

Pleuropneumonie bei Pferden

G. Rydén und J. Skidell

Regionales Tierkrankenhaus in Helsingborg
(Leiter: Prof. H. Pettersson)

Einleitung

Immer mehr Pferde werden langen und anstrengenden Transporten ausgesetzt, wobei das Risiko für Rippenfell- und Lungenentzündungen wächst. Vor allem in den USA hat man lange auf diesem Gebiet geforscht. Im folgenden Artikel sollen die Erfahrungen der Tierklinik Helsingborg mit dieser Erkrankung beschrieben und eine Literaturliteraturauswertung soll vorgenommen werden.

Einführung

Rippenfell- und Lungenentzündungen kommen im Anschluß an anstrengende Reisen in akuter, subakuter und chronischer Form vor. Die subakute Form äußert sich vor allem durch Fieber und eventuelle Brustschmerzen. Bei der akuten Erkrankung ist der Allgemeinzustand häufig beeinträchtigt, man hört Reibelaute oder Rasselgeräusche bei der Auskultation des Brustkorbes, und nach einiger Zeit entwickelt sich das Vollbild einer Pleuropneumonie. Flüssigkeitsansammlungen in der Brusthöhle bewirken eine Dämpfung der Herzöne. Nach und nach geht die akute Form in einen chronischen Zustand über, in dem Abszeßbildung in der Lunge, Ödeme ventral an Brust und Bauch und an den Extremitäten, Gewichtsverlust, Husten und übelriechender Atem auftreten (*Mansman*, 1983).

Als Ätiologie vermutet man eine Kombination von Streß, Virusinfektionen der Atemwege, herabgesetzter mukoziliärer Clearance, Aspiration und schlechter Luft (*Raphel-Sweeney*, 1987). Diese Faktoren ermöglichen den Angriff opportunistischer Bakterien. Streß vermindert durch starke Reduzierung der Anzahl von Alveolarmakrophagen und gleichzeitige Erhöhung des Cortisonspiegels die Immunabwehr. Ebenso stimuliert Streß die Synthese von Prostaglandinen, die ihrerseits Phagozyten und Chemotaxis herabsetzen (*Bayly et al.*, 1986).

Material

In den Jahren 1983 bis 1987 wurden 12 Pferde in die Tierklinik Helsingborg eingeliefert, die nach langen und anstrengenden Transporten an Pleuropneumonie verschiedenen Grades erkrankt waren.

Fälle von Pleuropneumonie, die nicht in Zusammenhang mit längeren Reisen auftraten, werden hier nicht berücksichtigt.

Zusammenfassung

Es wird Pleuropneumonie nach anstrengenden Transporten beschrieben, welche in den Jahren 1983 bis 1987 bei 12 Pferden festgestellt wurde. Von 11 Pferden, die lebend im Tierkrankenhaus ankamen, genasen 6, also 54 %. Die Symptome sowie der Allgemeinzustand waren, dem Grad der Erkrankung entsprechend, unterschiedlich; alle Pferde zeigten Fieber. Ultraschalluntersuchung, Röntgenaufnahmen und Thorakozentese, die einen großen diagnostischen Wert haben, wurden in die klinische Untersuchung einbezogen. Blut- und Pleuraexsudatuntersuchungen erwiesen sich als wenig aussagekräftig. Die Züchtung sowohl aerober als anaerober Bakterien fiel negativ aus. Sämtliche Pferde wurden mit Penicillin, Sulfadoxin und Trimethoprim behandelt. 4 von ihnen erhielten zusätzlich Metronidazol und Flunixinmeoglumin. Sie genasen alle. In der Diskussion werden die Erfahrungen der Tierklinik in Helsingborg mit den Angaben der Literatur verglichen. Weiter werden einige prophylaktische Maßnahmen vorgeschlagen.

Pleuropneumonia after transportation in the horse

12 cases of pleuropneumonia after prolonged transports were admitted to the Regional Animal Hospital in Helsingborg, Sweden, 1983-1987. The etiology is thought to be a combination of stress, respiratory viral infections, decreased mucociliary clearance and bad ventilation. Stress decreases especially the local immune defense and opportunistic bacteria, even from the normal flora, can cause inflammation of lungs and pleura. The majority of the horses were brood-mares and trotters. The age differed from 1 to 12 years. Only 1 horse was used for competition. Most of the horses were transported by air, usually in combination with trucks and sometimes boat. These peculiarities are explained by the fact that the import of trotters, mainly for breeding, from the USA has markedly increased and that transportation from there means a very long time in a stressful environment, often bad ventilation and a high risk for respiratory infections. The symptoms were elevated breathing and heart rate, sometimes rales, sometimes reduced heart and lung sounds. Chest pain may occur in the acute phase. All horses that died developed ventral oedema and a very foul-smelling breath. Considerable weight loss occurred in 2 cases. After taking the history, making a clinical investigation and sometimes thoracocentesis, radiology and sonography are used for getting the definitive diagnosis. Sonography is extremely useful for assessing levels of fluid and the presence of fibrinous pleuritis. Fibrinogen proved to be of good prognostic value, while other blood values, wbc of exudate and amount of exudate had little or no prognostic value. Bacterial culture of pleural exudate was negative in all cases. A very bad breath indicates anaerobic infection and is always a bad sign. Therapy included drainage of the pleural cavity, broad-spectrum antibiotics (penicillin, trimetoprim-sulfa and metronidazole), flunixin meglumine, and supportive treatment and care. 54 % of the horses recovered, including one that returned to show jumping. The recovery rate increased after the introduction of metronidazole and flunixin meglumine in the treatment. The horses were not let home before they were clinically and radiologically sound, with one exception which got a recidive and had to be slaughtered. Post-mortem examinations of 4 horses revealed circulatory collapse in 2 acute cases and severe fibrous pleuritis in the other two. A big lung abscess was seen in 1 case. Prophylaxis includes decreasing the stress by letting only sound horses travel, making stops during the way (even for a couple of days after air transports), access to water all the time and the possibility to move the head freely. No grain 2 days and no hay 12 hours before have also proved to be useful. Hay in a net, placed low, should be provided during the transport.

Rassen-, Geschlechts- und Altersverteilung sowie Gebrauchszweck der Pferde gehen aus Tab. 1 hervor. Dabei erkennt man eine deutliche Majorität bei Trabern und Zuchtstuten.

Anamnese

Transportmittel und Zeitpunkt der Erkrankung sind aus Tab. 2 ersichtlich. Die meisten Pferde erkrankten unmittelbar in Zusammenhang mit dem Transport, die anderen bis zu drei Wochen danach. 1 Pferd (VII) wurde akut mit Antibiotika behandelt, zeigte aber danach noch intermittierende Fiebergipfel, weshalb es 11 Monate später in die Tierklinik eingeliefert wurde, mit einer wieder akutisierten Pleuropneumonie.

Ein extremer Fall ist der von 3 Pferden (VIII, IX, X), die per Flugzeug von den USA nach Finnland und von dort direkt anschließend mit dem Lastkraftwagen und der Fähre über Stockholm nach Dänemark transportiert wurden. Die Reise wurde erst am vierten Tag unterbrochen, als man eines der Pferde tot auffand. Insgesamt befanden sich 8 Pferde in dem Transporter, die 3 Betroffenen standen ganz hinten. Ein anderes Pferd (VI) erkrankte während der Reise an Schlundverstopfung.

1 Pferd (XII) war fünf Tage von Moskau aus mit dem Zug auf der Reise, bis es im südlichen Polen für den weiteren Transport in einen Lastkraftwagen umgeladen wurde. Nach ihrer Ankunft zeigten alle Pferde einen starken Durst.

Symptome

Sämtliche Pferde hatten Fieber (38,5 bis 41,3 Grad Celsius) ihr Allgemeinzustand war unterschiedlich beeinträchtigt, die Atemfrequenz erhöht (24 bis 76/Min.), und Nebengeräusche verschiedener Stärke traten auf. In manchen Fällen kamen Schleimfluktuation bei der Auskultation in der Trachea, starker Nasenausfluß und Husten hinzu.

1 Fall, der mit normalen Atemgeräuschen akut eingeliefert wurde, entwickelte einen Tag später ventrale Reibelauten, die in ein lautes Rasseln übergingen. Die Herzfrequenz war leicht bis stark erhöht (48 bis 100/Min). In der akuten Phase war in 1 Fall ein deutliches Geräusch (Blaslaut) zu hören, das später wieder verschwand. Die Schleimhäute wiesen alle Schattierungen von Normalfarben bis zyanotisch auf.

Alle Pferde, die später starben, bekamen Ödeme an Brust und Bauch sowie an den Extremitäten und einen sehr übelriechenden Atem, der die ganze Umgebung verpestete.

In 2 chronischen Fällen nahmen die Pferde gegen Ende der Erkrankung stark ab.

Die Tiere, die die Krankheit überlebten, zeigten Besserung ein bis zwei Tage nach Behandlungsbeginn.

In subakuten und akuten Fällen können auch Brustschmerzen auftreten. Dabei stehen die Pferde mit abduzierten Ellenbogen und legen sich ungern hin. Der Schmerz kann durch Perkussion der Brustwand nachgewiesen werden.

Diagnose

Die Diagnose Pleuritis hat man in den meisten Fällen anhand der Anamnese und der klinischen Befunde stellen können. Röntgen- und Ultraschalluntersuchungen weisen den Umfang der Veränderungen in der Pleura und den

Lungen nach. Diese Untersuchungen erfordern eine spezielle Apparatur und sind in der Literatur (*Raphel und Beech; 1982*) genau beschrieben.

Die charakteristischen Befunde sind große Flüssigkeitsmengen, Pneumonie sowie ventrale Atelektasen in der Lunge. In 1 Fall traten Lungenabszesse auf. Die Lungenveränderungen können wegen der zum Teil erheblichen Menge freier Flüssigkeit schwer erkennbar sein.

Abb. 1 zeigt ein typisches Bild.

In 1 perakuten Fall (IX) konnten röntgenologisch keine Veränderungen nachgewiesen werden, in einem anderen (X) war eine leichte interstitielle Pneumonie erkennbar.

Die Ultraschalluntersuchung liefert einen sicheren Nachweis des Vorhandenseins freier Flüssigkeit und fibrinöser Auflagerungen. Sie wurde in 4 Fällen durchgeführt (IX, X, XI, XII).

Thorakozentese wurde bei 8 Pferden vorgenommen, bei denen freie Flüssigkeit im Brustraum mittels Röntgen- und Ultraschalluntersuchungen festgestellt worden war. Wenn Unklarheiten bestehen bzw. Röntgen- und Ultraschalluntersuchungen nicht durchgeführt werden können, ist diese Methode zu diagnostischen Zwecken geeignet. Dabei wird nach Rasur und Hautdesinfektion sowie nach Lokalanästhesie die Brusthöhle mit einer Branylkanüle (2 x 80 mm) im siebten bis neunten Interkostalraum in Höhe des Ellenbogenhöckers oder unmittelbar darüber punktiert (Abb. 2). Die Punktionsstelle lag nahe an der Vorderkante der nächstfolgenden Rippe. Bei der Lokalanästhesie ist es wichtig, daß auch die parietale Pleura betäubt wird, da diese mit Schmerzrezeptoren reichlich ausgestattet ist.

In allen Fällen wurde ein hellgelbes bis dunkelbraunes flockiges Exsudat gewonnen, das in mindestens zwei Fällen (XI, XII) geruchlos, bei mehreren anderen hingegen übelriechend war. Die Menge variierte von ein paar ml bis zu 15 l pro Seite und Punktion. Bei schwerer Pleuritis floß das Exsudat spontan einige Stunden (bis 3 Std.) lang ab. Die Austrittsgeschwindigkeit wechselte mit den Atembewegungen. Der Flüssigkeitsabfluß war beendet, wenn bei der Inspiration kein Exsudat mehr austrat. Die Punktion wurde, wenn nötig, mehrere Tage nacheinander wiederholt, bis keine Flüssigkeit mehr gewonnen werden konnte. Da die Fibrinflocken leicht die Kanüle verstopfen, wurde diese durch Aspiration oder Durchspülen mit Kochsalz-Lösung gereinigt. Das Fehlen eines durch Punktion entziehbaren Exsudates war nicht immer ein positives Zeichen. In einem Fall (V) hatte sich schon vor der ersten Punktion eine so massive fibrinöse Pleuritis entwickelt, daß eine Drainage unmöglich war. Die Bakterienentzündung aus dem Pleuraexsudat war in allen Fällen negativ. Bei 4 Pferden wurde auch eine Anaerobierkultivierung versucht, ebenfalls mit negativem Ergebnis. Leukozytenzählungen wurden in 6 Fällen bei der ersten Punktion durchgeführt, die Ergebnisse variierten zwischen 8 und 124×10^3 . Normalwerte liegen bei weniger als 10×10^3 . (*Raphel-Sweeney, 1987*). Bei 2 Pferden wurden Trachealaspirate entnommen. Bakteriologische Kultivierungen wurden in 2 Fällen und Pilzzüchtung wurde in 1 Fall vorgenommen, aber ohne Resultat.

Anhand venöser Blutproben wurden Hämoglobinwert, Erythrozytenzahl, Leukozytenzahl und Differentialblutbild sowie der Hämatokrit bei allen Pferden bestimmt.

Die Werte variierten stark. 2 Proben waren fast normal, mehrere zeigten eine Leukozytose und Neutrophilie. Ferner gab es 1 Fall von Leukopenie, 1 Fall von Lymphozytose und 2 Fälle von Anämie.

Bei 1 Pferd (VI) wurden ASAT und CK bestimmt, bei einem anderen (VII) ASAT, alkalische Phosphatase, Gamma-GT und Kreatin. Diese Werte waren normal. Fall VII wies jedoch ein Serumprotein von 104 g/l auf!

Der Fibrinogengehalt des Blutes wurde bei 2 Pferden (XI, XII) untersucht, beide Werte waren erhöht (9 und 10 g/l). Serologische Untersuchungen zum Nachweis von Antikörpern gegen Virusarteriitis und Virusabort sowie Coggins Test wurden wir in mehreren Fällen durchgeführt, ohne signifikante Ergebnisse zu erzielen. Bei 3 Pferden wurde ein EKG gemacht. 1 zeigte eine leichte Myokarditis, die übrigen waren ohne besonderen Befund.

Behandlung

Alle Pferde wurden mit Benzylpenicillin-Procaïn (Penovet, Novo) und Sulfadoxin-Trimethoprim (Borgal, Hoechst) behandelt. Fall IX, X, XI und XII wurden sofort auch mit Metronidazol (Flagyl, Leo Rhodia, 15 ml/kg \times 2) behandelt. Die Metronidazolbehandlung wurde abgesetzt, als das Ergebnis der Bakterienkulturen vorlag oder aber sich die Pferde innerhalb von vier bis fünf Tagen deutlich erholt hatten. Drainage der Brusthöhle mittels einer Branylkanüle wurde in 8 Fällen vorgenommen. Bei 6 Pferden deponierten wir Benzylpenicillin und/oder Dihydrostreptomycin sowie Hyaluronidase lokal in der Brusthöhle.

Eine unterstützende Behandlung mit Ringer-Laktat-Lösung i.v., Glucose i.v. und Herzglykosiden (Cedilanid, Sandoz) erfolgte in 2 Fällen mit stark beeinträchtigtem Allgemeinbefinden und Dehydrierung. Clenbuterol (Ventipulmin, Boehringer Ingelheim) und Fenbutalin (Bricanyl, Draco) wurden angewendet, um die Atmung zu erleichtern. Flunixin meglumine (Finadyne, Essex Pharma, 1,1 mg/kg 2 \times tgl.) und Phenylbutazon (1 g 2 \times tgl.) verabreichten wir an mehrere Pferde.



Abb. 1: Röntgenaufnahme von einer Lunge. Pleuropneumonie mit Flüssigkeitspiegel bis Herzbasis und mäßiger interstitieller Infiltration.



Abb. 2: Thorakozentese im siebten Interkostalraum. Exsudat tropft spontan. Ein 10-Liter-Eimer ist schon voll.

In den Fällen IX, X, XI und XII erfolgte eine intensivere Behandlung mit Prostaglandinhemmern über mindestens eine Woche.

Behandlungsergebnis

Die Ergebnisse der Behandlungen gehen aus Tab. 2 hervor. Von den 11 Pferden, die lebend eingeliefert wurden, genesen 6. Unter diesen Pferden war 1 Turnierpferd, das wieder voll leistungsfähig wurde (S-Springen). Fall VI reagierte zunächst zufriedenstellend auf die Behandlung und wurde nach Hause entlassen, obwohl sich noch ein kleiner Rest Flüssigkeit in der Brusthöhle befand. Nach einer Woche trat jedoch ein Rezidiv auf, und das Pferd mußte trotz erneuter Behandlung notgeschlachtet werden.

Im Fall III, wo der Allgemeinzustand des Pferdes stark beeinträchtigt war (hohes Fieber), abortierte die Stute am darauffolgenden Tag.

Pathologisch-anatomische Befunde

4 Pferde wurden obduziert. Bei Fall III fand man Flüssigkeit im Pleuraspalt und im Herzbeutel, Herzvergrößerung und ödematisierte, vergrößerte Nieren. Eine histologische Untersuchung zeigte herdförmige interstitielle und perivas-

kuläre Zellinfiltrate in der Lunge sowie ein alveoläres Emphysem. Auch herdförmige akute Myokarddegenerationen und ein akuter degenerativer Nierenschaden wurden festgestellt.

Fall V wies ausgeprägte Fibrinauflagerungen auf der Pleura parietalis und visceralis der linken Brusthälfte auf. Das Lungenfell war vollständig mit der Brustwand verwachsen. Während der Behandlung konnte auf dieser Seite keine Flüssigkeit entzogen werden. Auch im Herzbeutel fanden sich große Fibrinmengen, die zu Verklebungen mit dem Epikard geführt hatten. Beide Brusthälften enthielten reichlich braunrotes Exsudat, rechts waren aber keine Fibrinauflagerungen. Einen Lungenabszeß mit starken Fibrinbelägen auf der Pleura beider Brusthälften zeigte Fall VI. Bei Fall VIII war der rechte Spitzenlappen der Lunge stark blutinfiltiert und hyperämisch. Etwa 5 Liter Flüssigkeit wurden in der Brusthöhle vorgefunden. Daneben stellte man eine starke Herzdilatation mit hyperämischem und mißfarbenem Myokard fest. Die histologische Untersuchung wies Gebiete mit Ödemen, Kreislaufstörungen, Nekrosen, Entzündungszellen und Bakterienherden im rechten Spitzenlappen nach. In den übrigen Teilen der Lunge wurden Zirkulationsstörungen und Emphysem festgestellt. Herz und Pleura waren ohne Veränderungen.

Diskussion

In der Literatur wird eine Reihe von Ursachen der Pleuropneumonie bei Pferden beschrieben (*Raphel-Sweeney*, 1987; *Mansman*, 1983; *Raphel und Beech*, 1981); *Bayly et al.*, 1986). Eine Untersuchung (*Raphel und Beech*, 1982) zeigte, daß von 90 Fällen 24,4 % anstrengenden Transporten ausgesetzt gewesen waren.

In den USA ist man der Meinung, Vollblut- und Warmblutpferde würden am schwersten betroffen. Eine spezielle Geschlechts- oder Altersverteilung ist in der Literatur nicht beschrieben. Die Dominanz von Trabern und Zuchtstuten in unserem Material beruht vermutlich auf dem erhöhten Import von Zuchttieren aus den USA. Ferner sind es genau diese Pferde, die die anstrengendsten Transporte mitmachen.

Das Material umfaßt nur ein Turnierpferd, obwohl auch diese Tiere ohne Zweifel sehr oft transportiert werden. Eine mögliche Erklärung hierfür wäre, daß Turnierpferde sicherlich in guter Kondition sind und Anstrengungen besser vertragen. Außerdem wird bei ihnen die Behandlung sicherlich sofort eingeleitet, da die Beaufsichtigung und die Früherkennung bei ihnen besser ist.

Lufttransporte dominierten bei unserem Material. Oft wurden sie mit Autotransporten kombiniert und dadurch unerträglich lang. Die Transporte der Pferde VIII, IX und X waren diesbezüglich reine Schreckbilder.

Lkw-Reisen scheinen kein großes Problem zu sein, während Seetransporte viel Streß und Ventilationsprobleme mit sich bringen. Lange Seereisen sind aber nur ein verhältnismäßig geringer Teil aller Transporte. Bei Eisenbahnfahrten sollten ausreichende Luftzufuhr und reichliche Versorgung von Wasser und Heu keinerlei Probleme bieten.

Röntgen- und Ultraschalluntersuchungen sind, wenn man die Behandlungsform wählen und die Prognose beurteilen soll, von großer Bedeutung. In 1 Fall (V) konnten durch Röntgen die starken fibrinösen, behandlungsresistenten Auflagerungen in der linken Brusthälfte nicht nachgewiesen werden. Mit Ultraschall kann zwischen linker und rechter Brusthälfte unterschieden werden. Ultraschall erlaubt eine Erkennung der Ergußmenge und Beurteilung der Ergußqualität.

Aerobe und anaerobe Bakterienkultivierung sowie Resistenzprüfungen sind für eine Modifikation der Antibiotikatherapie von größter Bedeutung. Läßt sich kein Pleuraexsudat gewinnen, kann eine Trachealspülung vorgenommen werden. Die häufigsten Aerobier bei der Pleuropneumonie sind *Streptococcus* spp., *Pasteurella* spp. und *E. coli* (*Raphel-Sweeney*, 1987). Auch *Pseudomonas* (*Raphel-Sweeney et al.*, 1984) und *Rhodococcus equi* (*Raphel und Beech*, 1981) wurden isoliert.

Wie eine Untersuchung zeigte, waren 46 % der gefundenen Keime Anaerobier (*Raphel-Sweeney*, 1987), meist *Bacteroides* spp. und *Clostridium* spp. Das Auftreten von Anaerobiern verschlechtert die Prognose.

Sämtliche Bakterienzüchtungen aus Pleuraexsudat waren negativ. In vielen Fällen waren die Probeentnahme- und Kultivierungstechnik wahrscheinlich mangelhaft. Eine unmittelbare Überführung von Pleuraexsudat in Flaschen mit Anreicherungsmedien und Verbringung in den Wärmeschrank (37 °C) könnten die Chancen für positive Resultate erhöhen.

Ein übelriechendes Exsudat weist oft auf die Anwesenheit von Anaerobiern hin und bedeutet auch immer eine verschlechterte Prognose (*Raphel-Sweeney et al.*, 1984). Sämtliche Pferde mit diesem Symptom sind entweder gestorben oder man hat sie schlachten müssen.

Die Literatur bestätigt die große Variationsbreite in den Werten der „Normalblutproben“, und man nimmt an, daß ihnen keine prognostische Bedeutung zukommt. Jedoch herrscht die Auffassung, daß der Fibrinogengehalt stets erhöht ist und regelmäßig kontrolliert werden sollte (*Raphel-Sweeney*, 1987). Die Leukozytenzahl im Exsudat erlaubt keine Aussage über die Prognose (*Raphel-Sweeney*, 1987). Dies hängt vermutlich damit zusammen, daß es nahezu unmöglich ist, korrekte Zahlen zu berechnen, da die Zellen eine Tendenz zur ventralen Ansammlung zeigen. Bezeichnend in diesem Zusammenhang ist, daß das Pferd Nr. XI, bei dem der höchste Leukozytenwert ermittelt wurde, genas, während ein anderes (I) mit normalen Werten geschlachtet werden mußte. Bei einer voll entwickelten Pleuropneumonie müssen die Leukozytenzahlen also nicht notwendigerweise erhöht sein.

Das Behandlungsergebnis ist davon abhängig, wann das Pferd in Behandlung kommt, ob eine Anaerobierinfektion vorliegt und wie die Therapie durchgeführt wird. In der Literatur angegeben ist eine Überlebensrate von 40 bis 45 %, von denen die Hälfte zum vorherigen Verwendungszweck zurückgekehrt ist; aber auch eine so hohe Zahl wie 76 % ist beschrieben.

In Helsingborg genasen 54 % der eingelieferten Pferde. 2 der Überlebenden wurden hochakut erkrankt aufgenom-



Abb. 3: Obduktionsbild Fall V. Das Lungenfell ist vollständig mit der Brustwand verwachsen (fibrinöse Pleuritis).

men, noch bevor sich eine Pleuropneumonie entwickeln konnte. Eine Anaerobierinfektion hat man bei den Pferden, die durchkamen, anhand klinischer Symptome und anaerober Bakterienzucht ausschließen können. Die Fälle, die gestorben sind oder geschlachtet wurden, kamen zu spät in die Behandlung und waren höchstwahrscheinlich mit Anaerobiern infiziert. 1 Pferd (III) wurde geschlachtet, als sich sein Zustand durch eine schwere Myokarditis mit Kreislaufstörungen komplizierte. Ein anderes (VIII) starb im Transporter an perakuter nekrotisierender Pneumonie. Zu den mißlungenen Behandlungen mögen auch eine unzureichende Antibiotikatherapie und unvollständige Drainage der Brusthöhle beigetragen haben.

Eine echte Breitband-Antibiotika-Therapie, umfassend Penicillin, Sulfonamid-Trimethoprim-Kombination und Metronidazol, ist notwendig, wenn man das breite Erregerspektrum bedenkt.

Die Drainage der Pleurahöhlen ist sehr wichtig, und ein Fehlschlag ist fatal. Die Menge der entzogenen Flüssigkeit hat jedoch, wie man meint, keine prognostische Bedeutung (Raphel-Sweeney, 1987). Effektiver als eine durch Fibrin leicht verstopfte Kanüle ist dabei die Verwendung eines speziellen Katheters mit Trokar (Abb. 4). Man schiebt den

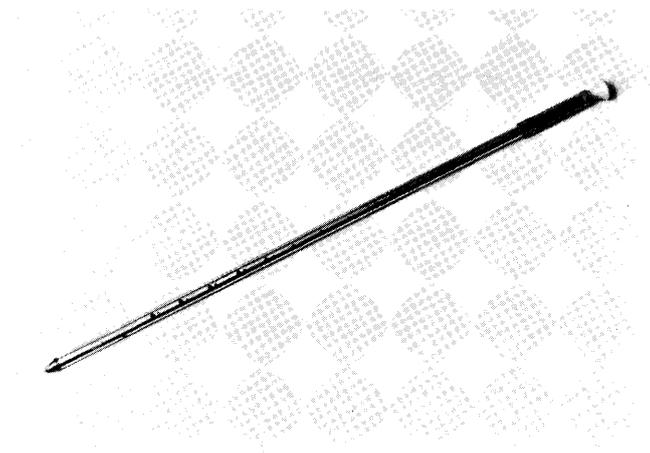


Abb. 4: Katheter mit Trokar für Drainage der Brusthöhle.

Katheter etwa 5 cm schräg subkutan vor, bis er die Pleura perforiert. Der Katheter wird in der Haut festgenäht und kann, wenn notwendig, wochenlang liegenbleiben, eine gute Asepsis vorausgesetzt.

Im Ausland hat man in extremen Fällen mit erstaunlich gutem Resultat eine Thorakotomie versucht.

Eine Lokalbehandlung der Brusthöhle mit Antibiotika und/oder proteolytischen Enzymen hat angeblich keinen Effekt (Raphel-Sweeney, 1987). Möglicherweise verhält es sich so, daß das injizierte Volumen zu klein war, um an allen Pleuraflächen zu gelangen.

Die Einführung nichtsteroider Antiphlogistika (Flumixin meglumine, Phenylbutazon) in die Therapie hat vermutlich eine entscheidende Bedeutung erlangt durch die Rolle, die Streß mit darauffolgender Prostaglandinfreisetzung in der Ätiologie spielt (Baily et al., 1986). Mit diesen Präparaten erreicht man nicht nur eine Schmerzstillung, die im akuten Stadium die größte Bedeutung hat, sondern auch eine Hemmung der entzündlichen Veränderungen im Lungengewebe und in der Pleura.

In den Fällen IX, X, XI und XII haben wir Penicillin, Sulfadoxin-Trimethoprim, Metronidazol und Flunixin meglumine direkt einsetzen können. Bei schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes mußten natürlich Intensivpflege mit Substitution von Flüssigkeit und Elektrolyten sowie weitere unterstützende Maßnahmen vorgenommen werden.

Eine Entlassung des Pferdes nach Hause kann erst befürwortet werden, wenn es ganz frei von klinischen Symptomen ist, keine Flüssigkeit mehr in der Brusthöhle ist und keine Lungenveränderungen mehr vorhanden sind. In ausgeprägten Pleuropneumoniefällen sollte eine adäquate Antibiotikatherapie 3 bis 4 Wochen aufrechterhalten werden.

In akuten Fällen, bei denen nur Fieber und eventuelle Brustschmerzen direkt nach dem Transport auftreten, ist es oft ausreichend, Penicillin, Sulfonamide mit Trimethoprim und Flunixin meglumine oder Phenylbutazon einzusetzen.

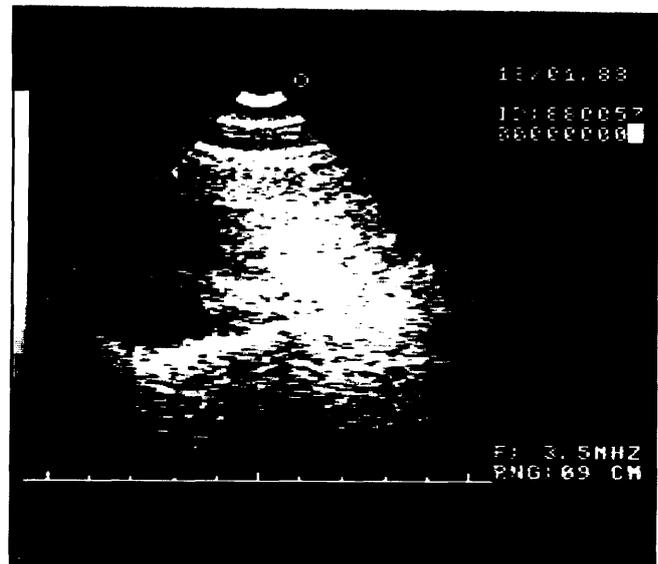


Abb. 5: Ultraschalluntersuchung. Zwischen Pleura parietalis (A) und Lunge (B) von Exsudat ausgefüllter Raum (C).

Tab. 1

Pferd	Rasse	Geschlecht	Alter	Verwendungszweck
I	Vollblut	Stute	11	Zuchtpferd
II	Vollblut	Stute	7	Zuchtpferd
III	Traber	Stute	7	Zuchtpferd
IV	Halbblut	Wallach	8	Springpferd
V	Traber	Stute	9	Zuchtpferd
VI	Traber	Stute	11	Zuchtpferd
VII	Vollblut	Hengst	12	Zuchtpferd
VIII	Traber	Stute	1	
IX	Traber	Stute	1	
X	Traber	Stute	3	Zuchtpferd
XI	Traber	Stute	12	Zuchtpferd
XII	Araber	Stute	5	Zuchtpferd

Wenn das Pferd nach 24 Stunden noch immer Fieber hat oder andere Symptome auf die Entwicklung einer Pleuropneumonie hinweisen, sollte es in eine Tierklinik überwiesen werden.

Prophylaxe

Wenn man bedenkt, daß die Pleuropneumonie eine sehr ernsthafte Krankheit ist und eine der denkbar kostspieligsten medizinischen Behandlungen erfordert, sind prophylaktische Maßnahmen von größter Bedeutung. Eine erste Voraussetzung für einen problemlosen Transport ist, daß nur gesunde Pferde in guter Kondition transportiert werden. Dies ist um so wichtiger, je länger die Reise dauern soll. In extremen Fällen sollte die Transportstrecke aufgeteilt und die kürzeste Reiseroute gewählt werden. Es ist inakzeptabel, wenn Pferde bis zu 24 Stunden ohne Futter und Wasser unterwegs sind. Nach einem Lufttransport empfiehlt sich die Aufstallung der Tiere nahe dem Flugplatz anstatt des direkten Weitertransportes.

Im Transporter sollten Heu und Wasser leicht erreichbar sein. Wichtig ist zu kontrollieren, ob die Pferde tatsächlich trinken. Ebenso ist von Bedeutung, daß sie den Kopf frei bewegen können, um die mukoziliäre Clearance der Atemwege zu erleichtern.

Haben die Tiere ihr Reiseziel erreicht, müssen sie genau beobachtet werden, und die Körpertemperatur ist zu kon-

trollieren, um bei Bedarf sofort Maßnahmen einleiten zu können.

In diesem Zusammenhang ist bemerkenswert, daß die französische Militarymannschaft nach wiederholten Problemen mit Fiebergipfeln bei langen Transporten folgende Routinemaßnahmen eingeführt hat: kein Kraftfutter 2 bis 3 Tage und kein Heu 12 Stunden vor dem Transport, gute Tränkemöglichkeiten sowie Heu im Heunetz, das während des ganzen Transportes niedrig angebracht wird. Außerdem wurden die Transportetappen gekürzt. Seitdem diese Maßnahmen routinemäßig durchgeführt werden, hat es keine Probleme mit subakuter oder akuter Pleuritis mehr gegeben (Jönsson).

Zusammenfassung

Die Krankheit beruht auf Stress in Verbindung mit langen Transporten, kombiniert mit Atemwegsvirosen, verschlechterter mukoziliärer Clearance, Aspiration, schlechter Luft und herabgesetzter Kondition der Pferde. Diese Faktoren ermöglichen eine Infektion mit einer Reihe von opportunistischen Keimen, die oft aus der Normalflora stammen, und führen so zu einer Pleuropneumonie. Grampositive und gramnegative aerobe und anaerobe Bakterien kommen vor. Die Erkrankung äußert sich in ihrer subakuten Form oft nur als Fieber. In der akuten Form ist der Allgemeinzustand beeinträchtigt, Puls und Atmung sind beschleunigt; Ödeme entstehen an der ventralen Brust- und Bauchwand und den Extremitäten. Bei der Auskultation sind Reibelaute oder Gerassel zu hören sowie eine Dämpfung der Herztöne. Erreicht die Krankheit einen chronischen Zustand, kommen auch Gewichtsverluste, Husten und übelriechender Atem vor.

Wichtige diagnostische Hilfsmittel sind Röntgen- und Ultraschalluntersuchungen, aerobe und anaerobe Bakterienzüchtung sowie Resistenzuntersuchungen des Pleuraexsudates oder Trachealspirates und die Fibrinogenbestimmung im Blut. Die Leukozytenzahl und die Menge des Exsudates sowie das Resultat einer „Normalblutprobe“ haben keine prognostische Bedeutung.

Außer einer Intensivpflege des Patienten, sofern erforderlich, werden Penicillin, Sulfadoxin-Trimethoprim, Metronidazol (2×15 mg/kg KGW) und Flunixin-Meglumine direkt eingesetzt. Die Therapie wird dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung angepaßt. Drainage der beiden Brusthälften wird so lange vorgenommen, wie noch Flüssigkeit enthalten ist. Spezialkatheter sind in diesem Fall effektiver. In extremen Fällen kann Thorakotomie durchgeführt werden.

Die Prognose variiert zwischen 40 und 76 % Überlebenden. Für Pferde, die spät zur Behandlung kommen oder eine Anaerobierinfektion haben, ist sie ungünstiger. Übelriechendes Exsudat und/oder übelriechender Atem indizieren eine solche Anaerobierinfektion und verschlechtern immer die Prognose. Pferde, die nur Fieber haben, können zu Hause mit Penicillin, Sulfonamid-Trimethoprim und Flunixin-Meglumine behandelt werden. Wenn die Therapie nicht innerhalb von 24 Stunden zu einer Besserung

Tab. 2

Pferd	Transportmittel	Erkrankt (Tage nach Transport)	Resultat
I	Schiff	3	Schlachtung 14 Tage nach Transport
II	Lkw	8	Schlachtung 14 Tage nach Transport
III	Flugzeug	21	Schlachtung 14 Tage nach Transport
IV	Schiff	bei Ankunft	Gesund
V	Flugzeug	7	Gestorben 30 Tage nach Transport
VI	Lkw	bei Ankunft	Schlachtung 70 Tage nach Transport
VII	Schiff	bei Ankunft	Gesund
VIII	Flugz./Schiff/Lkw	bei Transport	Tot bei Transport
IX	Flugz./Schiff/Lkw	bei Transport	Gesund
X	Flugz./Schiff/Lkw	bei Transport	Gesund
XI	Flugzeug	4	Gesund
XII	Zug/Lkw/Schiff	3	Gesund

führt, muß das Pferd in eine Tierklinik überwiesen werden. Prophylaxe und Kenntnis der Risiken langer Transporte sind von größter Bedeutung.

Eine gute Kondition des Pferdes, Verkürzung der Tagesetappen sowie die Möglichkeit, im Transporter den Kopf frei zu bewegen und an Wasser und Heu zu gelangen, vermindern das Risiko einer Pleuropneumonie. Genaue Observation und Temperaturkontrolle bei der Ankunft vergrößern die Chancen, bei Bedarf eine Behandlung schnell einleiten zu können.

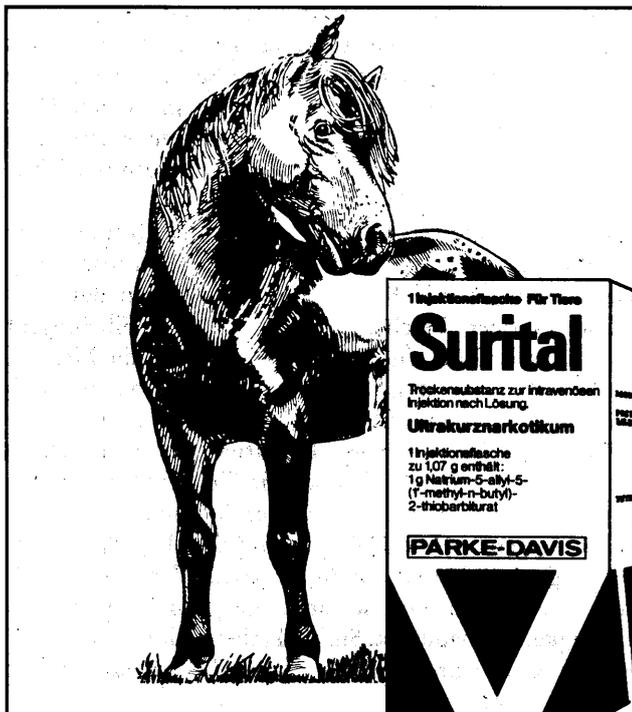
Literatur

- Bayly, V. M., Liggitt, H. D., Huston, L. J., Laegreid, W. W. (1986): Stress and its effect on equine pulmonary defenses. Proc. Am. Ass. of Eq. Pract. 253-262.
- Bennet, D. G. (1986): Evaluation of pleural fluid in the diagnosis of thoracic disease in the horse. JAVMA 188 (8): 814-815.
- Carter, G. K., Ward, D. S., Taylor, T. S. (1986): Thoracotomy in the treatment of chronic equine pleuropneumonia.
- Dietz, O., Wiesner, E. (1982): Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis. Teil II. Verlag Karger, 458-459.
- Jönsson, J., Flyinge, Schweden. Sport- und Zucht-Zentrum für Pferde.
- Mackey, V. S. (1983): Equine pleuropneumonia: Radiology - Diagnostic ultrasound - Pleuroscopy. Proc. Am. Ass. of Eq. Pract. 75-80.
- Mansman, R. A. (1983): The stages of equine pleuropneumonia. Proc. Am. Ass. of Eq. Pract. 61-63.
- Mansman, R. A. (1983): Chronic pleuropneumonia. Proc. Am. Ass. of Eq. Pract. 71-73.

- Ogilvie, T. H., Rosendal, S., Blackwell, T. E., Rostkowski, C. M., Julian, R. J., and Rubnke, L. (1983): Mycolasma felis as a cause of pleuritis in horses. JAVMA 182, 2, 1374-1376.
- Raphel, Corinne, und Beech, J. (1981): Pleuritis and pleural effusion in the horse. Proc. Am. Ass. of Eq. Pract. 17-25.
- Raphel, Corinne, und Beech, J. (1982): Pleuritis secondary to pneumonia or lung abscessation in 90 horses. JAVMA 181 (8): 808-810.
- Raphel-Sweeney, Corinne, Drivers, T. J., und Benson, C. E. (1984): Diseases of the lung: Diagnostic approach and management of horses with anaerobic pleuropneumonia. Proc. Am. Ass. of Eq. Pract. 263-273.
- Raphel-Sweeney, Corinne (1987): Pleuropneumonia. Current therapy in equine medicine. W. B. Saunders Company.
- Ratanen, N. W., et al. (1981): Ultrasonography as a diagnostic aid in pleural effusion of horses. Veterinary Radiology, Vol. 22, No. 5, 211-216.
- Ratanen, N. W. (1986) Disease of the thorax. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, Vol. 2, No. 1, 49-66.
- Rick, M. A. (1983): Subacute and acute pleuritis. Proc. Am. Ass. of Eq. Pract. 65-69.
- Smith, B. P. (1977): Pleuritis and pleural effusion in the horse. A study of 37 cases. JAVMA 170 (2): 208-211.
- Wintzer, H. J. (1982): Krankheiten des Pferdes. Verlag Paul Parey, 35-35.

Prof. Dr. H. Pettersson
Regiondjursjukhuset
Box 22097
S-250 22 Helsingborg

Wir danken unserem Chef, Prof. H. Pettersson, für sein großes Interesse und seine Hilfe bei dieser Arbeit, Frau Harriet Johansen und Fräulein Cand. med. vet. Stephanie Banneke, Berlin, für ihre Hilfe bei der sprachlichen Bearbeitung.



Zusammensetzung: 1 Injektionsflasche Surital mit 1,07 g Trockensubstanz enthält 1 g Natrium-5-allyl-5-(1'-methyl-n-butyl)-2-thio-barbiturat (Thiamylal-Natrium) bzw. 1 Injektionsflasche mit 5,35 g Trockensubstanz enthält 5g Natrium-5-allyl-5-(1'-methyl-n-butyl)-2-thio-barbiturat (Thiamylal-Natrium). **Anwendungsgebiete:** Intravenös zur Narkose in der Großtier- und Kleintier-Chirurgie. Ferner zur Prämedikation und bei Intubation und Einleitung einer Narkose mit anderen Anästhetika. Es kann angewandt werden bei Hunden, Katzen, Pferden, Schweinen und Rindern. **Gegenanzeigen:** Das Präparat soll, wie alle Thiobarbiturate, nicht bei Patienten mit ernstlichen Leberschäden eingesetzt werden. **Nebenwirkungen:** Nebenwirkungen

Surital®

das Ultrakurz-narkotikum

- sichere Anästhesie
- sanfte Einleitung
- sanftes Aufwachen

sind bei bestimmungsgemäßem Gebrauch und unter Berücksichtigung der besonderen Hinweise bisher nicht beobachtet worden. **Wechselwirkungen mit anderen Mitteln:** Sind bisher nicht beobachtet worden. **Wartezeiten** (Deutschland): Eßbares Gewebe: Pferd, Rind, Schwein 10 Tage, Milch: 5 Tage. **Darreichungsform und Packungsgrößen:** Injektionsflasche mit 1 g Trockensubstanz, Injektionsflasche mit 5 g Trockensubstanz.

P 244/0
Stand: März 1988

PARKE-DAVIS

Parke, Davis & Company, Berlin
Postanschrift: Postfach 5620, 7800 Freiburg