

Chronisch interstitielle Lungenerkrankung beim Pferd – Blutgasanalytische, sekretzytologische und röntgenologische Befunde

M. Dieckmann, H.-J. Klein und E. Deegen

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

Einleitung

Der Leistungsverlust bei Sportpferden stellt eine zunehmende Herausforderung an den Tierarzt. Erkrankungen der Atemorgane, und zwar insbesondere die chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen, spielen dabei eine wesentliche Rolle. Differentialdiagnostisch sind jedoch auch andere respiratorische Erkrankungen zu berücksichtigen. Die chronisch interstitielle Lungenerkrankung des Menschen ist ein beschriebenes Krankheitsbild mit typischen röntgenologischen Befunden (Stender, 1989). Die Ätiologie kann hier auf eine große Anzahl verschiedener Noxen zurückgeführt werden (Baur und Vogelmeier, 1988; Baur, 1989; Schwarting, 1989).

Klinisch werden interstitielle Lungenerkrankungen beim Pferd in mehreren Berichten an Hand von Thoraxröntgenaufnahmen diagnostiziert. Einige Autoren bestätigen die radiologische Diagnose durch histologische Untersuchungen (Buergelt et al., 1986; Mair, 1987; Winder et al., 1988). In akutem Stadium sind interstitielle Lungenerkrankungen histologisch durch Nekrose der Alveolarsepten, fokale alveoläre Ödeme und Hämorrhagien gekennzeichnet. Die Alveolen enthalten Makrophagen und zum Teil auch neutrophile Granulozyten und sind örtlich auch mit hyalinen Membranen ausgekleidet. In späteren Stadien treten Zellinfiltration der Alveolarsepten und fibrotische Prozesse auf. Die Bronchien und Bronchiolen sind meist nicht betroffen (Pauli et al., 1972; O'Sullivan, 1979; Turk et al., 1981; Gibson und O'Sullivan, 1984; Buergelt et al., 1986; Winder et al., 1988).

In der vorliegenden Arbeit wird über eine chronisch interstitielle Lungenerkrankung bei 12 Pferden berichtet. Klinisch stand eine Leistungsminderung mit Gehunlust und eine Verlängerung der Beruhigungszeiten nach Belastung im Vordergrund; dabei bestanden nur geringgradige respiratorische Symptome.

Zusammenfassung

Bei 12 Pferden wurde eine chronisch interstitielle Lungenerkrankung diagnostiziert. Alle Pferde wurden wegen einer Leistungsschwäche zur Untersuchung vorgestellt. Anamnestic Hinweise auf eine Lungenerkrankung fehlten bei der Mehrzahl der Fälle; nur bei 4 Pferden trat Nasenausfluß und nur bei 2 Pferden Husten auf. Die Befunde der blutgasanalytischen, der sekretzytologischen und der röntgenologischen Untersuchung zeigten eine typische Kombination und unterschieden sich deutlich von denen, die üblicherweise bei Pferden mit einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung festgestellt werden. Der Mittelwert des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes betrug 100,6 mm Hg, der arterielle Kohlendioxidpartialdruck 45,1 mm Hg und die alveoloarterielle Sauerstoffdruckdifferenz 5,1 mm Hg. Im Tracheobronchialsekret verhielt sich die Menge der pulmonalen Alveolarmakrophagen zur Menge der polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten wie 2,6 : 1. Röntgenologisch bestanden bei allen Pferden diffuse Verschattungen des gesamten Lungenfeldes.

Chronic interstitial lung disease in the horse – Findings in arterial bloodgas analysis, tracheobronchial mucus cytology and radiological examination of the thorax

In 12 horses chronic interstitial lung disease was diagnosed. All horses were referred because of unexplained loss of performance. In general there was no history of respiratory problems; 4 horses showed nasal discharge and 2 horses coughed. Results of arterial bloodgas analysis, tracheobronchial mucus cytology and radiological examination of the lungs were found in a typical combination, and they were different from results found generally in horses suffering from chronic obstructive pulmonary disease. Mean value of arterial partial pressure of oxygen was 100,6 mm Hg, arterial partial pressure of carbon dioxide was 45,1 mm Hg and alveolo-arterial difference in oxygen 5,1 mm Hg, respectively. In tracheobronchial aspirates pulmonary alveolar macrophages and neutrophil granulocytes were found in a relation of 2,6 : 1. Chest radiographs of all horses showed diffuse interstitial pattern throughout the lung.

Material und Methode

Unter den 12 Pferden waren 5 Stuten, 1 Hengst und 6 Wallache. Das Durchschnittsalter lag bei 8 Jahren. In Tab. 1 sind die Rassenverteilung, die Verwendung und die Überweisungsdiagnose aufgeführt.

Die Pferde wurden klinisch, blutgasanalytisch, endoskopisch, sekretzytologisch und röntgenologisch untersucht. Technik und Bewertungsmaßstäbe der hier verwendeten Untersuchungsmethoden sind beschrieben (Tracheobronchoskopie: Fischer, 1980; arterielle Blutgasanalyse: Klein und Deegen, 1986; Tracheobronchialsekretuntersuchung: Dieckmann, 1987; Dieckmann und Deegen, 1990; röntgenologische Thoraxuntersuchung: Klein und Offeney, 1990). Der semiquantitative Bewertungsmaßstab für die Tracheobronchialsekretzellen wurde in Zahlenwerte von 0 bis 4 umgesetzt.

Von jedem Pferd wurden Röntgenaufnahmen des Thorax im laterolateralen Strahlengang angefertigt. Die Röntgenaufnahmen wurden bewertet nach der technischen Qualität, der Konturschärfe, der Schwärzung und dem Verteilungsmuster sowie dem Schweregrad von Verschattungen. Der Grad der Verschattungen wurde in 10 Stufen eingeteilt (Grad 1 = eben erkennbare Verschattungen des Lungenfeldes bis Grad 10 = vollständige Verschattung).



Abb. 1.: Tracheobronchialsekret eines 15jährigen Hannoveraner Wallachs mit chronisch interstitieller Lungenerkrankung (Fall 3). Neben Sekretfäden sind als zelluläre Bestandteile Makrophagen enthalten.

Ergebnisse

Die Befunde der klinischen, blutgasanalytischen, endoskopischen, sekretzytologischen und röntgenologischen Untersuchungen sind in Tab. 2 und 3 wiedergegeben. Die klinische Untersuchung bestätigte die Anamnese des weitgehenden Fehlens respiratorischer Symptome. Allgemeinerkrankungen oder Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems lagen in keinem der Fälle vor.

Der mittlere Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut (P_aO_2) betrug $100,6 \pm 5,8$ mm Hg, der Kohlendioxidpartialdruck (P_aCO_2) $45,1 \pm 1,3$ mm Hg und die alveoloarterielle Sauerstoffdruckdifferenz ($A-aDO_2$) $5,1 \pm 6,0$ mm HG (Tab. 2).

In der Trachea der untersuchten Pferde befanden sich geringe bis mittlere Mengen Sekretes mittlerer Viskosität. Die Sekrete waren glasig bis weißlich und nur im Einzelfall leicht gelblich. Bei 5 Pferden war die Carina scharf, bei 6 Pferden bestand eine geringgradige, bei 1 Pferd eine mittelgradige Verbreiterung der Carina.

Die Tracheobronchialsekrete wiesen den pulmonalen Alveolarmakrophagen (PAM) als Massenzelle auf (Zahlenwert $3,1 \pm 0,6$). Gegenüber den PAM traten die polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten (PMN) in den Hintergrund (Zahlenwert $1,2 \pm 1,0$); im Mittel betrug das Zahlenwertverhältnis von PAM zu PMN 2,6 : 1. Abb. 1 zeigt das typische TBS eines Pferdes mit einer chronisch interstitiellen Lungenerkrankung. Bei 7 Pferden wurden

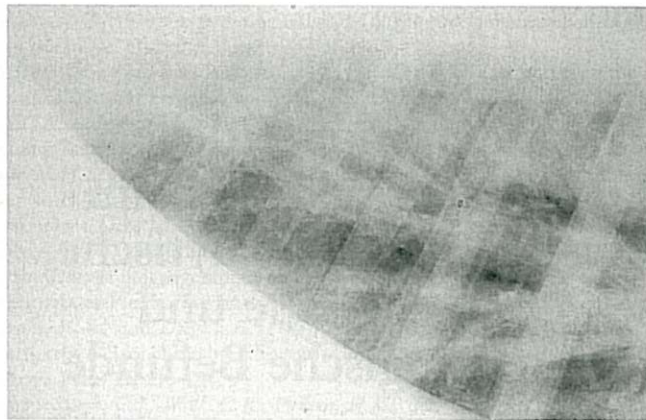


Abb. 2: Kaudodorsale Thoraxaufnahme eines 5jährigen Springerfriesian mit chronisch interstitieller Lungenerkrankung (Fall 10). Das gesamte Lungenfeld ist diffus milchig getrübt (Verschattungsgrad 8; Belichtungswerte: 90 KV/30 mAs).



Abb. 3: Kaudoventrale Thoraxaufnahme desselben Pferdes wie in Abb. 2. Die Konturen der Vena cava caudalis sind unscharf (Belichtungswerte: 95 KV/35 mAs).

keine oder einzelne PMN im gesamten Ausstrich gefunden (Zahlenwert 0,5 bis 1); bei den übrigen 4 Pferden wurden pro Untersuchungsgrade einzelne PMN erfaßt. Andere Zellen wurden nur vereinzelt gefunden (Tab. 3).

Die Röntgenaufnahmen des Thorax zeigten in unterschiedlichem Maße diffuse Verschattungen des gesamten Lungenfeldes; diese Verschattungen waren milchig, feinfleckig oder grobfleckig (Abb. 2). Die Verschattung nahm bei 8 Pferden in kaudodorsaler Richtung zu, während sie bei

Tab. 1: Alter, Geschlecht, Rasse, Verwendung und Überweisungsdiagnose der 12 Pferde mit einer chronisch interstitiellen Lungenerkrankung

Fall	Alter (Jahre)	Geschlecht	Rasse	Verwendung	Überweisungsdiagnose
1	6	Stute	Holsteiner	M-Springen	Trachealverengung
2	7	Stute	Hannoveraner	L-Springen	Herzkrankung
3	15	Wallach	Hannoveraner	S-Dressur	Nebennierenrindensuffizienz
4	9	Wallach	Hannoveraner	S-Dressur	(nicht voruntersucht)
5	6	Hengst	Vollblüter	GAG I	(nicht voruntersucht)
6	8	Wallach	Hannoveraner	S-Springen	Pneumonie
7	7	Stute	Warmblüter	Hobbyreitpferd	Lungenerkrankung
8	6	Stute	Westfale	L-Springen	(nicht voruntersucht)
9	13	Wallach	Warmblüter	S-Dressur	Herzkrankung
10	5	Wallach	Hannoveraner	L-Springen	Herzarrhythmie
11	7	Wallach	Hannoveraner	L-Dressur	Leistungsschwäche
12	7	Stute	Warmblüter	S-Dressur	akute Infektion

den übrigen 4 Pferden gleichmäßig über das gesamte Lungensfeld verteilt war. Die Konturen der Vena cava caudalis und des Herzschattens waren bei allen Pferden unscharf

(Abb. 3), in 4 Fällen war die Begrenzung des postkardialen Dreiecks nicht erkennbar. Der mittlere Verschattungsgrad betrug $6,8 \pm 1,6$ (Tab. 2).

Tab. 2: Befunde der klinischen, tracheobronchoskopischen, blutgasanalytischen und röntgenologischen Untersuchungen von 12 Pferden mit chronisch interstitieller Lungenerkrankung (PaO_2 = arterieller Sauerstoffpartialdruck, PaCO_2 = arterieller Kohlendioxidpartialdruck, A-aDO_2 = alveolararterielle Sauerstoffdifferenz, n. d. = nicht durchgeführt)

Fall	Klinische Untersuchung						Tracheobronchoskopie			Arterielle Blutgasanalyse				Röntgenologische Untersuchung			
	Atem-freq. min ⁻¹	Husten	Nasen-ausfluß	Leistungs-schwäche	Auskultation während der Ruhe-atmung	Auskultation nach Lobelin i. v.	Perkussion des Lungen-feldes	Sekret-menge (1-5)	Sekret-visk. (1-5)	Septum-breite	Luft-druck (alle Angaben in mmHg)	PaO_2	PaCO_2	A-aDO_2	Grad der Verschatt. (1-10)	Art der Verschatt.	Konturen im Bereich des post-kardialen Dreiecks
1	14	nein	nein	ja	o.b.B.	ggr. Rasseln	3 Finger breit erweitert handbreit überlaut	3	4	ggr. verbr.	754	101,5	48,3	- 1,7	5	diffus-fleckig	unscharf
2	16	nein	nein	ja	sehr ggr. Rasseln	ggr. Rasseln	handbreit erweitert handbreit überlaut	1	2,5	o.b.B.	768	100,8	44,9	5,3	6	diffus-fleckig	unscharf
3	18	nein	nein	ja	o.b.B.	verschärft vesikulär	3 Finger breit erweitert handbreit überlaut	2,5	2,5	ggr. verbr.	768	100,3	43,8	6,9	7	diffus-milchig	unscharf
4	12	nein	nein	ja	o.b.B.	ggr. Rasseln	handbreit erweitert handbreit überlaut	2	1,5	o.b.B.	769	100,5	45,6	5,2	7	diffus-fein-fleckig	unscharf
5	8	nein	mgr.	nein	sehr ggr. Rasseln	n. d.	handbreit erweitert handbreit überlaut	2	3	o.b.B.	774	109,7	45,6	- 3,0	7	diffus-fein-fleckig	unscharf
6	16	ja	ggr.	ja	o.b.B.	ggr. Rasseln	3 Finger breit erweitert handbreit überlaut	4,5	5	o.b.B.	760	102,2	43,9	3,3	8	diffus-fein-fleckig	nicht erkennbar
7	20	nein	ja	ja	ggr. Knistern	ggr. Knistern	3 Finger breit erweitert handbreit überlaut	3	3	o.b.B.	767	95,4	45,0	10,4	9	diffus-grob-fleckig	nicht erkennbar
8	12	nein	ja	ja	o.b.B.	ggr. Rasseln	> handbreit3,5 > handbreit überlaut	3,5	3	ggr. verbr.	771	101,6	45,3	4,8	6	diffus-fleckig	unscharf
9	12	nein	nein	ja	sehr ggr. Rasseln	n. d.	3 Finger breit erweitert handbreit überlaut	3	2	o.b.B.	774	108,3	44,9	- 0,9	9	diffus-fleckig	nicht erkennbar
10	10	nein	nein	ja	ggr. Rasseln	n. d.	3 Finger breit erweitert handbreit überlaut	3	4	ggr. verbr.	766	98,0	44,5	8,1	8	diffus-fleckig	kaum erkennbar
11	12	nein	nein	ja	o.b.B.	n. d.	3 Finger breit erweitert handbreit überlaut	4,5	4	mgr. verbr.	770	86,7	45,7	19,4	5	diffus-fleckig	unscharf
12	8	ja	nein	ja	verschärft vesikulär	ggr. Rasseln	3 Finger breit erweitert handbreit überlaut	3	4	ggr. verbr.	754	101,8	43,3	3,0	4	diffus-fein-fleckig	unscharf
Mittelwert								2,9	3,2		766,3	100,6	45,1	5,1	6,8		
Standardabweichung								1,0	1,0		6,8	5,8	1,3	6,0	1,6		

Tab. 3: Befunde der sekretzytologischen Untersuchung von 12 Pferden mit chronisch interstitieller Lungenerkrankung

Fall	Zytologische Untersuchung des Tracheobronchialsekretes (alle Angaben in Zahlenwerten von 0 bis 4)											
	Alveolar- makro- phagen (PAM)	schaumige Makro- phagen	Hämo- sidero- phagen	Phago- zytose	Neutrophile Granulo- zyten (PMN)	Eosinophile Granulo- zyten	Riesen- zellen	Basalzellen	Cursch- mann- spiralen	Bakterien (Kokken)	Verunrei- nungen (Hyphen, Konidien)	
1	3,5	2	0	0	2	0	0	0	0	0	0	
2	(TBS-Untersuchung wegen zu geringer Probenmenge nicht möglich)											
3	2,5	0	0	1	0,5	0	0	0	0	0	0	
4	2,5	0,5	0	1	0,5	0	0	0	0	0	0	
5	2,5	0,5	0	0	0	0	1	0	1	0	0	
6	3	2	0	1	1	0	0	0	0	0	0	
7	2,5	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	
8	3	1	1	1	1	0	0	0	1	0	1,5	
9	4	1	1	1	2	3	1	0	0	0	2	
10	3,5	0,5	0	0,5	0	0	0	0	0	0	0	
11	4	3	0,5	2	2	0	2	0	0	2	2	
12	3	1	0	1	3	0	1	1	0	0	0	
Mittelwert	3,1	1,0	0,2	0,8	1,2	0,5	0,5	0,1	0,2	0,2	0,5	
Std.-Abw.	0,6	0,9	0,4	0,6	1,0	1,0	0,7	0,3	0,4	0,6	0,9	

Diskussion

Im Gegensatz zu den gut erkennbaren Anzeichen einer Bronchitis wie Husten, Nasenausfluß und Ruhedyspnoe war das klinische Bild dieser 12 Pferde mit einer interstitiellen Lungenerkrankung eher unauffällig. Nur in 3 Fällen wurde als Ursache der Leistungsschwäche eine Lungenerkrankung angenommen (Tab. 1). Bei der klinischen Untersuchung der Respirationsorgane wurden unauffällige Befunde oder Befunde einer geringgradigen COPD erhoben. Die Befunde reichten jedoch nicht aus, um die Leistungsschwäche dieser Pferde zu erklären. Die Mehrzahl der untersuchten Pferde entstammte überdurchschnittlichen Leistungsklassen; dieser Eindruck ergibt sich dagegen bei Pferden mit einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung nicht.

Die Mittelwerte für den P_aO_2 (100,6 mm Hg) und die $A-aDO_2$ (5,1 mm Hg) entsprachen denen lungengesunder Pferde. Von den 12 Pferden dieser Untersuchung litt nur 1 Pferd unter einer respiratorischen Partialinsuffizienz. Demgegenüber weisen Pferde mit einer gering- oder mittelgradigen COPD trotz einer Tendenz zur Hyperventilation regelmäßig einen erniedrigten P_aO_2 auf (respiratorische Partialinsuffizienz). Pferde mit einer hochgradigen obstruktiven Lungenerkrankung können außer einem verringerten P_aO_2 auch einen erhöhten P_aCO_2 haben, der durch die Rückatmung von Luft aus den obstruierten Bereichen verursacht wird (respiratorische Globalinsuffizienz). Die $A-aDO_2$ ist bei der COPD erhöht (Klein und Deegen, 1986). Winder et al. (1988) berichten über 2 Fälle von interstitieller Pneumonie beim Pferd. Anders als unsere Pferde zeigten diese beiden Pferde neben Fieber und Tachypnoe eine arterielle Hypoxie, 1 der Pferde auch eine Hypoventilation.

Die Thoraxröntgenbilder der hier beschriebenen Pferde zeichneten sich durch diffuse Verschattungen unterschiedlicher Stärke und Ausprägung aus. Sie zeigten die für interstitielle Lungenerkrankungen typische weitgehend homogene Verteilung der Veränderungen; ähnliche röntgenologische Befunde beschreiben Buergelt et al. (1986). Im Gegensatz dazu werden bei chronisch obstruktiven Lun-

generkrankungen je nach Erkrankungsschwere unauffällige Röntgenbefunde oder kaudodorsale Verschattungen und peribronchioläre Infiltrate festgestellt (Klein und Offene, 1990).

Mit der geringen klinischen Symptomatik gingen ebenso geringe tracheobronchoskopische Befunde einher (Tab. 2). Das TBS war überwiegend wenig bis mäßig viskös. Insgesamt lag also nur eine geringgradig ausgeprägte Dyskrinie vor. Dagegen führt eine COPD beim Pferd zu einer deutlichen Dyskrinie (Fischer, 1980). Obwohl sich das TBS der chronisch interstitiellen Lungenerkrankung vom TBS bei geringgradiger COPD in der Viskosität nicht wesentlich unterschied, so zeigte die zytologische Untersuchung doch erhebliche Unterschiede.

Während bei der COPD neutrophile Granulozyten das TBS mengenmäßig dominieren, überwogen bei diesen 12 Pferden makrophagozytäre Zellen (Tab. 3). In mehreren Berichten zur TBS-Zytologie werden hohe Makrophagenzahlen bei interstitiellen Pneumonien erwähnt (Larson und Busch, 1985; Mair, 1987; Winder et al., 1989). Larson und Busch (1985) sowie Winder et al. (1989) vergleichen die TBS-Ergebnisse mit histologischen Befunden, Mair (1987) mit den Befunden aus klinischen, endoskopischen, röntgenologischen und biopsischen Untersuchungen. Die von den Autoren ermittelten Gruppenunterschiede waren jedoch nicht signifikant. Winder et al. (1989) subsummieren unter interstitieller Pneumonie chronische und akute Fälle sowie Fälle mit bronchitischer Komponente. Larson und Busch (1985) fanden deutliche Unterschiede im Zellbild zwischen COPD und interstitiellen Erkrankungen. Große individuelle Abweichungen lassen beide Autorentams am Nutzen der TBS-Zytologie für den Einzelfall zweifeln. Allerdings stellte sich bei den von uns untersuchten Pferden ein einheitliches Zellbild dar. Bei 1 Pferd (Fall 2) war aufgrund zu geringer Sekretmenge keine TBS-Diagnose möglich. Das TBS der übrigen 11 Pferde enthielt jeweils mehr PAM als PMN. Insgesamt ergab sich ein PAM-PMN-Verhältnis von 2,6:1.

Auch bei hochgradiger COPD werden intraalveolär große Mengen PAM nachgewiesen (Kaup et al., 1985). Es handelt

sich um fokale Veränderungen im Zusammenhang mit fibrosierenden Alveolitiden, die parallel zu Emphysemen auftreten. Im TBS der hochgradigen COPD werden trotzdem nur verhältnismäßig wenige PAM gefunden (Dieckmann, 1987). Ob im Falle obstruktiver Erkrankungen ein vermehrter Transport von PAM zu den regionalen Lymphknoten erfolgt, ist unbekannt.

Das Auftreten großer Mengen an PAM im TBS von Pferden mit chronisch interstitieller Lungenerkrankung wirft die Frage nach der pathogenetischen Bedeutung dieser PAM bei der Entstehung interstitieller Fibrosen auf. Die PAM produzieren im Falle interstitieller Fibrosen der menschlichen Lunge vermehrt Fibroblasten stimulierende Faktoren wie „alveolar macrophage derived growth factor“ (AMDGF) und Fibronektin. Andererseits ist dann die Produktion hemmender Faktoren wie Prostaglandin E₂ reduziert (du Bois, 1985; Martinet, 1988). Für das Pferd liegen dazu noch keine Informationen vor. Ein den humanen PAM analoges Wirkungsspektrum der equinen PAM ist sowohl für die auf obstruktive Erkrankungen folgenden interstitiellen Fibrosen wie für die primären interstitiellen Erkrankungen vorstellbar.

Während es sich bei den von Kaup et al. (1985) festgestellten fibrosierenden Alveolitiden um Veränderungen im Endstadium hochgradiger obstruktiver Lungenerkrankungen handelt, kommt es bei akut verlaufenden interstitiellen Lungenerkrankungen zunächst zu Nekrosen der Alveolarsepten mit alveolären Ödemen und Hämorrhagien. Außerdem können hyaline Membranen und Thrombosierungen der interstitiellen Kapillaren auftreten. Dem folgen Zellinfiltration oder Granulombildung und Fibrosierung des Interstitiums. Die betroffenen Pferde zeigen meist eine ausgeprägte, progrediente klinische Symptomatik (Pauli et al., 1972; O'Sullivan, 1979; Turk et al., 1981; Buergelt et al., 1986; Winder et al., 1988).

Ein Vergleich histologischer Befunde der klinisch wenig auffälligen Pferde unserer Untersuchung mit den oben zitierten Literaturfällen wäre wertvoll. Auf Lungenbiopsien wurde auf Grund der geringen klinischen Symptomatik und des Wertes der Pferde verzichtet.

Turk et al. (1981) untersuchen die Lunge eines Pferdes 3 1/2 Wochen nach einer akuten respiratorischen Erkrankung histologisch und finden neben interstitiellen Ansammlungen von Makrophagen, Lymphozyten und Plasmazellen interstitielle und alveoläre Fibrosen. Die Autoren weisen auf die histologischen Übereinstimmungen zu influenzabedingten Alveolarschäden des Menschen hin. Die häufige Inzidenz von respiratorischen Infektionen bei Pferden läßt diesen Ansatz als eine mögliche Ätiologie erscheinen. In einem anderen Bericht werden neben infektiösen auch toxische Ursachen diskutiert. Eine einheitliche Ätiologie der interstitiellen Lungenerkrankungen ergibt sich jedoch auch in den Untersuchungen von Buergelt et al. (1986) nicht. Klinisch dominiert in diesen Fällen eine hochgradige Atembeschwerde, entzündliche Prozesse der Atemwege aber fehlen weitgehend.

Die Pferde unserer Untersuchung waren gegenüber diesen akut verlaufenden interstitiellen Pneumonien klinisch

wenig auffällig. Der Leistungsverlust fiel vermutlich nur durch das hohe vorherige Leistungsniveau der Pferde auf. Trotzdem wurden röntgenologisch erhebliche diffuse, interstitielle Verschattungen festgestellt. Eine akute Krankheitsphase, wie sie von anderen Autoren bei interstitiellen Lungenerkrankungen berichtet wird, ließ sich nicht eruieren. Somit handelt es sich möglicherweise um einen unterschweligen, schleichenden Krankheitsverlauf.

Die hier vorgestellten Pferde zeigten eine typische Befundkombination der klinischen, blutgasanalytischen, sekretzytologischen und röntgenologischen Untersuchung. Diese chronisch interstitielle Lungenerkrankung war charakterisiert durch Hypoventilation, arterielle Normoxie, makrophagozytäre Dominanz im TBS und diffuse Verschattung des Röntgenbildes.

Die Diagnose chronisch interstitielle Lungenerkrankung hat differentialtherapeutische Konsequenzen. Die Haltungsoptimierung dürfte für chronisch interstitielle Lungenerkrankungen wie für die chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen die wichtigste therapeutische Maßnahme sein. Für Pferde mit einer COPD wirkt eine der Erkrankungsschwere angemessene Belastung günstig (Deegen, 1987). Die so erzielte verstärkte Ventilation fördert die mukoziliäre Clearance. Zudem kommt es zu einer Ausschüttung von Adrenalin, das unter anderem bronchialerweiternd wirkt. Pferde mit einer chronisch interstitiellen Lungenerkrankung benötigen dagegen wahrscheinlich eine längere Schonungsphase; wir empfehlen zur Zeit einen Zeitraum von etwa 3 Monaten Weidegang oder leichte Bewegung, nicht aber sportliches Training. Während eine COPD erst einmal bronchodilatatorisch und sekretolytisch behandelt wird, behandeln wir chronisch interstitielle Lungenerkrankungen zunächst über einen Zeitraum von 10 Tagen mit einer Tagesdosis von 200 mg Prednisolon, um über die nächsten 10 Tage die Dosis schrittweise zu verringern (Empfehlung für 500 kg Pferd – Tag 1 bis 10: 1 × 200 mg; Tag 11 bis 13: 1 × 150 mg; Tag 14 bis 16: 1 × 100 mg; Tag 17 bis 20: 1 × 50 mg). Von Beginn der Glukokortikoidtherapie an werden die Pferde auch sekretolytisch behandelt. Nach Absetzen der Prednisolontherapie wird das Sekretolytikum mit einem Bronchodilatator über mehrere Wochen in Kombination eingesetzt.

Die Prognose der chronisch interstitiellen Lungenerkrankung beurteilen wir aus dem derzeitigen Kenntnisstand vorsichtig. Eine Reduktion oder Remission der röntgenologischen Befunde kann ebenfalls erst nach mehreren Monaten konsequenter Haltungsänderung und Therapie erwartet werden.

Literatur

- Baur, X. (1989): Berufsbedingte bronchopulmonale Erkrankungen. Exogen allergische Alveolitis. In Fabel, H. (Hrsg.): Pneumologie. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 368–379.
- Bois, R. M. du (1985): The alveolar macrophage. Thorax 40, 321–327.
- Buergelt, C. D., Hines, S. A., Cantor, G., Stirk, A., und Wilson, J. H. (1986): A retrospective study of proliferative interstitial lung disease of horses in Florida. Vet. Pathol. 23, 750–756.

- Deegen, E. (1987): Das chronisch lungenkranke Pferd und sein Einsatz im Sport. *Prakt. Tierarzt* 68, 15-19.
- Dieckmann, M. (1987): Zur Wirksamkeit von Ambroxolhydrochlorid (Mukavent®) bei lungenkranken Pferden - Klinische, funktionelle und zytologische Untersuchungen. *Tierärztl. Hochschule Hannover (Diss.)*.
- Dieckmann, M., und Deegen, E. (1990): Klinische Bedeutung der Tracheobronchialekret-Zytologie. *Pferdeheilkunde* 6, 101-110.
- Fischer, J. (1980): Bronchoskopische Untersuchungen als Beitrag zur klinischen und ätiologischen Diagnostik bei Pferden mit Atemwegserkrankungen. *Tierärztl. Hochschule Hannover (Diss.)*.
- Gibson, J. A., und O'Sullivan, B. M. (1984): Lung lesions in horses fed mist flower (*Eupatorium riparium*). *Aust. Vet. J.* 61, 271.
- Kaup, F.-J., Drommer, W., Deegen, E., und Schoon, H.-A. (1985): Licht- und elektronenmikroskopische Befunde bei Pferden mit chronisch obstruktiver Bronchitis. 9. Arb.-Tagg. d. Fachgr. Pfd.-Krh. DVG, Münster.
- Klein, H.-J., und Deegen, E. (1986): Beurteilung von Blutgasparametern des arteriellen Blutes von Pferden unter besonderer Berücksichtigung der alveoloarteriellen Sauerstoffdifferenz. *Pferdeheilkunde* 2, 331-336.
- Klein, H.-J., und Offeney, F. (1990): Die differentialdiagnostische Bedeutung der röntgenologischen Thoraxuntersuchung beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 6, 49-54.
- Larson, V. L., und Busch, R. H. (1985): Equine tracheobronchial lavage: Comparison of lavage cytologic and pulmonary histopathologic findings. *Am. J. vet. Res.* 46, 144-146.
- Mair, T. S. (1987): Value of tracheal aspirates in the diagnosis of chronic pulmonary diseases in the horse. *Equine vet. J.* 19, 463-465.
- Martinet, Y. (1988): Idiopathic pulmonary fibrosis, a model for the role of macrophage profibrotic mediators in fibrosis. In *Sorg, C.* (Hrsg.): *The alveolar macrophage*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Regensburg und Biermann, Münster, 64-78.
- O'Sullivan, B. M. (1979): Crofton Weed (*Eupatorium adenophorum*) toxicity in horses. *Aust. Vet. J.* 55, 19-21.
- Pauli, B., Gerber, H., und Schatzmann, U. (1972): Farmer's lung beim Pferd. *Pathol. Microbiol.* 38, 200-214.
- Schwartz, H. (1989): Lungengranulomatosen und Lungenfibrosen. In *Fabel, H.* (Hrsg.): *Pneumonologie*. München, Wien, Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 331-350.
- Stender, H. S. (1989): Radiologische Untersuchungen. Verschattungen. In *Fabel, H.* (Hrsg.): *Pneumonologie*. München, Wien, Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 148-160.
- Turk, J. R., Brown, C. M., und Johnson, G. C. (1981): Diffuse alveolar damage with fibrosing alveolitis in a horse. *Vet. Pathol.* 18, 560-562.
- Winder, C., Ehrensperger, F., Hermann, M., Howald, B., und Fellenberg, R. von (1988): Interstitial pneumonia in the horse. Two unusual cases. *Equine vet. J.* 20, 298-301.
- Winder, C., Gruenig, G., Hermann, M., Howald, B., und Fellenberg, R. von (1989): Comparison of respiratory secretion cytology and pulmonary histology in horses. *J. Vet. Med. A.* 36, 32-38.

Dr. M. Dieckmann
Klinik für Pferde
Tierärztliche Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15
D-3000 Hannover

Kurzreferat

Operative Versorgung der Keratitis ulcerativa kollagenolytica beim Pferd

(Surgical repair of collagenolytic ulcerative keratitis in the horse)

D. V. Hacker, C. J. Murphy, C. K. Lloyd, R. W. Bellhorn und H. Scagliotti (1990)

Equine vet. J. 22, 88-92

Die vorliegende Arbeit beschreibt alternative Operationstechniken zur Versorgung von Kornealulzerationen in zwei verschiedenen Fällen.

Als erster Patient wurde ein Araberwallach mit einseitigem Blepharospasmus und purulentem Augenausfluß vorgestellt. Die Konjunktivä waren gerötet, die Kornea insgesamt ödematös und von gelatineartigem Aussehen. Im Zentrum befand sich ein nekrotischer Defekt, der von einem leukozytären Ring umgeben war. Der zytologische sowie mikrobiologische Erregernachweis verliefen negativ. Trotz einer intensiven Spültherapie mit Antibiotika und Antimykotika über den Tränennasengang kamen die kollagenoly-

tischen Prozesse nicht zum Stillstand, und es entwickelte sich innerhalb von 48 Stunden eine Descemetozele.

Auf Grund dieser Entwicklung entschieden sich die Autoren für die operative Versorgung mit Hilfe einer Keratoplastik. Es wurde ein der Größe des Ulkus entsprechender Lappen aus der Konjunktiva exzidiert und das Ulkus mit diesem abgedeckt. Die Fixation des Transplantates an der Kornea erfolgte mit Hilfe von Einzelheften (Vicryl 6/0). Zusätzlich wurde dieses noch durch die nach Stiellappentechnik abpräparierte dorsale Konjunktiva sowie eine Nickhautschürze abgedeckt.

Die vor Beginn der Operation begonnene Therapie wurde unter Zusatz eines Mydriatikums fortgesetzt.

2 Monate später erschien die Kornea insgesamt klar mit Vernarbungen und Pigmentierungen im Randbereich des mit dieser verwachsenen Transplantates. Die Funktionalität des Auges war infolge mangelnder Transparenz des im Zentrum der Kornea befindlichen Transplantates nur mit Einschränkung erhalten.

Bei dem zweiten Pferd befand sich die Läsion im dorsalen paraxialen Bereich der Kornea. Im übrigen ähnelten sich die bei beiden Pferden erhobenen klinischen Befunde.

Der Defekt wurde intra operationem zunächst mit 2%iger Jodlösung kauterisiert und anschließend - wie oben beschrieben - chirurgisch versorgt und nachbehandelt. Die Heilung verlief komplikationslos, und die Sehkraft des Auges konnte fast vollständig erhalten werden, da sich das Transplantat nicht zentral, sondern dorsoparaxial befand.

Almuth von Scheven