

Die equine bakterielle Pleuropneumonie

Sonja Wlaschitz und Sabine Scherzer

I. Medizinische Klinik für Einhufer und Kleintiere und Klinik für Chirurgie und Augenheilkunde der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Zusammenfassung

Bei der bakteriellen Pleuropneumonie des Pferdes handelt es sich um eine bakteriell bedingte Infektion der Lunge und der Pleura. Pathogenetisch bedeutsam sind eine Schwächung oder ein „Überrollen“ der pulmonalen Abwehrmechanismen. Als besonderer Risikofaktor gilt ein langer Transport („shipping fever“). Die klinischen Symptome variieren, typisch sind jedoch Zeichen einer Pleurodynie, sowie eine perkutorisch nachweisbare horizontale Dämpfungslinie. An diagnostischen Möglichkeiten stehen dem Kliniker neben der klinischen Untersuchung hämatologische und blutchemische Untersuchungen, Sonographie, Radiographie, Untersuchung von Tracheobronchialsekret und Pleuralflüssigkeit, sowie die Lungenbiopsie zur Verfügung. Auf ein weiteres Hilfsmittel in der Diagnostik, die Thorakoskopie, wird im speziellen eingegangen. Durch optimal durchgeführte therapeutische Maßnahmen, auf die im Text eingegangen wird, hat sich die Prognose der Erkrankung deutlich verbessert. Mögliche Komplikationen werden beschrieben.

Schlüsselwörter: Pferd, Pleuropneumonie, Diagnose, Thorakoskopie, Therapie

Equine bacterial pleuropneumonia

Pleuropneumonia is a bacterial infection of the lungs, visceral pleura and pleural space. Compromise or overwhelming of pulmonary defense mechanisms plays a significant role in the pathophysiology of the disease. An important predisposing factor is long-distance transport of horses („shipping fever“). Clinical signs are highly variable. In typical cases horses exhibit pleurodynia (reluctance to move, elbows in an abducted position, groaning, painful percussion) and an horizontal fluid line with attenuated lung sounds ventrally. Diagnostic possibilities are: clinical examination, haematological and biochemical profiles, sonography, radiography, examination of tracheobronchial aspirate or pleural fluid and lung biopsy. Thoracoscopy as a further diagnostic tool is described in detail. The prognosis is generally guarded, but appropriate therapeutic regimes have led to a drastic improvement in the prognosis regarding survival and even return to athletic performance. Therapeutic opinions include: antimicrobial therapy against aerobic and anaerobic bacterial populations, antiinflammatory medication, correction of hypovolaemia and electrolyte deficiencies, laminitis prophylaxis, bronchodilators and mucolytics, thoracic drainage and lavage, thoracoscopic debridement, thoracotomy and general supportive care. Sequelae of bacterial pleuropneumonia are laminitis, thrombophlebitis, endotoxaemia, cranial thoracic masses, pneumothorax, pericarditis, lung abscesses, bronchopleural fistulas, immunmediated anaemia and immunmediated thrombocytopenia.

Keywords: horse, pleuropneumonia, diagnosis, thoracoscopy, treatment

Die Pleuropneumonie des Pferdes ist eine schwerwiegende Erkrankung, die durch bakterielle Besiedelung der tiefen Atemwege mit daraus resultierender Kolonisation des Lungenparenchyms, Entstehung einer Pneumonie und/oder pulmonaler Abszesse, sowie nachfolgende Ausdehnung der Entzündung auf die Pleura gekennzeichnet ist (Raidal, 1995). Zumeist ist der rechte kranioventrale Anteil der Lunge am stärksten betroffen (Raidal, 1995). Diese Beobachtung spricht primär für eine Inhalation oder Aspiration der Bakterien, weniger für eine hämatogene Streuung (Ainsworth and Biller, 1998).

In der Pathophysiologie der Erkrankung spielt eine Schwächung der pulmonalen Abwehrmechanismen – der mukoziliären Clearance und der Alveolarmakrophagen – eine wesentliche Rolle (Chaffin and Carter, 1993). Als Risikofaktoren gelten daher Stress, anstrengende Arbeit (Rennen), häufiger Kontakt zu fremden Pferden, Stallklimamängel, Lungenbluten, virale Infektionen, Allgemeinnarkosen, Operationen, sowie insbesondere lange Transporte (Leadon et al., 1989; Raidal et al., 1995), die zu einer stressbedingten Reduktion der mukoziliären Clearance und der Makrophagen, zur Aspiration von oropharyngealen Organismen und zu einer verminderten Selbstreinigung der Lunge aufgrund der hohen, ausgebuenden Kopfhaltung führen („shipping fever“). Aus den oben genannten Gründen ergibt sich auch das gehäuf-

te Auftreten von Pleuropneumonie bei Rennpferden und Pferden, die über lange Strecken transportiert werden (Austin et al., 1995), obgleich Pferde jeden Alters, Geschlechts oder Verwendungszweckes erkranken können (Sprayberry and Byars, 1999).

Zum anderen kann es bei hochgradiger bakterieller Kontamination der Atemwege, etwa im Zuge einer Futteraspiration im Rahmen einer Schlundverstopfung oder einer laryngopharyngealen Dysfunktion, zu einer „Überwältigung“ der pulmonalen Abwehrmechanismen kommen (Raidal, 1995).

Die Entwicklung der bakteriellen Pleuropneumonie wird in drei Stadien eingeteilt (Schott and Mansmann, 1990 b): Im ersten Stadium, das auch als unkompliziertes oder exsudatives Stadium bezeichnet wird, tritt aufgrund der entzündlich gesteigerten Kapillarpermeabilität sterile, eiweissreiche Flüssigkeit in den Pleuralspalt aus. Danach folgt das zweite, komplizierte oder fibrinopurulente Stadium, das durch eine Ansammlung von Bakterien und neutrophilen Granulozyten, sowie Fibrinausschwitzung, die zu einer Kammerung führen kann, gekennzeichnet ist. Im dritten oder Organisationsstadium wird das Fibrin zu einer fibrös-schwartigen Membran organisiert, welche die Lungenexpansion verringert. Die Pleuralflüssigkeit ist sehr zäh und enthält Bakterien, sowie zelluläre Abfälle. Gelegentlich kommt es in diesem Stadium zur Bildung bronchopleuraler Fisteln.

Klinik

Die klinische Symptomatik ist anfänglich oft unspezifisch und kann dem Bild einer Kolik, einer Hufrehe oder eines Kreuzschlages ähneln (Raidal, 1995). Erkrankte Pferde sind apathisch und zeigen verminderten Appetit. Die innere Körpertemperatur ist zumeist permanent oder intermittierend erhöht, kann aber auch im Normbereich beziehungsweise bei toxämischen Tieren sogar erniedrigt sein (Sprayberry and Byars, 1999). Als Zeichen einer Pleurodynie treten Bewegungsunlust, steifer Gang, sowie Stöhnen beim Atmen, bei der Bewegung oder bei Berührungen des Thorax auf (Chaffin et al., 1994 a). Die Tiere stehen oft mit abduzierten Ellbogen da (Chaffin et al., 1994 a). Die Atmung ist zumeist tachypnoeisch und dyspnoeisch, oberflächlich und abdominal betont (Rydén and Skidell, 1989). Der tiefe, produktive Husten ist schmerzhaft und wird daher unterdrückt (Raidal, 1995). Nasenausfluß kann, muß aber nicht vorhanden sein und variiert von serös zu mukopurulent oder mukohämorrhagisch (Chaffin et al., 1994 a). Die Farbe der Schleimhäute ist anfänglich unverändert, später jedoch aufgrund der Toxämie, Hypoxämie und Dehydratation gerötet oder zyanotisch (Chaffin et al., 1994 a). In chronischen Fällen werden die Patienten häufig wegen chronischer Abmagerung, Leistungsschwäche und Unterbrustödemen vorgestellt (Semrad and Byars, 1989).

Diagnose

Die Diagnose bakterielle Pleuropneumonie kann durch eine Reihe von Untersuchungen gestellt und spezifiziert werden. Diese umfassen: eine genaue Anamnese, die gründliche und vollständige klinische Untersuchung, wobei vor allem der Wert der Perkussion hervorzuheben wäre, hämatologische und blutchemische Tests, Sonographie, Radiographie, Gewinnung und Untersuchung von Tracheobronchialsekret, Thorakozentese mit Evaluierung der gewonnenen Pleuralflüssigkeit, Pleuroskopie, sowie – selten – die Lungenbiopsie.

Bei der klinischen Untersuchung erhält man im Zuge der Perkussion eine horizontale Dämpfung. Die Lungengeräusche sind im gedämpften Bereich auskultatorisch abgeschwächt oder aufgehoben (Chaffin et al., 1994 a). Über diesem Bezirk hört man je nach Schweregrad und Ausdehnung der Pneumonie verschärft vesikuläre oder bronchiale Atemgeräusche, sowie feuchte Rasselgeräusche oder Giemen (Raidal, 1995). Endinspiratorische Reibegeräusche sind selten (Raphel and Beech, 1982 a). Gelegentlich ist aufgrund der verstärkten Schalleitung eine Radiation der Herztöne festzustellen (Semrad and Byars, 1989).

Das Blutbild ist unspezifisch (Chaffin et al., 1994 a). Anfangs dominieren Leuko- und Neutropenie, später findet man zumeist eine Neutrophilie mit Linksverschiebung (Raidal, 1995). Das Totalprotein kann – abhängig vom Ausmaß der Exsudation – erniedrigt oder im Normbereich sein (Collins et al., 1994). In chronischen Fällen liegt oft eine Hyperproteinämie aufgrund der gesteigerten Globulinproduktion mit einer Veränderung des Albumin-Globulin-Quotienten vor (Chaffin et al., 1994 a). Häufig ist eine Hyperfibrinogenämie nachzuweisen (Raphel and Beech, 1982 b). Der Hämatokrit ist anfänglich durch die Dehy-

dratation erhöht, der chronisch kranke Patient zeigt jedoch meist eine Anämie der chronischen Infektion (Smith, 1977).

Durch die Thoraxsonographie (Stadler, 1990), die am rasierten Pferd mit einem 3,5- oder 5-MHz-Sektorschallkopf durchgeführt werden sollte (Rantanen, 1994), gelingt der Nachweis von Flüssigkeit (hypo- oder anechogen), konsolidierten Lungenbezirken (hyperechoisch, oft leberdicht, lufthaltige Bereiche, abgerundete Ränder), Fibrinsträngen, die nicht mit dem Ligamentum phrenicopericardiacum verwechselt werden sollten, Kammerungen, Abszessen oder Gasechos (als Zeichen einer Anaerobierinfektion, Reimer et al., 1989). Weiters ist man in der Lage, eine geeignete Drainagestelle zu finden (Stadtböumer, 1989). Röntgenaufnahmen des Thorax dienen der Identifizierung interstitieller oder peribronchialer Zubildungen, mediastinaler Massen, vergrößerter Mediastinallymphknoten, tieferliegender Lungenabszesse oder eines Pneumothorax (Chaffin and Carter, 1997). Flüssigkeit kann röntgenologisch ab einer Menge von 1,5 Litern nachgewiesen werden (Raidal, 1995).

Die Thorakozentese wird idealerweise unter Ultraschallkontrolle durchgeführt. Steht kein Ultraschall zur Verfügung, wählt man die Punktionsstelle links im 7.–8. Interkostalraum, rechts im 6.–7. Interkostalraum etwa auf Höhe der kostochondralen Grenze, zirka 5 cm über dem Ellbogen (Hoffman and Viel, 1997). Punktiert wird kranial der nächsten Rippe, um kaudal laufende Gefäß-Nervenstränge zu schonen (Cowell et al., 1987). Die Stelle wird rasiert und chirurgisch desinfiziert. Nach Instillation von etwa 10 ml Lokalanästhetikum bis an die parietale Pleura wird mit einer Nadel oder einem intravenösen Katheter in den Thorax eingegangen (Hoffman and Viel, 1997). Um eine Luftaspiration zu vermeiden, sollte während der Prozedur eine Spritze oder ein Dreiwegehahn aufgesetzt sein (Cowell et al., 1987). Die gewonnene Flüssigkeit wird makroskopisch, zytologisch, biochemisch und bakteriologisch untersucht. Normale Pleuralflüssigkeit ist hellgelb, klar und geruchlos, mit einem spezifischen Gewicht unter 1015, einem Totalprotein unter 25 g/l, sowie einem Zellgehalt unter 10 000/µl (Cowell et al., 1987). Ein Exsudat stellt sich zellreich (überwiegend neutrophile Granulozyten, teilweise toxisch degeneriert, sowie Makrophagen, Mesothelzellen, Erythrozyten, Lymphozyten), mit erhöhtem spezifischen Gewicht und Totalprotein dar (Cowell et al., 1987). Als Zeichen einer Sepsis gelten die folgenden biochemischen Parameter: pH-Wert unter 7,1, Glukose (sollte dem Blutwert entsprechen) unter 40 mg/dl, Laktatdehydrogenase (LDH) über 1000 IU/l (Chaffin, 1994). Ein fauliger Geruch der Pleuralflüssigkeit deutet, ebenso wie ein fauliger Geruch der Ausatemluft, auf eine Anaerobierinfektion hin (Raidal, 1995). Die bakteriologische Untersuchung muß in jedem Fall auch die Kultivierung anaerober Bakterien beinhalten (Bennett, 1986). Die bakterielle Pleuropneumonie ist zumeist polymikrobiell bedingt (Sweeney et al., 1991). Üblicherweise isolierte Aerobier sind grampositive Streptokokken- oder Staphylokokkenspezies, sowie gramnegative Klebsiellen-, Pasteurellen- und Enterobacterspezies, Escherichia coli oder Bordatella bronchiseptica (Chaffin and Carter, 1993). Unter den Anaerobiern findet man häufig Clostridien, Bacteroides-, Fusobacterium-, Peptostreptokokkus- oder Eubakteriumspezies (Sweeney et al., 1985).

Das Tracheobronchialsekret (TBS) liefert in vielen Fällen ein positives bakteriologisches Ergebnis, auch wenn sich die Pleural-

flüssigkeit als steril erweisen hat, und ist daher – im Gegensatz zur Bronchoalveolarlavage, die nur einen kleinen, möglicherweise noch unveränderten Teil der Lunge erfasst (Rossier *et al.*, 1991) – ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel (Rydén and Skidell, 1989). Das TBS kann entweder über den Arbeitskanal eines gereinigten und mit einer Desinfektionslösung gespülten Endoskopes gewonnen werden, wobei das Risiko einer pharyngealen Kontamination in Kauf genommen werden muß, oder im Zuge einer sterilen transtrachealen Punktion (Sweeney *et al.*, 1984).

Die Thorakoskopie ermöglicht eine visuelle Beurteilung der Brustorgane. Bei Vorliegen intrathorakaler Massen, Abszessen, Verklebungen und tumoröser Veränderungen bewährt sich diese Untersuchungsmethode für die Diagnosesicherung und Beurteilung der Prognose (Freeman, 1991, Mackey and Wheat, 1985).

Als Ausrüstung für die thorakoskopische Untersuchung benötigt man eine Kameraeinheit mit Kamerakopf, eine ausreichend starke Lichtquelle mit Lichtleitkabel, einen Videomonitor, einen Videorecorder zur Aufzeichnung und Archivierung des Bildmaterials und einen CO₂-Insufflator. Weiters benötigt man Scheren, verschiedene Arten von Halte- und Biopsiezangen, sowie starre Optiken. Für das Setzen des Zuganges zur Brusthöhle verwenden wir einen Sichttrokar (Visiport®), in den eine starre Optik, in variabler Länge mit 0° oder 30° Winkelung, eingeführt wird. Mit den feinen Messern des Visiports wird die Muskulatur Schicht für Schicht unter Sicht durchtrennt. Dadurch sind wir in der Lage, das Verletzungsrisiko der Brustorgane zu minimieren.

Je nachdem, welche anatomischen Strukturen dargestellt werden sollen, kann die Thorakoskopie am stehenden oder liegenden Patienten durchgeführt werden. In Rückenlage sind die wichtigsten einsehbaren Strukturen: Herzbasis, Lunge, Vena cava caudalis, Trunkus brachiocephalicus, Zwerchfell und Nervus phrenicus. In Seitenlage: Herzbasis und Herzspitze, laterale und craniale Anteile der Lunge. Die Patienten werden mit Xylazin (0,5 mg/kg) und Butorphanol (0,01 mg/kg) sediert und mit Ketamin (2 mg/kg) und Diazepam (0,1 mg/kg) abgelegt. Nach Intubation mit einem konventionellen Tracheotubus, erfolgt die Erhaltung der Narkose mit einem Isofluran / Sauerstoffgemisch. Eine Überdruckbeatmung mit 30 cm H₂O, 6 Atemzügen pro Minute und einem Atemzugsvolumen von 5 Litern ist unserer Meinung nach für die Thorakoskopie ausreichend. Am Ende des Eingriffes und vor dem vollständigen Verschluss des Thoraxzuganges verwenden wir die Positive End Expiratory Pressure-Beatmung, kurz PEEP Beatmung genannt, um die Lunge rascher und vollständiger wieder zu entfalten.

Wird die Thorakoskopie am stehenden Pferd durchgeführt, so erfolgt dies unter Sedierung und Lokalanästhesie des Interkostalbereiches. Bei dieser Technik können die dorsal gelegenen Strukturen sehr gut eingesehen werden: Lunge, Zwerchfell, Aorta, Ösophagus, Vagus, Sympathicus und Lymphknoten (Freeman, 1991, Mackey and Wheat, 1985).

Die Komplikationsrate bei dieser Untersuchungsmethode ist gering. Die Gefahr einer Infektion ist zu vernachlässigen (Mackey and Wheat, 1985; Mansmann and Bernard-Strother, 1985). Der entstandene Pneumothorax kann durch die PEEP Beatmungstechnik und einem korrekten Verschluss weitgehend rückgängig gemacht werden. Sollte der verbleibende Pneumotho-

rax dem Patienten doch Probleme machen, kann im nachhinein ein Heimlichventil eingesetzt werden und über eine Vakuumpumpe die Luft aus dem Thorax entfernt werden (Mackey and Wheat, 1985).

Eine Lungenbiopsie ist eine weitere diagnostische Methode (Schatzmann *et al.*, 1974), die allerdings nur in den seltensten Fällen sinnvoll und nach Meinung mancher Autoren bei Pleuropneumonien sogar kontraindiziert ist (Savage *et al.*, 1998).

Therapie

Die Therapie der bakteriellen Pleuropneumonie ist abhängig von Dauer und Schweregrad der Erkrankung, sowie Menge und Konsistenz des Pleuralexgusses.

Die Wahl der Antibiotika sollte prinzipiell nach Antibiogramm erfolgen. Da die Therapie aber möglichst rasch einsetzen muß, sind initial Breitbandantibiotika indiziert, die intravenös verabreicht werden sollten (Chaffin *et al.*, 1994 b). Bewährt haben sich Kombinationen aus Penicillinen (Penicillin G-Natrium: 22 000–44 000 IU/kg KM alle 6 Stunden i.V.), Aminoglykosiden (Gentamicin: 6,6 mg/kg KM alle 24 Stunden i.V.) und Metronidazol (15–25 mg/kg KM alle 6 Stunden p.o.). Alternativ können Ceftiofur (2,2–4 mg/kg KM alle 12 Stunden i.V.) oder Trimethoprim-Sulfonamid-Kombinationen (30 mg/kg KM alle 12 Stunden per os), jeweils gemeinsam mit Metronidazol, verabreicht werden (Raidal, 1995). Die Wirkung von Gentamicin wird durch Azidose, verminderte Sauerstoffspannung oder Anwesenheit von Anaerobiern deutlich herabgesetzt (Raidal, 1995). Auch kann das Medikament nicht durch Fibrinkapseln dringen (Sweeney *et al.*, 1984). Aus diesem Grund wird bei Anzucht gramnegativer Bakterien gelegentlich Rifampicin (5–10 mg/kg KM alle 12 Stunden per os) nach Antibiogramm eingesetzt (Beadle, 1999).

Nichtsteroidale Antiphlogistika wirken antiendotoxisch, antipyretisch und analgetisch und verbessern dadurch die Futteraufnahme (Chaffin *et al.*, 1994 b). In Zusammenhang mit der Dehydratation und der eventuellen Verabreichung von Aminoglykosiden, sollte bei der zusätzlichen Applikation von Antiphlogistika allerdings verstärkt auf das Auftreten von Nierenschäden geachtet werden (Evaluierung der Gamma-glutamyltransferase-Kreatinin-Ratio im Harn, Rossier *et al.*, 1995).

Eine Korrektur des Flüssigkeits-, Säure-Basen- und Elektrolyt-haushaltes sollte in Abhängigkeit vom ermittelten Bedarf erfolgen. Eine Therapieanpassung durch ständiges Monitoring des Patienten ist erforderlich. Bei einer ausgeprägten Hypoproteïnämie < 35 g/l ist eine Plasmatransfusion zu verabreichen (Semrad and Byars, 1989).

Heparin (200.000 IU alle 12 Stunden s.c.) soll Fibrinablagerungen reduzieren und gleichzeitig der Hufrehegefahr vorbeugen (Semrad and Byars, 1989).

Der Reheprophylaxe dient auch die topikale Applikation von Nitroglycerinpatches über den Digitalarterien, sowie die Gabe von Aspirin (11–20 mg/kg KM alle 48 Stunden per os) oder Pentoxifyllin (8,4 mg/kg KM alle 12 Stunden per os) (Divers, 1998).

Fibrinolytika sind teuer und zudem von fraglichem Nutzen beim Pferd, da sie equines Plasminogen nicht aktivieren können (Wiegand and Schusser, 1997). Versuchsweise wurde Streptokinase in einer Dosierung von 100 – 250 IU verdünnt in 100 ml physiologischer Kochsalzlösung eingesetzt (Chaffin et al., 1994 b).

Bronchodilatoren zeigen zumeist keine befriedigenden Ergebnisse, da der Wirkungsmechanismus auf anderen Prinzipien beruht. Die Bronchienverengung kommt im Falle einer Pleuropneumonie durch Schleim, Zelldebris, extraluminale Kompression, sowie zelluläre Infiltration zustande (Raidal, 1995). Mukolytika, wie das Dembrexin, können hingegen mit Erfolg eingesetzt werden und verbessern die mukoziliäre Clearance (Raidal, 1995).

Wichtige unterstützende Maßnahmen sind die Sicherstellung einer ausreichenden Nährstoffversorgung, notfalls ergänzt durch totale oder partielle parenterale Ernährung (Wiegand and Schusser, 1997), die Optimierung des Stallklimas, sowie eine ausreichend lange Ruhigstellung des Pferdes (mindestens drei bis sechs Monate), da es sonst zu einem Rückfall kommen kann (Schott and Mansmann, 1990 b).

Die Indikationen für eine Thoraxdrainage definieren sich durch: Eintritt in das zweite Stadium der Pleuropneumonie (fibrinopurulent), einen septischen Pleuralerguß, Gasechos in der Sonographie oder fauligen Geruch der Pleuralflüssigkeit, sowie Dyspnoe aufgrund einer sehr großen Flüssigkeitsmenge (Chaffin et al., 1994 b). Die Drainage kann über einen großlumigen Dauerkatheter (12 bis 28 French) mit angeschlossenem Heimlichventil oder über intermittierende Thoraxdrainagen im Zwei- bis Dreitagesrhythmus erfolgen (Raidal, 1995). Eine subkutane Tunnelung hat sich beim Pferd nicht bewährt (Schott and Mansmann, 1990 a). Probleme bei der Drainagierung ergeben sich durch Abknicken des Katheters an der Rippe, Verlegung mit Fibrin oder Lungengewebe, sowie Kammerung der Pleuralhöhle (Schott and Mansmann, 1990 a). An Komplikationen können im Zusammenhang mit einer Drainage akzidentelle Lungenpunktionen beim Setzen der Drainage, subkutane Phlegmonen, Pneumothorax oder iatrogener Keimeintrag in die Pleuralhöhle auftreten (Semrad and Byars, 1989).

Eine Thoraxlavage mit 5 – 10 Liter warmer, isotoner, pH-gepufferter, kalziumfreier Lösung dient der Entfernung von Fibrin, nekrotischem Gewebe und Abfallprodukten. Die Lavage ist bei einer bronchopleuralen Fistelung kontraindiziert (Schott and Mansmann, 1990 a).

Als ultima ratio wird eine Thorakotomie angesehen, die ein manuelles Debridement erlaubt (Dechant, 1997). Voraussetzungen für die Durchführung dieser Prozedur sind: eine stabile Kondition des Patienten, ein unilaterales Auftreten bei geschlossenem Mediastinum, reichlich Fibrinablagerungen und Nichtansprechen auf andere aggressiv und konsequent durchgeführte Therapieformen (Schott and Mansmann, 1990 a). Vor der Operation sollte für ein bis zwei Stunden ein offener Drain in den Thorax eingelegt werden, um die Dichtheit des Mediastinums zu beurteilen (Shearer et al., 1986). Wenn das Pferd Zeichen von respiratorischem Streß zeigt, muß der Pneumothorax abgesaugt und die Operation verschoben werden.

Komplikationen

Die Liste der möglichen Komplikationen im Zuge einer bakteriellen Pleuropneumonie ist lang und inkludiert Hufrehe, Thrombophlebitis, Endotoxämie (Chaffin et al., 1994 b), kraniale intrathorakale Massen (Byars et al., 1991), Pneumothorax, Perikarditis, Lungenabszesse, bronchopleurale Fisteln (Collins et al., 1994), sowie die immunmedierte Anämie oder Thrombozytopenie (Chaffin and Carter, 1997).

Prognose

Eine allgemeingültige Prognose ist schwierig zu stellen und von zahlreichen Faktoren abhängig. Sie verschlechtert sich mit dem Auftreten von großen Fibrinmengen oder Komplikationen, wie bronchopleuralen Fisteln, Abszessen, sowie kranialen thorakalen Massen (Schott and Mansmann, 1990 a). Weiter sinkt die Prognose bei anaeroben Infektionen (Mair and Yeo, 1987), bei Infektionen mit *Escherichia coli* (Raphel and Beech, 1982 b) und bei akuten pulmonalen hämorrhagischen Infarkten mit nekrotisierender Pneumonie (Carr et al., 1986). Dennoch sind die Erfolge bei rechtzeitiger, aggressiver Therapie und guter Besitzercompliance teilweise sehr gut (Mair, 1991). Während früher Todesraten von 61,5% (Smith, 1977) und 56,6% (Raphel and Beech, 1982 a) angegeben wurden, spricht die neuere Literatur von einer Überlebensrate bei 95,7% der Patienten (Seltzer and Byars, 1996).

Literatur

- Ainsworth, Dorothy M. and D. S. Biller (1998): Pleuropneumonia. In: Reed, S. M. and W. M. Bayly (1998): Equine Internal Medicine. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 275–277.
- Austin, S. M., J. H. Foreman and Laura L. Hungerford (1995): Case-control study of risk factors for development of pleuropneumonia in horses. J. Am. Vet. Med. Assoc., 207, 325–328.
- Beadle, R. E. (1999): Bacterial pleuritis. In: Colahan, P. T., A. M. Merritt, J. N. Moore and I.G. Mayhew (1999): Equine Medicine and Surgery. C. V. Mosby Company, St. Louis, Baltimore, Boston, Carlsbad, Chicago, Minneapolis, New York, Philadelphia, Portland, London, Milan, Sidney, Tokyo, Toronto, 5th Edition, Vol. 1., 556–559.
- Bennett, D. G. (1986): Evaluation of pleural fluid in the diagnosis of thoracic disease in the horse. J. Am. Vet. Med. Assoc., 188, 814–817.
- Byars, T. D., C. M. Dainis, K. L. Seltzer and N. W. Rantanen (1991): Cranial thoracic masses in the horse: a sequel to pleuropneumonia. Equine Vet. J., 23:1, 22–24.
- Carr, Elizabeth A., G. P. Carlson, W. D. Wilson and D. H. Read (1997): Acute hemorrhagic pulmonary infarction and necrotizing pneumonia in horses: 21 cases (1967–1993). J. Am. Vet. Med. Assoc., 210, 1774–1778.
- Chaffin, M. K. (1994): Diagnostic assessment of pleural effusions in horses. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., 16, 1035–1039.
- Chaffin, M. K. and G. K. Carter (1993): Equine bacterial pleuropneumonia. Part I. Epidemiology, pathophysiology and bacterial isolates. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., 15, 1642–1650.
- Chaffin, M. K. and G. K. Carter (1997): Bacterial pleuropneumonia. In: Robinson, N. E. (1997): Current Therapy in Equine Medicine 4.

- W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 449–452.
- Chaffin, M. K., G. K. Carter and Roberta L. Relford (1994 a): Equine bacterial pleuropneumonia. Part II. Clinical signs and diagnostic evaluation. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 16, 362–378.
- Chaffin, M. K., G. K. Carter and T. D. Byars (1994 b): Equine bacterial pleuropneumonia. Part III. Treatment, sequelae and prognosis. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 16, 1585–1595.
- Collins, M. B., D. R. Hodgson and D. R. Hutchins (1994): Pleural effusion associated with acute and chronic pleuropneumonia and pleuritis secondary to thoracic wounds in horses: 43 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 205, 1753–1758.
- Cowell, R. L., R. D. Tyler, K. D. Clinkenbeard and C. G. MacAllister (1987): Collection and evaluation of equine peritoneal and pleural effusions. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 3:3, 543–561.
- Dechant, Julie (1997): Combination of medical and surgical therapy for pleuropneumonia in a horse. *Can. Vet. J.*, 38:8, 499–501.
- Divers, T. J. (1998): Pleuropneumonia/septic pleuritis. In: Orsini, J. A. and T. J. Divers (1998): *Manual of Equine Emergencies. Treatment and Procedures*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 456–458.
- Ford, T. S., W. E. Vaala, Corinne R. Sweeney, D. Skand and J. E. Saik (1987): Pleuroscopic diagnosis of gastroesophageal squamous cell carcinoma in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 190, 1556–1558.
- Freeman, D. E. (1991): Standing surgery of the neck and thorax. *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.*, 7, 603–626.
- Hoffman, A. L. and L. Viel (1997): Techniques for sampling the respiratory tract of horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 13, 463–475.
- Leadon, D., C. Frank and W. Backhouse (1989): A preliminary report on studies on equine transit stress. *J. Equine Vet. Sci.*, 9, 200–202.
- Mackey, V. S. and J. D. Wheat (1985): Endoscopic examination of the equine thorax. Short communications. *Equine Vet. J.*, 17, 140–142.
- Mair, T.S. and S. P. Yeo (1987): Equine pleuropneumonia: the importance of anaerobic bacteria and the potential value of metronidazole in the treatment. *Vet. Rec.*, 121, 109–110.
- Mair, T.S. (1991): Treatment and complications of pleuropneumonia. *Equine Vet. J.*, 23, 5.
- Mansmann, R. A. and Susan Bernard-Strother (1985): Pleuroscopy in horses. *Modern Vet. Pract.*, 66, 9–17
- Raidal, Sharanne L. (1995): Equine Pleuropneumonia. *British Vet. J.*, 151, 233–262.
- Raidal, Sharanne L., Daria N. Love and G. D. Bailey (1995): Inflammation and increased numbers of bacteria in the lower respiratory tract of horses within 6 to 12 hours of confinement with the head elevated. *Aust. Vet. J.*, 72, 45–50.
- Rantanen, N. W. (1994): Diagnosis of pleural effusion in the horse using diagnostic ultrasound. *J. Equine Vet. Sci.*, 14, 15–16.
- Raphel, Corinne F. and Jill Beech (1982 a): Pleuritis and pleural effusion in the horse. *Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 27, 17–25.
- Raphel, Corinne F. and Jill Beech (1982 b): Pleuritis secondary to pneumonia or lung abscessation in 90 horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 181, 808–810.
- Reimer, Johanna M., Virginia B. Reef and Pamela A. Spencer (1989): Ultrasonography as a diagnostic aid in horses with anaerobic bacterial pleuropneumonia and/or pulmonary abscessation: 27 cases (1984–1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 194, 278–282.
- Rossier, Y., Corinne R. Sweeney and Ellen L. Ziemer (1991): Bronchoalveolar lavage fluid cytologic findings in horses with pneumonia or pleuropneumonia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 198, 1001–1004.
- Rossier, Y., T. J. Divers and R. W. Sweeney (1995): Variations in urinary gamma glutamyl transferase/urinary creatinine ratio in horses with or without pleuropneumonia treated with gentamicin. *Equine Vet. J.*, 27, 217–220.
- Rydén, G. and J. Skidell (1989): Pleuropneumonie bei Pferden. *Pferdeheilkunde*, 5, 163–170.
- Savage, Catherine J., J. L. Traub-Dargatz and E. L. Mumford (1998): Survey of the large animal diplomates of the American College of Veterinary Internal Medicine regarding percutaneous lung biopsy in the horse. *J. Vet. Intern. Med.*, 12, 456–464.
- Schatzmann, U., R. Straub, H. Gerber and B. Pauli (1974): Percutaneous lung biopsy in the horse. *Vet. Rec.*, 94, 588–590.
- Schoff, H. C. II and R. A. Mansmann (1990 a): Thoracic drainage in horses. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 12, 251–261.
- Schoff, H. C. II and R. A. Mansmann (1990 b): Management of pleural effusion in the horse. *Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 35, 439–449.
- Seltzer, Krista L. and T. D. Byars (1996): Prognosis for return to racing after recovering from infectious pleuropneumonia in Thoroughbred racehorses: 70 cases (1984–1989). *J. Am. Vet. Assoc.*, 208, 1300–1301.
- Semrad, Susan D. and T. D. Byars (1989): Pleuropneumonia and pleural effusion: diagnosis and treatment. *Vet. Med.*, 84, 627–635.
- Shearer, D. C., D. E. Slone, H. D. Moll and G. K. Carter (1986): Rib resection and thoracotomy as a treatment for chronic pleuritis. *Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 31, 393–397.
- Smith, B. P. (1977): Pleuritis and pleural effusion in the horse: a study of 37 cases. *JAVMA*, 170, 208–211.
- Sprayberry, Kim A. and T. D. Byars (1999): Equine pleuropneumonia. *Equine Vet. Educ.*, 11, 290–293.
- Stadler, P. (1990): Ultraschalluntersuchung des Thorax beim Pferd. *Pferdeheilkunde*, 6, 213–228.
- Stadtbäumer, G. (1989): Die Sonographie bei der Pleuritis exsudativa des Pferdes. *Tierärztl. Praxis*, 17, 395–398.
- Sweeney, Corinne R., T. J. Divers and C. E. Benson (1984): Diseases of the lung: diagnostic approach and management of horses with anaerobic pleuropneumonia. *Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 30, 263–273.
- Sweeney, Corinne R., T. J. Divers and C. E. Benson (1985): Anaerobic bacteria in 21 horses with pleuropneumonia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 187, 721–724.
- Sweeney, Corinne R., Susan J. Holcombe, S. C. Barningham and Jill Beech (1991): Aerobic and anaerobic bacterial isolates from horses with pneumonia or pleuropneumonia and antimicrobial susceptibility patterns of the aerobes. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 198, 839–842.
- Vachon, Anne. M. and A. T. Fischer (1998): Thoracoscopy in the horse: diagnostic and therapeutic indications in 28 cases. *Equine Vet. J.*, 30, 467–475.
- Wiegand, Maren and G.-F. Schusser (1997): Pleuropneumonie – 5 Fälle. *Pferdeheilkunde*, 13, 361 – 365.

Dr. Sonja Wlaschitz

Medizinische Klinik für Einhufer und Kleintiere
Veterinärmedizinische Universität
Veterinärplatz 1
A – 1210 Wien

Tel.: +43 - 1 - 250 77 - 5101
Fax: + 43 - 1 - 250 77 - 5190
E – Mail: sonja.wlaschitz@vu-wien.ac.at

Dr. Sabine Scherzer

Klinik für Chirurgie und Augenheilkunde
Veterinärmedizinische Universität
Veterinärplatz 1
A – 1210 Wien

Tel.: +43 - 1 - 250 77 - 5301
Fax: + 43 - 1 - 250 77 - 5390
E – Mail: sabine.scherzer@vu-wien.ac.at