ann. Convent. Am. Assoc. Equine Pract.*, Las Vegas, 1983, 407-413.
- Gerber, H. (1982): Krankheiten des Atmungsapparates. In *Wintzer, H. J.* (Hrsg.): *Krankheiten des Pferdes*. Paul Parey, Berlin, 2-58.
- Gertsen, K. E., und Dawson, H. A. (1977): Pulmonary hemorrhage in a racing thoroughbred. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 72, 1635-1637.
- Goulden, B. E. (1979): Equine post-exercise epistaxis: A review. *Austr. vet. J.* 9, 113-119.
- Hamlin, R. L. (1975): Lasix and epistaxis in horses. *Proc. 21. Ann. Convent. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1975, 277-280.
- Heidenreich, O., und Fülgraff, G. (1987): Niere und Elektrolyte. In *Forth, W., Henschler, D., und Rummel, W.* (Hrsg.): *Pharmakologie und Toxikologie*. Wissenschaftsverlag Bibliographisches Inst., Mannheim/Wien/Zürich, 285-310.
- Hillidge, C. J., Jane, T. J., Johnson, E. L., und Asquith, R. L. (1984): Preliminary investigations of exercise-induced pulmonary hemorrhage in racing quarter horses. *J. Equine vet. Sci.* 4, 21-23.
- Hillidge, C. J., Lane, T. J., und Whitlock, T. W. (1985): Exercise-induced pulmonary haemorrhage in the racing appaloosa horse. *J. Equine vet. Sci.* 5, 351-353.
- Hillidge, C. J. (1986): Predisposition for right lung involvement in equine exercise-induced pulmonary haemorrhage. *Br. vet. J.* 142, 287-288.
- Hillidge, C. J., und Whitlock, T. W. (1986): Sex variation in the prevalence of exercise induced pulmonary haemorrhage in racing quarter horses. *Res. vet. Sci.* 40, 406-407.
- Hinton, M. D., Jones, R. E., Lewis, I. M., und Thomson, P. E. (1977): A clotting defect in an arab colt foal. *Equine vet. J.* 9, 1-3.
- Johnson, J. H., Garner, H. E., Hutcheson, D. P., und Merriam, J. G. (1973): Epistaxis. *Proc. 19. Ann. Convent. Am. Assoc. Equine Pract.*, Atlanta, 1973, 115-121.
- Knight, A. P. (1977): Dysphagia resulting from unilateral rupture of the rectus capitis ventralis muscle in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 170, 735-738.
- Lingard, D. R., Grosser, H. S., und Monfort, T. N. (1974): Acute epistaxis associated with guttural pouch mycosis in two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 164, 1038-1040.
- Livesey, M. A., Keane, D. P., und Sarmiento, J. (1984): Epistaxis in a standardbred weanling caused by fibrous dysplasia. *Equine vet. J.*, 144-146.
- Lorenz, V., Deegen, E., und Klein, H.-J. (1987): Einfluß von körperlicher Belastung auf die Lungenfunktion beim Pferd. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 94, 165-168.
- Mahaffey, L. W. (1962): Respiratory conditions in horses. *Vet. Rec.* 74, 1295-1314.
- Markham, G. (1681): Of cures chyrurgical. Chapter XXIX: Of bleeding of the nose. Poynter Edition 20.12, London, 184-185.
- Mason, D. K., Collins, E. A., und Watkins, K. L. (1983): Exercise induced pulmonary hemorrhage. In *Snow, D. H., Persson, S. G. B., und Rose, R. J.* (Hrsg.): *Equine exercise physiology*. Granta Edition, Cambridge, 57-63.
- Mason, D. K., Collins, E. A., und Watkins, K. L. (1984): Effects of bedding of the incidence of exercise induced pulmonary hemorrhage in racehorses in Hong Kong. *Vet. Res.* 115, 268-269.
- McLaughlin, R. F., Tyler, W. S., und Canada, R. O. (1961): A study of the subgross pulmonary anatomy in various animals. *Am. J. Anat.* 108, 149-165.
- Milne, D. W., Muir, W. W., Skarda, R. T., Fregin, G. F., und Nicholl, J. K. (1977): The hemodynamic response of the horse to swimming with and without furosemide. *J. Equine Med. Surg.* 1, 331-335.
- Milne, D. W., Gabel, A. A., Muir, W. W., Skarda, R. T., Hamlin, R. L., und Pipers, F. S. (1980): Effects of furosemide on cardiovascular function and performance when given prior to simulated races: A double blind study. *Am. J. vet. Res.* 41, 1183-1189.
- Modell, H. E., Beck, K., und Butler, J. (1981): Functional aspects of canine bronchial-pulmonary vascular communications. *J. appl. Physiol.* 50, 1045-1051.
- Muyllé, E., Nuytten, J., Deprez, P., van Den Hendé, C., und Oyaert, W. (1986): Comparison of three methods for the evaluation of soundness of pulmonary function in horses. In *Deegen, E., und Beadle, R. E.* (Hrsg.): *Lung function and respiratory diseases in the horse*. Hippia-trika Verlagsgesellschaft, Calw, 65-66.
- Nation, P. N. (1978): Epistaxis of guttural pouch origin in horses: Pathology of three cases. *Can. vet. J.* 19, 194-197.
- O'Callaghan, M. W., und Goulden, B. E. (1982): Radiographic changes in the lungs of horses with exercise-induced epistaxis. *N. Z. vet. J.* 30, 117-118.
- O'Callaghan, M. W., Pascoe, J. R., Tyler, W. S., und Mason, D. K. (1986): Vascular changes in the lungs of horses with EIPH. 2. *Int. Conf. Equine Exercise Physiol.*, San Diego (in Druck).
- O'Callaghan, M. W., Pascoe, J. R., Tyler, W. S., und Mason, D. K. (1987 a): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse: Results of a detailed clinical, post mortem and imaging study. IV. Changes in the bronchial circulation demonstrated by C. T. scanning and microradiography. *Equine vet. J.* 19, 405-410.
- O'Callaghan, M. W., Pascoe, J. R., Tyler, W. S., und Mason, D. K. (1987 b): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse: Results of a detailed clinical, post mortem and imaging study. VIII. Conclusions and implications. *Equine vet. J.* 19, 428-434.
- O'Callaghan, M. W., Pascoe, J. R., Tyler, W. S., und Mason, D. K. (1987 c): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse: Results of a detailed clinical, post mortem and imaging study. III. Subgross findings in lungs subjected to latex perfusions of the bronchial and pulmonary arteries. *Equine vet. J.* 19, 394-404.
- O'Callaghan, M. W., Pascoe, J. R., Tyler, W. S., und Mason, D. K. (1987 d): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse: Results of a detailed clinical, post mortem and imaging study. II. Gross lung pathology. *Equine vet. J.* 19, 389-393.
- O'Callaghan, M. W., Pascoe, J. R., O'Brien, T. R., Hornof, W. J., und Mason, D. K. (1987 e): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse: Results of a detailed clinical, post mortem and imaging study. VI. Radiological/pathological correlations. *Equine vet. J.* 19, 419-422.
- O'Callaghan, M. W., Pascoe, J. R., Smason, W., und Tyler, W. S. (1987 f): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse: Results of a detailed clinical, post mortem and imaging study. I. Clinical profile of horses. *Equine vet. J.* 19, 384-388.
- O'Callaghan, M. W., Hornof, W. J., Fisher, P. E., und Pascoe, J. R. (1987 g): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse: Results of a detailed clinical, post mortem and imaging study. VII. Ventilation/perfusion scintigraphy in horses with EIPH. *Equine vet. J.* 19, 423-427.
- O'Callaghan, M. W., Pascoe, J. R., Tyler, W. S., und Mason, D. K. (1987 h): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse: Results of a detailed clinical, post mortem and imaging study. V. Microscopic observations. *Equine vet. J.* 19, 411-418.
- Pascoe, J. R., und Wheat, J. D. (1980): Historical background, prevalence, clinical findings and diagnosis of exercise induced pulmonary hemorrhage (EIPH) in the racing horse. *Proc. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, Anaheim, 1980, 417-420.
- Pascoe, J. R., Ferraro, G. L., Cannon, J. H., Arthur, R. M., und Wheat, J. D. (1981): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in racing thoroughbreds: A preliminary study. *Am. J. vet. Res.* 42, 703-707.
- Pascoe, J. R., und Raphael, C. F. (1982): Pulmonary hemorrhage in exercising horses. *Comp. Cont. Education pract. Vet.* 4, 411-417.
- Pascoe, J. R., O'Brien, T. R., Wheat, J. D., und Meagher, D. M. (1983): Radiographic aspects of exercise-induced pulmonary hemorrhage in racing horses. *Vet. Radiol.* 24, 85-92.

- Pascoe, J. R., McCabe, A. E., Franti, C. E., und Arthur, R. M.* (1985): Efficacy of furosemide in the treatment of exercise-induced pulmonary hemorrhage in the thoroughbred racehorses. *Am. J. vet. Res.* 46, 2000–2003.
- Pascoe, J. R.* (1985): Why does exercise-induced pulmonary hemorrhage occur? *Equine vet. J.* 17, 159–165.
- Pascoe, J. R.* (1986 a): Pathophysiology of exercise induced pulmonary hemorrhage. *Proc. 2. Int. Conf. Equine Sports Med., San Diego, 1986*, 102–104.
- Pascoe, J. R.* (1986 b): Pulmonary hemorrhage in exercising horses: A review. In *Deegen, E., und Beadle, R. E.* (Hrsg.): Lung function and respiratory diseases in the horse. Hippatrika Verlagsgesellschaft, Calw, 81–83.
- Pfaff, G.* (1950): Epistaxis in racehorses: Incidence in South Afrika. *J. S. Afr. Vet. Med. Assoc.* 47, 74–78.
- Pfaff, G.* (1976): The incidence of epistaxis in racehorses in South Africa. *J. S. Afr. Vet. Med. Assoc.* 47, 215–218.
- Raphel, C. F.* (1982): Endoscopic findings in the upper respiratory tract of 479 horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 181, 470–473.
- Raphel, C. F., und Soma, L. A.* (1982): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in thoroughbreds after racing and breeding. *Am. J. vet. Res.* 43, 1123–1127.
- Robertson, J. B.* (1913): Biological searchlight on racehorse breeding. VI. The heredity of blood vessel breaking in the thoroughbred. *The blood-stock Breeder's Rev.* 2, 265–281.
- Robinson, N. E., und Sorenson, P. R.* (1978): Colateral flow resistance and time constants in dog and horse lungs. *J. appl. Physiol.* 44, 63–68.
- Robinson, N. E.* (1979): Functional abnormalities caused by upper airway obstruction and heaves: Their relationship to the etiology of epistaxis. *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract.* 1, 17–34.
- Robinson, N. E., und Derksen, F. J.* (1980): Small airway obstruction as a cause of exercise-associated pulmonary hemorrhage: A hypothesis. *Proc. 26. Ann. Convent. Am. Assoc. Equine Pract., Anaheim, 1980*, 421–430.
- Robinson, N. E.* (1985): Respiratory adaption to exercise. *Equine Pract.* 1, 497–512.
- Robinson, N. E.* (1987): Exercise induced pulmonary hemorrhage (EIPH): Could Leonardo have got it right? *Equine vet. J.* 19, 370–372.
- Scott, M. L.* (1953): Bleeding in race horses. A new way to control it. *Vet. med.* 48, 95–97.
- Shults, T., Roberts, B. L., Blake, J. W., und Tobin, T.* (1978): The detection identification and basic pharmacology of furosemide in the horse. *Proc. 2. Symp. Equine Pharmacol. Am. Assoc. Equine Pract., 1978*, 43–57.
- Soma, L. R., Laster, L., Opperlander, F., und Barr-Alderfer, V.* (1985): Effects of furosemide on the racing times of horses with exercise induced pulmonary hemorrhage. *Am. J. vet. Res.* 46, 763–768.
- Speirs, V. C., VanVeenendal, J. C., Harrison, I. W., Smyth, G. B., Anderson, G. A., Wilson, D. V., und Gilbo, B.* (1982): Pulmonary haemorrhage in standardbred horses after racing. *Austr. vet. J.* 59, 38–41.
- Sweeney, C. R., und Soma, L. R.* (1984): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in thoroughbred horses: Response to furosemide or hesperidin-citrus bioflavonoids. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 185, 195–197.
- Sweeney, C. R., Soma, L. R., Buran, C. A., und Ray, S. G.* (1984): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in exercising thoroughbreds: Preliminary results with pre-exercise medication. *Cornell Vet.* 74, 263–268.
- Tobin, T., und Combie, J.* (1980): The pharmacology and therapeutics of exercise-induced pulmonary hemorrhage (EIPH). *Proc. 26. Ann. Convent. Am. Assoc. Equine Pract., Anaheim, 1980*, 435–440.
- Voynick, B. T., und Sweeney, C. R.* (1986): Exercise-induced pulmonary hemorrhage in polo and racing horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 188, 301–302.
- West, J. B., und Dollery, C. T.* (1965): Distribution of blood flow and the pressure flow relations of the whole lung. *J. appl. Physiol.* 20, 175–183.
- Whitwell, K. E., und Greet, T. R. C.* (1984): Collection and evaluation of tracheobronchial washes in the horse. *Equine vet. J.* 16, 499–508.
- Wintzer, H. J., und Jaksch, W.* (1982): Parasitäre Krankheiten des Magen-Darm-Traktes. In *Wintzer, H. J.* (Hrsg.): Krankheiten des Pferdes. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 180–189.

Dr. Martina Jäger
Im Stegefeld 1
3160 Lehrte

Kurzreferat

Die Kombination der peroralen und intravenösen Applikation großer Mengen isotoner Kochsalzlösung zur Behandlung der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung des Pferdes (COPD) – Pilotstudie

G. Schusser und H. J. Rapp (1987)

Wiener tierärztliche Monatsschrift 74, 352–355

Die Studie zeigt den Versuch, die intravenöse und perorale Methode bei der Behandlung von hochgradig COPD-kranken Pferden zu kombinieren, da die alleinige intravenöse Hyperinfusion eine große Kreislaufbelastung darstellt und die alleinige perorale Applikation großer Mengen isotoner Kochsalzlösung wegen der geringen Senkung des onkotischen Druckes nur geringe Effizienz aufweist.

Zwei Warmblutpferden und einem Shetlandpony wurden 3,4 Liter isotone Kochsalzlösung/100 kg KM peroral verabreicht und nach 2¹/₂ Stunden (maximal einsetzende Resorption von Flüssigkeit aus dem Magen-Darm-Trakt) 3,4 Liter isotone Kochsalzlösung/100 kg KM in einer Zeit von 15 bis 20 Minuten intravenös infundiert. Diese Behandlung wurde an 3 aufeinanderfolgenden Tagen wiederholt, wobei stündlich bis zur 7. Stunde nach Infusionsbeginn Blutproben entnommen und Hämatokrit und Gesamteiweiß des Blutes überprüft wurden. Die abgesetzten Harnmengen wurden in Litern gemessen, und das spezifische Gewicht wurde eruiert. Es wurde eine ebenso gute Senkung des Hämatokriten und des Gesamteiweißgehaltes wie bei der alleinigen intravenösen Hyperinfusion erreicht. Die Vorteile der kombinierten Methode bestehen in der geringeren Kreislaufbelastung, aber auch in der Erhöhung des hydrostatischen Druckes in der Arteria pulmonalis sowie in der Kostensenkung im Vergleich zur alleinigen intravenösen Hyperinfusion. Ein Nachteil, speziell für den praktischen Tierarzt, ist der große Zeitaufwand. Die klinischen Auswirkungen auf die Patienten sowie Verbesserungen der kombinierten Methode sollten noch in weiteren Untersuchungen überprüft werden. *Petra Budik*