

# Periaerosacculitis chronica bei einer Warmblutstute infolge Luftsackinfektion mit *Pasteurella multocida*

G. Jaeschke<sup>1</sup> und H. Weiler<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie, Freie Universität Berlin

<sup>2</sup> Institut für Veterinär-Pathologie, Freie Universität Berlin

## Zusammenfassung

Eine 10-jährige Warmblutstute, die zunächst durch Abmagerung sowie eitrig-schleimigen Nasenausfluß aufgefallen war, entwickelte im weiteren Krankheitsverlauf Kau- und Schluckbeschwerden sowie neurologische Symptome mit linksseitigem Tonusverlust von Ober- und Unterlippe sowie Zunge. Im Rahmen einer stationär-klinischen Untersuchung wurde eine durch *Pasteurella multocida* verursachte eitrig-entzündung des linken Luftsackes festgestellt. Es bestand eine konstante Neutrophilie sowie eine Hyperproteinämie zugunsten der Beta-2- und/oder Gamma-Fractionen über fast 3 Monate. Trotz intensiver antibiotischer Therapie zeigte sich keine Besserung, so daß die Stute schließlich getötet wurde. Die klinische Diagnose lautete: linksseitige Lähmung der Nn. laryngus recurrens, hypoglossus, glossopharyngeus und facialis sowie latent-florider unzugänglicher Eiterherd in der linken Kopfhälfte außerhalb des Luftsackes.

Im Rahmen der Obduktion wurde eine chronisch-eitrig-entzündung, teilweise abszedierende Periaerosacculitis mit Einbeziehung von Nerven und Gefäßen sowie multiplen infektiösen Thrombosierungen diagnostiziert. Mikrobiologisch wurde aus den Gefäßthromben *Pasteurella multocida* in Reinkultur isoliert.

**Schlüsselwörter:** Periaerosacculitis, Luftsack, Pferd, *Pasteurella multocida*

## Periaerosacculitis chronica in a warm-blooded mare caused by guttural pouch infection with *Pasteurella multocida*

A 10 year-old standard-bred mare, initially showing weight loss and mucopurulent nasal discharge developed chewing and swallowing difficulties and neurological symptoms with leftside loss of tonus of the under- and upper lip and tongue during the course of the disease. Clinical inpatient examination revealed purulent inflammation of the left guttural pouch caused by *Pasteurella multocida*. In addition a constant neutrophilia and hyperproteinemia for the beta-2- and/or gamma-fractions was found over almost 3 months. Despite intensive antibiotic therapy there was no improvement of the patient so that the horse was put down. Clinical diagnosis was: leftside paralysis of Nn. laryngus recurrens, hypoglossus, glossopharyngeus and facialis as well as a latent-florid inaccessible purulent focus in the left side of the head outside the guttural pouch.

Sectioning of the carcass revealed a chronic-purulent, partly apostematous periaerosacculitis involving nerves and vascular structures with multiple infectious thrombi. Microbiological examination of thrombi led to isolation of *Pasteurella multocida* in pure culture.

**keywords:** Periaerosacculitis, guttural pouch, horse, *Pasteurella multocida*

## Einleitung

Luftsackerkrankungen (Aerocystopathien, Aerosacculopathien) des Pferdes sind keine seltenen Ereignisse und hinsichtlich ihrer möglichen Ätiologie weitgehend untersucht (Wintzer, 1997). Dabei können grundsätzlich infektiöse von nicht-infektiösen Erkrankungen abgegrenzt werden.

An nicht-infektiösen Krankheiten wurden wiederholt Tympanien beobachtet, die überwiegend bei jüngeren Pferden, vor allem bei Fohlen Bedeutung erlangten (Wheat, 1962; Mason, 1972; Mayrhofer et al., 1985; Soliman, 1986; Deen, 1988; Mc Cue et al., 1989; Misk et al., 1992; Ohnesorge und Deegen, 1995). Aber auch über das Auftreten von Neoplasien in Form von Hämangiomen (Smith und Barber, 1984; Greene und O'Connor, 1986), eines Plattenepithelkarzinoms (Trigo und Nickels, 1981) sowie Fibroms (Merriam, 1972) ist berichtet worden. Darüber hinaus beschrieben Hance et al. (1992) eine von der Luftsackschleimhaut ausgehende polypenartige Struktur bei einem Fohlen sowie eine Zyste mit ulzeröser Oberfläche und viskösem, eiweiß- und zellhaltigem Inhalt bei einem Vollbluthengst. Derartige

nicht-infektiöse Ursachen besitzen jedoch insgesamt nur eine nachgeordnete Bedeutung.

Die häufigsten Luftsackerkrankungen sind eindeutig infektiöser Natur und treten vor allem in Form von bakteriell bedingten katarrhalischen bis eitrig-entzündungen mit Empyembildung bzw. in Form von Mykosen sowie den jeweiligen Folgezuständen auf (Seahorn und Schumacher, 1991; Weiler et al., 1991). Ätiologisch spielen unter den bakteriellen Erregern nahezu ausnahmslos *Streptococcus equi* subspecies *equi* bzw. *zoepidemicus* eine Rolle. Lediglich Sills et al. (1990) berichteten darüber hinaus auch über eine Infektion mit *Mycobacterium avium*.

In der vorliegenden Arbeit wird nun erstmals über eine Luftsackinfektion durch *Pasteurella multocida* berichtet, deren Besonderheit nicht nur in der Qualität des Erregers sondern auch in der Verlaufsform der Erkrankung liegt, da das Infektionsgeschehen nach klinisch unerkannter Fortleitung schließlich zu therapieresistenten neurologischen Ausfallserscheinungen und damit zur Tötung des Tieres führte.

**Anamnese**

Es handelte sich um eine 10-jährige Warmblutstute eines kleineren Pferdebestandes, in dem keine weiteren Nutztierarten gehalten wurden. Das Pferd fiel zunächst durch fortschreitende Abmagerung auf. Außerdem waren in größeren Intervallen Schübe eines eitrig-schleimig erscheinenden Nasenausflusses beobachtet worden. Innerhalb von vier Wochen setzten Kau- und Schluckbeschwerden ein. Die Kaubewegungen wirkten eingeschränkt, bei der Wasseraufnahme regurgitierte das Pferd. Die Maulhöhle ließ sich nur eingeschränkt und unter Schmerzen öffnen. Wegen des primären Verdachtes einer Arthritis der Kiefergelenke wurde mit Phenylbutazon per os behandelt. Die Kau- und Schluckbeschwerden verstärkten sich jedoch. Die Oberlippe verzog sich zunehmend nach rechts, während die Unterlippe linksseitig herunterhing.

**Stationäre Befunde**

Das Pferd verhielt sich während des 30tägigen stationären Aufenthaltes ruhig, phasenweise auch somnolent. Auffällig erschien ferner, daß es sporadisch mit den Vorderbeinen stampfte. Der Ernährungszustand der großbrahmigen Stute war mäßig. Sie wog bei der Einstellung 507 kg, am Ende 482 kg. Die Oberlippe war nach rechts verzogen, die Unterlippe hing schlaff nach links unten. Die Zunge hing partiell aus der Maulhöhle, ihre linke Hälfte war atrophiert und ohne Tonus. Das Pferd nahm zwar Heu auf, doch die Kaubewegungen waren erheblich eingeschränkt. Das Heu wurde in der Maulhöhle zu etwa hühnereigroßen ovalen Bällchen geformt und überwiegend wieder ausgeworfen. Die Aufnahme von breiigem Futter erfolgte zügig, das Abschlucken vollständig. Die Maulhöhle ließ sich passiv nur wenig und unter heftigen Abwehrbewegungen öffnen. Bei

der Laryngoskopie war eine geschwollene und gerötete Rachenschleimhaut sichtbar. Das rechte Stimmband war vollständig beweglich, das linke in seiner Beweglichkeit erheblich eingeschränkt. Der rechte Luftsack war unauffällig, im linken wirkte die Schleimhaut entzündet, am Boden befand sich ein ca. doppeltbohnengroßer verkäster Eiterklumpen, der herausgespült werden konnte. Fieber bestand zu keiner Zeit. Die Werte des roten Blutbildes waren ständig leicht erhöht, vermutlich wegen unzureichender Wasseraufnahme, allerdings bei deutlich beschleunigter Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten mit Schleierbildung. Das weiße Blutbild war geprägt von konstanter Neutrophilie ohne Tendenz einer Linksverschiebung (Tab. 1). Auffällig war weiterhin eine ebenso beständige Hyperproteinämie zugunsten der Beta-2- und/oder Gammafraktionen (Tab. 2) über fast 3 Monate, wie auch die vorher geschilderte Hämatologie über diesen Zeitraum. Das Pferd wurde zunächst mit Penicillin/Streptomycin, Phenylbutazon und dem neurotrophen Vitamin B<sub>12</sub> (Hydroxo-Cobalamin) behandelt. Die zwischenzeitliche bakteriologische Untersuchung des Luftsackinhaltes ergab *Pasteurella multocida* in Reinkultur und großer Menge. Eine weiterführende Untersuchung des Keimes auf seine toxinbildenden Aktivitäten hin mußte aus technischen Gründen unterbleiben. Die antibiotische Behandlung wurde nach dem Resistenztest des Erregers auf Chloramphenicol umgestellt. Die begleitende antiphlogistische und Schmerzbehandlung wurde nach 10tägiger Verabreichung von Phenylbutazon für 5 weitere Tage mit Dexamethason-isonicotinat fortgeführt. Wegen ausbleibender Besserung der neurologischen Symptomatik sowie wegen der fortschreitenden Abmagerung wurde die Stute schließlich euthanasiert. Die klinische Diagnose lautete linksseitige Lähmung der Nn. laryngus recurrens, hypoglossus, glossopharyngeus und facialis sowie ein latent-florider unzugänglicher Eiterherd außerhalb des Luftsackes in der linken Kopfhälfte.

**Tab. 1:** Hämatologische Befunde während des Krankheitsverlaufes.  
Hematologic findings during the course of the disease.

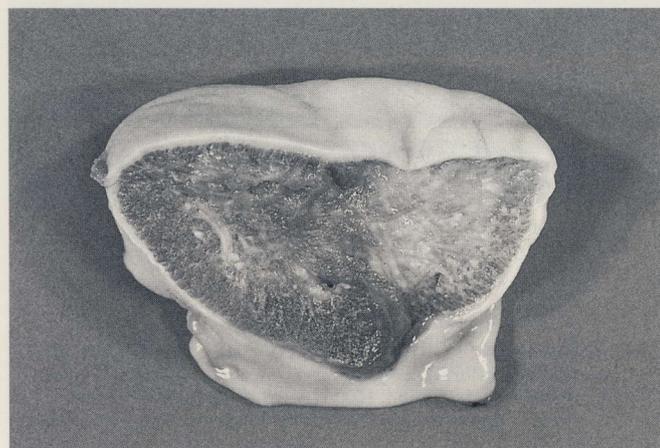
Datum	Erythrozyten	Hb	Hkt	Leukozyten	Stabk. Neutrophile		Segmk. Neutrophile		Lymphozyten		Monozyten	
	x 10 <sup>12</sup> /l	g/l	%	x 10 <sup>9</sup> /l	%	x 10 <sup>9</sup> /l	%	x 10 <sup>9</sup> /l	%	x 10 <sup>9</sup> /l	%	x 10 <sup>9</sup> /l
14.7.	11,86	167	48	12,700	1	0,127	67	8,509	25	3,175	5	0,635
13. 9.	9,49	138	38	14,500	2	0,290	78	11,310	17	2,465	1	0,145
14.9.	8,83	138	36	12,300	1	0,123	76	9,348	20	2,460	3	0,369
18.9.	8,83	133	35	14,200	2	0,284	78	11,076	17	2,414	2	0,284
19.9.	9,84	146	41	13,100	2	0,262	75	9,825	19	2,489	3	0,393
22.9.	9,54	136	38	14,700	1	0,147	81	11,907	13	1,911	5	0,735
25.9.	9,09	139	36	14,100	1	0,141	75	10,575	20	2,820	3	0,423
2.10.	9,64	151	39	13,700	2	0,274	79	10,823	13	1,781	6	0,822
4.10.	9,29	144	38	14,300	1	0,143	75	10,725	20	2,860	3	0,429
9.10.	8,44	135	34	14,000	2	0,280	77	10,780	18	2,520	3	0,420

### Pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Untersuchungen

Im Rahmen der pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Untersuchung des Schädels fiel die Schleimhaut des linken Luftsackes entlang des großen Zungenbeinastes durch einige wenige unregelmäßige, etwa 1 mm hohe Erhabenheiten auf, die sich gegenüber der rosafarbenen Nachbarschaft durch eine helle grau-weiße Farbe abhoben. Im übrigen erschien die Schleimhaut feucht, glatt und glänzend.

Nach der präparatorischen Darstellung des linken Luftsackes einschließlich des gesamten Umgebungsgewebes wurde deutlich, daß es sich bei den angesprochenen Erhabenheiten um Teile eines grau-weißen, derben, schwartigen Gewebes handelte, welches bis zu etwa 1 cm Dicke besaß und sich bis zum linken Kiefergelenk erstreckte, unter Einbeziehung der Gelenkkapsel, die gegenüber der kontralateralen Gelenkkapsel fibrös schwartig verdickt war. Bei der näheren Untersuchung der Kiefergelenke stellten sich die Gelenkflächen des Unterkiefers bei Vergleich von linker und rechter Seite asymmetrisch dar, linksseitig wurden am Medialrand unregelmäßige muldenförmige Einsenkungen der sonst konvexen Oberfläche deutlich. Herdförmig bestand eine im Durchmesser etwa 2 mm große Usur.

Die genauere histopathologische Untersuchung des den Luftsack umgebenden schwartigen Gewebes ergab das Vorliegen einer ausgedehnten chronisch-eitrigen, teilweise abszedierenden Entzündung mit Zerstörung von Gefäßwänden und multiplen Gefäßeinbrüchen. Zahlreiche in diesem Bereich verlaufende venöse und arterielle Gefäße waren thrombosiert, wobei insbesondere abschnittsweise die Arteria carotis externa mit dem abzweigenden Truncus linguofacialis und die Aufzweigungen Arteria lingualis sowie Arteria facialis betroffen und die Gefäße makroskopisch meist nur noch schemenhaft zu erkennen waren. Beim Anschnitt einzelner Thromben entleerte sich aus den zentralen Bereichen zum Teil dickbreiiger Eiter. Bei der mikrobiologischen Untersuchung des im Bereich der Aufzweigung von

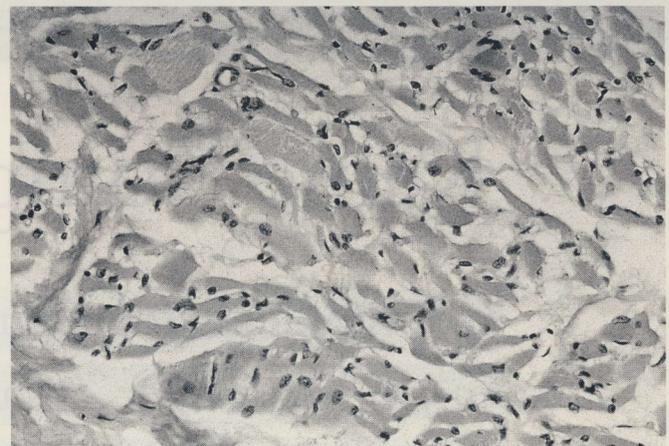
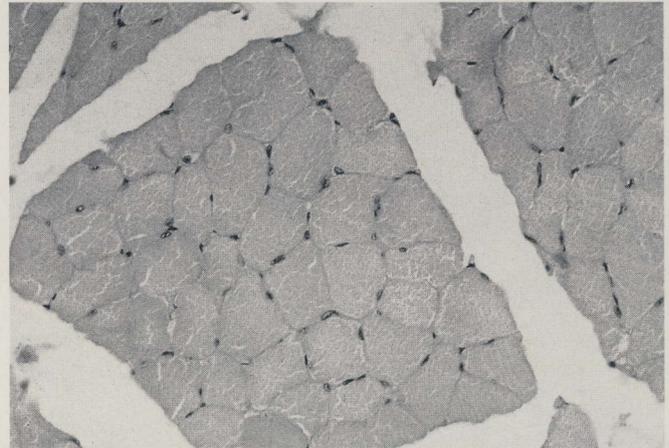


**Abb. 1:** Zungenquerschnitt mit deutlich erkennbarer linksseitiger Muskelatrophie.

Cross section of the tongue with obvious left-sided muscular atrophy.

Arteria carotis externa und Truncus linguofacialis liegenden Thrombus, der zuvor äußerlich vorsichtig abgeflammt worden war, wurde *Pasteurella multocida* subspecies *multocida* in mittlerer Menge in Reinkultur isoliert. Weitere Erreger, insbesondere auch Anaerobier sowie Aktinomyzeten fanden sich nicht.

Ebenso wie die Gefäße waren auch die den Luftsack passierenden Nerven (N. hypoglossus, N. glossopharyngeus mit Ramus pharyngeus und Ramus lingualis) bereits makroskopisch erkennbar in das chronisch-eitrige entzündliche Geschehen mit einbezogen und abschnittsweise durch Degenerationen und Nekrosen gekennzeichnet.



**Abb. 2:** Querschnitt durch die Zungenmuskulatur.

- Rechte Zungenhälfte mit gleichmäßigem, orthologem Faserkaliber der Muskelzellen.  
Färbung: Hämatoxylin und Eosin,  
Objektiv: x 25
- Linke atrophische Zungenhälfte mit Muskelfasern von unregelmäßig vermindertem Faserkaliber.  
Färbung: Hämatoxylin und Eosin,  
Objektiv: x 25.

Cross section of the tongue musculature.

- Right half of the tongue with regular, ortholog fiber caliber of muscle cells.  
staining: hematoxylin and eosin  
objective: x 25
- Left atrophic half of the tongue with muscle fibers of irregular reduced fiber caliber.  
staining: hematoxylin and eosin  
objective: x 25

Bei der Untersuchung der Zunge wurde eine die linke Zungenhälfte betreffende Muskelatrophie festgestellt, die insbesondere bei Betrachtung der Zunge von der Unterseite her sowie bei Betrachtung der Querschnittsfläche deutlich wurde (Abb. 1). Histopathologisch fiel dabei linksseitig das gegenüber der rechten Zungenhälfte deutlich verminderte Faserkaliber der Muskelfasern auf (Abb. 2 a,b).

Bei der Untersuchung des Magen-Darm-Traktes fiel lediglich eine gleichmäßige Durchsetzung der Ingesta mit unzerkauften Getreidekörnern auf.

Die Untersuchung der Pleurahöhlen sowie der Lunge ergab bis auf ein akutes mittelgradiges alveoläres Lungenödem keine abweichenden Befunde.

Das Herz wies eine leichte Erweiterung beider Hauptkammern auf. Histopathologisch fanden sich im Bereich von Zellen des Reizleitungssystems (Purkinje-Zellen) einzelne Rundzellinfiltrate.

Die Nieren waren durch disseminierte subakute bis chronische Glomerulonephritis sowie Tubulonephrose und -nekrose mit Bildung von Kalkzylindern meist in mittleren Nephronabschnitten und multifokale subakute bis chronische interstitielle Nephritis gekennzeichnet.

In der Leber bestanden periportale rundzellige Infiltrate, die Sinusendothelien sowie Kupferzellen waren aktiviert und wiesen eine Hämosiderose auf. Es lag eine mittelgradige Blutfülle vor, Zentralvenen sowie Sinusräume fielen gelegentlich durch einen erhöhten Anteil an neutrophilen Granulozyten auf. Angeschnittene Äste der Arteria hepatica zeigten subendotheliale Verkalkungen.

In der Milz bestanden neben akuter Stauungshyperämie Hämosiderose sowie multifokale subendotheliale Verkalkungen in Ästen der Arteria lienalis.

Die Schilddrüsen stellten sich als Stapelschilddrüsen dar mit Zeichen der Randabschmelzung von Kolloid.

Zusammenfassend ergab sich aufgrund der Obduktion das Vorliegen einer Periaerosacculitis chronica purulenta et apostematosa mit resultierender und begleitender eitrig nekrotisierender Neuritis und Vasculitis sowie durch Fortleitung des Entzündungsgeschehens hervorgerufener chronischer Arthritis des linken Kiefergelenkes mit partieller Zerstörung des Gelenkknorpels.

## Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wird erstmalig über eine Luftsackentzündung mit entzündlich-metastatischem Krankheitsverlauf berichtet, hervorgerufen durch *Pasteurella multocida*, wobei der Erreger in Reinkultur nicht nur aus Luftsackinhalt sondern Wochen später auch aus Thromben submukös verlaufender Arterien isoliert werden konnte. Ein vergleichbar gravierender, pathomorphologisch verifizierter, infektiöser Krankheitsverlauf ist in dieser Lokalisation nur im Rahmen einer Aspergillose beschrieben worden (Weiler et al., 1991).

Als wesentlicher klinischer Aspekt des vorliegenden Krankheitsverlaufes wird der anfangs beobachtete Nasenausfluß angesehen, der sich in der späteren Phase nicht mehr gezeigt hatte. Nasenausfluß verfügt über eine hohe differentialdiagnostische Vielfalt sowohl hinsichtlich seiner Herkunft (Nasenhöhle, Nasenmuschelhöhle, Siebbeinregion, Nasennebenhöhlen, Luftsäcke, Luftröhre) als auch seiner Ursachen (Ulzera, Nekrosen, Neubildungen und Hämatome in Nasen- und Nasenmuschelhöhle mit Siebbeinregion, Sinusitis inkl. Empyem, Luftsackempyeme und -mykosen, Schleimansammlungen in der Luftröhre). In den meisten dieser Situationen kommt es gewöhnlich nicht zu einem Nachlassen des Nasenausflusses.

Tab. 2: Eiweißstatus des Patienten während des Krankheitsverlaufes.

Proteinstatus of the patient during the course of the disease.

Datum	Gesamteiweiß g/l	Albumine g/l	$\alpha$ -Globuline g/l	$\beta_1$ -Globuline g/l	$\beta_2$ -Globuline g/l	$\gamma$ -Globuline g/l
Klinikeigene Referenzwerte	619±46	346±25	64±10	60±18	46±15	104±20
14.7.	750	363	81	64	91	151
13.9.	740	324	104	62	91	159
22.9.	740	320	95	51	105	169
26.9.	780	350	97	61	96	176
2.10.	753	361	84	61	81	166
4.10.	710	373	64	53	83	137
5.10.	680	347	64	63	70	136
6.10.	650	326	62	44	87	131
9.10.	660	338	69	61	65	127
12.10.	680	365	71	48	76	120

ses. Bei Luftsackbefunden allerdings er nach einer gewissen Zeit durchaus ausbleiben, ohne daß der zugrundeliegende Krankheitsprozeß abgeschlossen ist. Bei Eiteransammlungen, z.B. nach Infektionen durch Streptococcus equi subspecies equi oder zoepidemicus, kann er nach längerem Verweilen eindicken, verkäsen oder sich zu speckig erscheinenden Gerinnseln formen. Diese Gebilde sind ab einer gewissen Größe nicht mehr in der Lage, die Luftsackklappe zu passieren (Newton et al., 1997 a,b). Sie verbleiben schließlich im Luftsack mit unterschiedlicher Reaktionslage. Auf jeden Fall sind sie hochgradig kontaminiert. So besteht dann eine latente Infektionsquelle und die Keime können ungestört als Toxinbildner unterschiedlicher Intensität wirken. Die Toxine ihrerseits sind in der Lage, die Luftsackwand zu passieren und in deren unmittelbarer Umgebung an den zahlreichen Gefäß- oder Nervenstrukturen Läsionen zu verursachen. So sind beispielsweise nach Druse-Erkrankungen als Folgeschäden wiederholt Stimmbandlähmungen beobachtet worden (Nees, 1994; Gerber, 1997). Dabei gilt dieses pathogenetische Prinzip nicht nur für bakterielle Toxine, sondern ist, insbesondere bezogen auf Luftsackerkrankungen, auch für Mykotoxine anzunehmen (Weiler et al., 1991), wobei die Mykotoxine, vergleichbar bakteriellen Toxinen, ebenfalls oft Enzymcharakter besit-

zen und somit in der Lage sind, Gewebestrukturen abzubauen (Weiler et al., 1994). Dadurch können dann auch verschiedene bei Luftsackmykosen beschriebene Komplikationen erklärt werden, wie z.B. Fistelbildung zwischen Luftsack und Rachenraum (Jacobs und Fretz, 1982), Erblindung (Hardy et al., 1990), Arterienruptur im mykotisch-entzündlichen Gebiet der Luftsackschleimhaut (Weiler et al., 1991) oder die bereits als Komplikation der Druse beschriebenen Stimmbandlähmungen (Ryan et al., 1992; Speirs et al., 1995).

Der vorliegende Fall verdient insofern besondere Aufmerksamkeit, als mit Pasteurella multocida erstmals ein Bakterium isoliert worden ist, dessen Toxine als besonders aggressiv gelten (Frandsen et al., 1992; Weiler et al., 1992). Infolge seines verborgenen Wirkens über mehrere Monate muß die beschriebene fatale Entwicklung mit klinisch unerkannt gebliebener submuköser Fortleitung der entzündlich destruktiven Alterationen insoweit als folgerichtig angesehen werden.

Zwar dokumentieren die Laborwerte, daß sich der Organismus, wie immer in vergleichbaren Situationen, mit der persistierenden bakteriellen Infektion auch im Rahmen seiner unspezifischen Abwehr auseinandergesetzt hat, was aus den Tabellen 1 und 2 anhand der Monate anhaltenden Neutrophilie sowie der ständig erhöhten Werte

**Bisolvomycin®** Für Tiere: **Zusammensetzung:** 1 ml Injektionslösung enthält: 3 mg Bromhexinhydrochlorid, 50 mg Oxytetracyclinhydrochlorid, 20 mg Lidocain. **Anwendungsgebiete:** Zur kombinierten antibakteriellen und sekretolytischen Behandlung von Atemwegserkrankungen bei Rind, Pferd, Schwein, Hund und Katze. Rind: akute und chronische Bronchitis, akute Bronchopneumonie, Viruspneumonie (Kälbergrippe, Händlergrippe), Sekundärerkrankungen nach Lungenwurmbefall, pneumonische Erscheinungen nach Fruchtwasserrespiration bei Kälbern. Pferd: akute und chronische Bronchitis, Pneumonie, Bronchopneumonie, Drüse. Schwein: akute und chronische Bronchopneumonie, enzootische Pneumonie (Ferkelgrippe), Rhinitis. Hund: Rhinitis, Bronchitis, akute und chronische Bronchopneumonie, eitrig Konjunktivitis im Verlauf der Staupe, Tonsillitis, akute Laryngitis, Pharyngitis. Katze: akute und chronische Bronchopneumonie, akute Laryngitis, Pharyngitis. **Gegenanzeigen:** Resistenz gegenüber Tetracyclinen, schwere Leber- und Nierenfunktionsstörungen. **Nebenwirkungen:** Keine bekannt. **Wartezeit:** Rind, Kalb, Pferd, Schwein: eßbares Gewebe: 10 Tage, Milch: 4 Tage. **Verschreibungspflichtig.**

**Bisolvomycin® sulfat** Für Tiere: **Zusammensetzung:** 1 g Pulver enthält: 1 mg Bromhexinhydrochlorid, 20 mg Oxytetracyclinhydrochlorid, 30 mg Sulfadiazin sowie: Lactose. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung infektiöser Atemwegserkrankungen bei Pferden, Schweinen und Kälbern. **Gegenanzeigen:** Infektionen mit tetracyclin-resistenten Erregern; schwere Leber- und Nierenfunktionsstörungen. **Nebenwirkungen:** Bei gestörtem Flüssigkeitshaushalt ist die Gefahr einer Nierenfunktionsstörung erhöht. Oxytetracyclin kann zur Leberschädigung führen. Die Anwendung im Wachstumsalter erfordert eine strenge Indikationsstellung, da Oxytetracyclin die Kalkifizierung hemmt und mit hohem Risiko zu einer Braungelbfärbung der Zähne führt. Beim Pferd kann es nach Verabreichung von Tetracyclinen zu schweren Durchfällen kommen. **Wartezeit:** Pferd, Schwein und Kalb: Eßbares Gewebe: 16 Tage. **Verschreibungspflichtig.**

**Ventipulmin® Granulat und Gel, Wirkstoff:** Clenbuterolhydrochlorid. Für Tiere: Pferde, **Zusammensetzung:** 1 g Granulat enthält: 0,016 mg Clenbuterolhydrochlorid; 1 ml Gel enthält: 0,025 mg Clenbuterolhydrochlorid, sowie 1,8 mg Methyl-4-hydroxybenzoat, 0,2 mg Propyl-4-hydroxybenzoat. **Anwendungsgebiete:** Atmungserkrankungen, denen Bronchospasmen zugrunde liegen können oder die durch Bronchospasmolytika therapeutisch beeinflussbar sind, wie: Husten und Atemnot (Dyspnoe), subakute und chronische Bronchitis und Bronchiolitis, "chronic obstructive pulmonary disease" (COPD). Bei akuten Fällen von Bronchitis und Bronchopneumonie in Verbindung mit Antibiotika und/oder Sulfonamiden sowie möglicherweise Sekretolytika. Prophylaktisch bei Pferden, deren Überempfindlichkeit gegen bestimmte Allergene bekannt ist, vor der entsprechenden Reizwirkung (Stallstaub, Fütterung mit älterem Heu usw.). **Hinweis:** Das Tierarzneimittel ist nur bei Atemwegserkrankungen bei Equiden und unter Aufsicht eines Tierarztes anzuwenden. Für jede Behandlung ist ein gesonderter Nachweis gemäß § 1 Abs. 1 Satz 4 der Verordnung über tierärztliche Hausapotheken (TÄHAV) zu führen. Eine Umwidmung nach § 56a Abs. 2 AMG ist nicht zulässig. **Gegenanzeigen:** Bei tragenden Stuten sollte die Behandlung mit Ventipulmin 1 - 2 Tage vor dem errechneten Geburtstermin abgesetzt werden, da der Wirkstoff wegen seiner wehenhemmenden Eigenschaft den Geburtsverlauf beeinflussen könnte. Bei laktierenden Stuten sollte ebenfalls von einer Ventipulmin-Verabreichung abgesehen werden, da ein möglicher Einfluß des mit der Milch in erheblichem Umfang ausgeschiedenen Wirkstoffs auf das säugende Fohlen bis dahin nicht hinlänglich abgeklärt ist. Nicht bei Mastitiden anwenden. **Nebenwirkungen:** Nach peroraler Verabreichung von Ventipulmin wurden im Verlaufe der klinischen Prüfung keine in Kausalzusammenhang mit dem Präparat stehenden Nebenwirkungen beobachtet. Dennoch besteht die Möglichkeit einer Zunahme der Herz- bzw. Pulsfrequenz, deren Dauer individuell unterschiedlich wenige Minuten bis mehrere Stunden betragen kann. Dabei ist auch eine geringgradige Senkung des diastolischen und systolischen Blutdrucks möglich. Derselben kann eine Beeinflussung der Atmung erfolgen. Ein Einfluß auf Appetit, Darmbewegungen und -geräusche war nicht festzustellen. **Wartezeit:** 28 Tage. **Verschreibungspflichtig.**

**Venti Plus®** Für Tiere: Pferde **Zusammensetzung:** 1 g Granulat enthält: 0,016 mg Clenbuterolhydrochlorid (entsprechend 0,01414 mg Clenbuterol), 6,0 mg Dembrenhydrochlorid (entsprechend 5,246 mg Dembren) **Anwendungsgebiete:** Die Kombination einer bronchodilatatorisch und einer sekretolytisch wirksamen Substanz ist indiziert bei Atemwegserkrankungen von Pferden, denen Bronchospasmen verbunden mit Sekretionsstörungen zugrunde liegen, wie Bronchopneumonie, akute, subakute und chronische Bronchitis und chronisch obstruktive Lungenerkrankungen allgemein (COPD). Darüber hinaus stimuliert Venti Plus den Sekrettransport in den tiefen und oberen Luftwegen. Bei akuten Fällen von Bronchitis und Bronchopneumonie ist die Verabreichung in Verbindung mit Antibiotika und/oder Sulfonamiden angezeigt. **Hinweis:** Das Tierarzneimittel ist nur bei Atemwegserkrankungen bei Equiden und unter Aufsicht eines Tierarztes anzuwenden. Für jede Behandlung ist ein gesonderter Nachweis gemäß § 13 Abs. 1 Satz 4 der Verordnung über tierärztliche Hausapotheken (TÄHAV) zu führen. Eine Umwidmung nach § 56a Abs. 2 AMG ist nicht zulässig. **Gegenanzeigen:** Bei tragenden Stuten sollte die Behandlung mit Venti Plus bei Anzeichen der nahenden Geburt abgesetzt werden, da der Wirkstoff Clenbuterol wegen seiner wehenhemmenden Eigenschaft den Geburtsverlauf beeinflussen könnte. Bei laktierenden Stuten sollte ebenfalls von einer Venti Plus-Verabreichung abgesehen werden, da ein möglicher Einfluß der mit der Milch ausgeschiedenen Wirkstoffe auf das säugende Fohlen nicht hinlänglich abgeklärt ist. Pferde mit beginnendem Lungenödem oder Nieren- bzw. Leberfunktionsstörungen sollten nicht mit Venti Plus behandelt werden. Nicht anwenden bei Pferden, die für die Gewinnung von Fleisch gehalten werden. Stuten, von denen Milch als Lebensmittel gewonnen werden soll, sind von der Behandlung auszuschließen. **Nebenwirkungen:** Nach Verabreichung einer therapeutischen Dosis von Venti Plus treten Nebenwirkungen sehr selten auf und äußern sich dann wie im Falle einer Überdosierung durch Schwitzen, Tachykardie und Muskelzittern. Bei einigen Pferden wurden im Rahmen der klinischen Prüfung intermittierende, erhöhte CPK-Werte im Serum gemessen, die jedoch ohne pathologische Relevanz waren. In einigen Fällen wurde nach Verabreichung eine leichte Müdigkeit der Pferde beobachtet. **Wartezeit:** Pferd: Eßbares Gewebe: 28 Tage. **Verschreibungspflichtig.**

**Voren®-Suspension / Voren®-Lösung, Zusammensetzung:** 1 ml wässrige Suspension enthält: 1 mg Dexamethason-21-isonicotinat; 1,8 mg p-Hydroxybenzoesäuremethyl-ester (Konservierungsmittel); 0,2 mg p-Hydroxybenzoesäurepropylester (Konservierungsmittel). 1 ml wässrige Injektionslösung enthält: 1 mg Dexamethason-21-isonicotinat; 2 mg Chlorocresol (Konservierungsmittel). **Anwendungsgebiete:** Rinder: Azetonämie, Festliegen, Gebärpause, Tetanie, Arthritis, Tendovaginitis, Bursitis, Sonnenbrand u.a.; Geburtseinleitung. Pferde: Arthritis, Tendovaginitis, Lumbago, Rehe u.a. Schweine, Ferkel: Agalaktie, Arthritis, Eklampsie, Intoxikationen, Ödemkrankheit, präoperative Schockprophylaxe u.a. Hunde, Katzen: Ekzeme, Otitiden, Arthritiden, Allergien, beginnende Dackellähme u.a. Bei allen Tierarten als Antiphlogistikum, Antiallergikum und zur Steigerung der allgemeinen Toxintoleranz bei Infektionen wie z.B. Mastitis, Jungtierinfektionen, Puerperalsepsis, Peritonitis, Virusinfektionen bei gleichzeitiger hoher Antibiotikadosis. **Gegenanzeigen:** Osteoporotische Prozesse, Diabetis mellitus. **Hinweise:** Da nicht sicher ist, ob Voren in therapeutischer Dosis (10 mg) die Geburt bei Wiederkäuern auslöst, empfehlen wir, das Präparat im letzten Drittel der Trächtigkeit nicht einzusetzen. Bei Vorliegen bakterieller, allgemeiner oder lokaler Infektionen ist zusätzlich eine entsprechende Behandlung erforderlich. **Wartezeit:** Eßbares Gewebe: Rind, Pferd: 8 Tage; eßbares Gewebe: Schwein: 6 Tage; Milch: 1 Tag. Packungsgröße: 50 ml Flasche Suspension, 50 ml Flasche Injektionslösung. **Verschreibungspflichtig.**

**Voren®-Depot, Zusammensetzung:** 1 ml Kristall-Suspension enthält: 3 mg Dexamethason-21-isonicotinat; 1,35 mg p-Hydroxybenzoesäuremethyl-ester als Konservierungsmittel: 0,15 mg p-Hydroxybenzoesäurepropylester als Konservierungsmittel. **Anwendungsgebiete:** Corticoidbedürftige Erkrankungen des Respirationstraktes bei Pferden: z.B. chronische Bronchitis, beginnendes alveoläres Lungenerkrankungen; bei Kleintieren: z.B. chronische Bronchitis, Asthma bronchiale; des Bewegungsapparates bei Pferden: z.B. Arthritiden, Arthrosen, Podotrochlose; bei Kleintieren: z.B. Arthrosen, Distorsionen und der Haut; bei Pferden: z.B. Ekzeme, Sommeräule; bei Kleintieren: z.B. Ekzeme, Pruritus sine materia. **Gegenanzeigen:** Osteoporotische Prozesse, Diabetis mellitus. **Hinweise:** Bei Vorliegen bakterieller, allgemeiner und lokaler Infektionen ist zusätzlich eine entsprechende Behandlung erforderlich. Während der Trächtigkeit sollte das Präparat nur bei strenger Indikationsstellung eingesetzt werden. **Wartezeit:** Pferd: 8 Tage. Packungsgröße: 50 ml Flasche. **Verschreibungspflichtig**  
Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, 55216 Ingelheim / Rhein.

der Beta-2- und Gamma-Globuline (vorwiegend Komplement-Eiweißkörper) ersichtlich ist. Die unspezifischen Abwehrmechanismen verfügen jedoch nur über eine begrenzte Kapazität, um stärkeren Toxineinwirkungen alleine wirkungsvoll begegnen zu können.

Das während des Klinikaufenthaltes phasenweise beobachtete wiederholte Stampfen des Pferdes mit den Vorderbeinen könnte als Ausdruck von Kiefer- bzw. Kopfschmerzen infolge der persistierenden und fortgeleiteten submukösen Entzündung angesehen werden, bleibt aber letztlich offen, da auch in Zusammenhang mit anderen Mißempfindungen eine derartige Symptomatik vorkommen kann (Wintzer, 1997).

Die erhebliche Einschränkung der Kaubewegungen sowie die Schwierigkeiten beim passiven Öffnen der Maulhöhle können durch die im Rahmen der Obduktion diagnostizierte chronische Arthritis des linken Kiefergelenkes erklärt werden.

## Literatur

Deen, T. (1988): Surgically correcting unilateral guttural pouch tympany. *Vet. Med.* 83, 592–596.

Frandsen, P.L., Schauer, G. und Weiler, H. (1992): Localization and effect of *Pasteurella multocida* toxin in a cultured chicken osteoblast cell-line. *Calcified Tissue International* 50 Suppl.1, 29.

Green, H.J. und O'Connor, J.P. (1986): Haemangioma of the guttural pouch of a 16-year-old thoroughbred mare: Clinical and pathological findings. *Vet. Rec.* 118, 445–446.

Hance, S.R., Robertson, J.T. und Bukowiecki, C.F. (1992): Cystic structures in the guttural pouch (auditory tube diverticulum) of two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 200, 1981–1983.

Hardy, J., Robertson, J.T. und Wilkie, A.D. (1990): Ischemic optic neuropathy and blindness after occlusion for treatment of guttural pouch mycosis in two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196, 1631–1634.

Hiepe, TH. und Thieme, E. (1972): Plattenepithelkarzinom im Luftsack beim Pferd. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 69, 72–74.

Jacobs, K.A. und Fretz, P.B. (1982): Fistula between the guttural pouches and the dorsal pharyngeal recess as a sequela to guttural pouch mycosis in the horse. *Can. Vet. J.* 23, 117–118.

Mason, T.A. (1972): Tympany of the eustachian tube diverticulum (guttural pouch) in a foal. *Equine Vet. J.* 4, 153–154.

Mayrhofer, E., Körner, D. und Loupal, G. (1985): Hochgradige Luftsacktympanie bei einem Pferd. *Prakt. Tierarzt* 66, 609–623.

Mc Cue, P.M., Freeman, D.E. und Donawick, W.J. (1989): Guttural pouch tympany: 15 cases (1977–1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 194, 1761–1763.

Merriam, J.G. (1972): Guttural pouch fibroma in a mare. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 161, 487–489.

Misk, N.A., Ahmed, I.E. und Youssef, H.A. (1992): External fistulation for the treatment of guttural pouch tympany in two fillies. *Equine Pract.* 14, 31–35.

Nees, A. (1994): Die Drüsenkrankung des Pferdes. *Vet. Med. Diss.* Freie Universität Berlin.

Newton, J.R., Wood, J.L.N. und Chandler, N. (1997a): Strangles: long term carriage of streptococcus equi in horses. *Equine Vet. Educat.* 9, 98–102.

Newton, J.R., Wood, J.L.N., Dunn, M.N., Debrauwere, M.N. und Chanter, N. (1997b): Naturally occurring persistent and asymptomatic

infection of the guttural pouches of horses with streptococcus equi. *Vet. Rec.* 140, 84–90.

Ohnesorge, B. und Deegen, E. (1995): Die transendoskopische Behandlung der Luftsacktympanie bei Fohlen. *Pferdeheilk.* 11, 233–237.

Ryan, J.A., Nedransky, P.D. und Welker, B. (1992): Guttural pouch mycosis in a 3-month-old foal. *Equine Pract.* 14, 21–22.

Seahorn, T.L. und Schumacher, G. (1991): Nonsurgical removal of chondroid masses from the guttural pouches of two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 199, 368–369.

Sills, R.C., Mullaney, T.P., Stickle, R.L., Darien, B.J. und Brown, C.M. (1990): Bilateral granulomatous guttural infection due to mycobacterium avium complex in a horse. *Vet. Pathol.* 27, 133–135.

Soliman, A.S. (1986): Zweiseitige Luftsacktympatitis bei einem Fohlen (Fallbericht). *Vet.-Med. Nachr.* 1, 107–108.

Speirs, V.C., Harrison, I.W., Van Veenendaal, J.C., Baumgartner, H.H., Jossek, H.H. und Reutter, H. (1995): Is specific antifungal therapy necessary for the treatment of guttural pouch mycosis in horses? *Equine vet. J.* 27, 151–152.

Trigo, F.J. und Nickels, F.A. (1981): Squamous cell carcinoma of horse's guttural pouch. *Mod. Vet. Pract.* 62, 456–459.

Weiler, H., Staib, F., Keller, H. und Stäcker, W. (1991): Luftsackmykose beim Pferd. Ein Beitrag zur Pathologie und Ätiologie. *Pferdeheilkunde* 7, 179–187.

Weiler, H., Schauer, G. und Frandsen, P.L. (1992): Immunhistochemische Toxin-Darstellung und pathomorphologische Befunde an WCCC-1 Zellen nach Einwirkung von *Pasteurella multocida* Toxin. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 105, 392.

Weiler, H., Zapf, F. und Hummel, M. (1994): Invasive Pneumomykose beim Pferd. Ein Beitrag zur Pathologie und serologischen Diagnostik. *Pferdeheilkunde* 10, 177–184.

Wheat, J.D. (1962): Tympany of the guttural pouch of the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 140, 453–454.

Wintzer, H.-J. (1997): Krankheiten des Pferdes. Ein Leitfaden für Studium und Praxis. 2.Auflage. Parey Buchverlag Berlin.

Dr. Gerhard Jaeschke

Klinik für Pferde,  
Allg. Chirurgie und Radiologie  
Freie Universität Berlin  
Oertzenweg 19 B  
14163 Berlin

Tel: (030) 81 08 22 39  
Fax (030) 81 08 25 22

Dr. Horst Weiler

Institut für Veterinär-Pathologie  
Freie Universität Berlin  
Strasse 518 Nr. 15  
14163 Berlin

Tel: (030) 81 08 24 46  
E-mail: horst@zedat.fu-berlin.de