

Respirationsgeräusche bei einem Islandpferd mit seltener Ursache eines akuten Lungenödems - eine akustische Verlaufsbeobachtung

Astrid Katharina Gräbner¹, Volker Gross², Matthias Hoops¹, Marcus Kong¹ und Ulrich Köhler²

Medizinische Tierklinik der Universität Leipzig¹ und Klinik für Innere Medizin, Schwerpunkt Pneumologie, Philipps - Universität Marburg²

Zusammenfassung

In der folgenden Darstellung wird über den klinischen und akustisch objektivierten Verlauf eines hypostatisch bedingten Lungenödems bei einem Pferd berichtet. Ein 11-jähriger Islandpferd-Wallach wurde nach einem Sturz in einen Brunnen, in dem er mehrere Stunden in Seitenlage verbringen mußte, mit mittelgradiger Dyspnoe und weißem, schaumigen Nasenausfluss in die Medizinische Tierklinik eingeliefert. Die erhobenen Laborbefunde unterstützten die klinische Diagnose eines akuten, durch Hypostase bedingten Lungenödems. Mit Hilfe eines digitalen Stethoskops und der entsprechenden Auswertesoftware (The Analyzer, Meditron Stethoscopes AS, Vetre, Norwegen) wurden die Respirationsgeräusche des Patienten am Tag der Einlieferung und an Tag 6 aufgezeichnet. Die Auswertung der Respirationsgeräusche auf Rasselereignisse erfolgte mit einem von Gross entwickelten Rasselfilter auf der Basis der Wavelet-Transformation (Gross et al. 2000). Am Tag der Einlieferung konnten auf diese Weise zahlreiche Rasselereignisse über Trachea und Lunge detektiert werden. Unter medikamentöser Therapie mit Furosemid, Xylazin und Antibiotika konnte der klinische Zustand des Patienten rasch gebessert werden. Die akustische Aufzeichnung und Auswertung der Respirationsgeräusche zeigte an Tag 6 nahezu normale Befunde. Es traten nur noch vereinzelt Rasselereignisse auf. Die verwendete Methode zur Analyse von Respirationsgeräuschen beim Pferd stellt eine gute Möglichkeit zur Objektivierung pathologischer Geräuschphänomene beim Lungenödem dar.

Schlüsselwörter: Lungenödem, Pferd, Respirationsgeräusche, Rasselgeräusche, Therapie

Respiratory sounds in an Iceland-horse suffering from acute pulmonary edema - an acoustic monitoring

We present a case report on a hypostatically caused lung edema in a horse. Based on crackles we examined the acoustic data and their significance for the clinical course. An 11 year old Iceland gelding was sent to our clinic after he had fallen into a dry well in which he had lain for several hours on his right side. Respiratory sounds were recorded at admission and on the 6th day after admission with a digital stethoscope and an application-software (The Analyzer, Meditron Stethoscopes AS, Vetre, Norway). The analysis of the respiratory sounds was made with the aid of a crackle-filter developed by Gross, based on the wavelet-transformation (Gross et al. 2000). At admission, the frequency spectrum of tracheal and lung sounds distinctly differed from normal sounds and many crackles were detected over the trachea and the lung. During our treatment with furosemid, xylazin and antibiotics we could see a significant clinical melioration. The recording and acoustic analysis of respiratory sounds showed almost normal values on the 6th day after admission and the crackle filter detected only sporadic crackles. Our patient recovered remarkably well due to our therapy and was discharged sound on day 11. The applied method of the analysis of respiratory sounds is a good possibility to describe and objectify sound phenomena in lung edema.

Keywords: pulmonary edema, horse, respiratory sounds, crackles, treatment

Einleitung

Unter einem Lungenödem versteht man die krankhafte Ansammlung von Flüssigkeit im Lungengewebe, die als Folge verschiedener Grunderkrankungen auftreten kann.

Das Lungenödem beim Pferd hat verschiedene Ursachen, wobei man in der Regel davon ausgeht, dass es die Folge einer entweder aktiven oder passiven Hyperämie der Lunge ist (Verter et al. 1999). Unter der passiven Hyperämie versteht man eine Stauungshyperämie, die durch einen erschweren Blutabfluss verursacht wird. So können eine Linksherzinsuffizienz (z.B. durch Mitralstenose oder hochgradige Arrhythmie) oder längeres Liegen auf einer Körperseite (z.B. bei festliegenden Pferden) die Ursache eines Lungenödems sein.

Eine aktive Hyperämie der Lunge tritt auf bei akuten Schockzuständen, Überanstrengung (z.B. bei Rennpferden nach Erschöpfung (Gelberg et al. 1985) oder bei Aufstehversuchen festliegender Pferde), beim Einatmen reizender Gase (z.B. Rauch und heiße Luft bei Stallbränden), nach Flüssigkeitsapplikation, z.B. im Rahmen einer Hyperinfusionstherapie von Pferden mit rekurrerender Atemwegsobstruktion (Weiss und Rudolph 1999), im Anfangsstadium von Pneumonien und bei Unverträglichkeitsreaktionen nach Medikamentengabe (Shaw et al. 1995). Im Zuge dessen kommt es dann in der Regel zu einer Störung der Gefäßpermeabilität und damit zu einer Extravasation von Flüssigkeit in den interstitiellen und in den Alveolarraum. Auch im Rahmen von systemischen Erkrankungen kann es zum Auftreten von Lungenödem kommen. Es wird von Lungenödem infolge von Vergiftungen mit Olean-

der berichtet (Galey et al. 1996) und ebenso bei intravenöser Applikation von Juglone, einem Extrakt der schwarzen Walnuss (True und Lowe 1980). Weiterhin werden Lungenödeme im Zuge von Infektionskrankheiten wie der Babesiose (Hanafusa et al. 1998), der Afrikanischen Pferdepest (House 1993; Laegreid et al. 1993) und einer Morbillivirusinfektion (Hooper et al. 1997) beobachtet. Als sekundäre Erscheinungen treten sie im Zusammenhang mit Infektionen der Equinen Virusarteritis (Gerber 1997) auf. Transiente Obstruktionen der oberen Atemwege werden ebenfalls als Ursache für Lungenödeme angesehen (Kollias-Baker et al. 1993; Tute et al. 1996). Als sehr seltene Ursachen für Lungenödeme sind weiterhin schwere Hypoproteinämien sowie ZNS-Traumen mit subarachnoidalen Blutungen zu nennen (Gerber 1997).

Beim Lungenödem ist neben ausgeprägter Luftnot, einer vegetativen Symptomatik und schaumigem Nasenausfluss vor allem der Auskultationsbefund in Form von feuchten, groben Rasselgeräusche (engl.: crackles) wegweisend. Im deutschen Sprachraum wird zum Teil eine unterschiedliche Nomenklatur der Auskultationsbefunde verwendet. Gerade bei Pferden fehlt fast vollständig eine Beschreibung zur Frequenzverteilung von Respirationsgeräuschen und eine einheitliche Nomenklatur, die sich an den von der International Lung Sound Association vorgeschlagenen Begriffen orientieren sollte (Sovijarvi et al. 2000). Als Rasseln definieren Sovijarvi et al. (2000) zusätzliche, explosive Geräusche, die gewöhnlich während der Inspiration auftreten. Rasseln kann in feine und in grobe Rasselgeräusche unterteilt werden, wobei feines Rasseln meist bei der Reventilation atelektatischer Lungenbezirke entsteht, grobes Rasseln wird hingegen durch Sekrete - wie Sputum oder Flüssigkeit - verursacht (Kotlikoff und Gillespie 1983; Kotlikoff und Gillespie 1984). Gross et al. entwickelten eine Methode zur Bewertung von Rasselgeräuschen, einem typischen pathologischen Nebengeräusch bei Menschen mit Pneumonie. Mit ihrem Rasselfilter können die Rasselereignisse isoliert und bewertet werden (Gross et al. 2000).

Fallbeschreibung

Anamnese

Ein 11-jähriger Islandwallach wurde aufgrund der Komplikationen nach einem Sturz in einen Brunnen in die Medizinische Tierklinik eingeliefert. Das Tier war am Vortag in einen vier Meter tiefen, trockenen Brunnen gefallen und es lag mehrere Stunden auf der rechten Körperseite, ehe es mit einem Feuerwehrkran geborgen werden konnte. Der Haustierarzt berichtete, dass das Pferd nach der Bergung eine verminderte Futteraufnahme und fehlende Darmgeräusche zeigte. Am nächsten Tag stellten sich eine hochgradige Dyspnoe und schaumiger Nasen- und Maulausfluss ein.

Klinische Untersuchung

Zum Zeitpunkt der klinischen Aufnahme zeigte der Wallach ein unruhiges Allgemeinverhalten. Es konnte ein geringgradiger Schweißausbruch und eine verminderte Hauttemperatur an den Akren vorgefunden werden. Schürf- und Schnittwunden waren an verschiedenen Körperstellen zu sehen. Der Wallach zeigte gerötete Kopfschleimhäute mit einer kapillä-

ren Rückfüllungszeit von 3 Sekunden. Die Nüstern waren gebläht und es trat beidseits hochgradiger, weißer, schaumiger Nasenausfluss (Abb. 1) hervor. Der Husten war spontan, stoßweise, feucht und kräftig. Die Pulsfrequenz lag bei 80/min und die Qualität des Pulses war schwach. Bei einer Atmungsfrequenz von 56/min konnte eine mittelgradige,



Abb 1 Geblähte Nüstern und beidseitiger weißer, schaumiger Nasenausfluss des Islandwallachs zum Zeitpunkt der Einlieferung.

Inflated nose and white, foamy nasal discharge of the Iceland-gelding at admission.

gemischte Dyspnoe beobachtet werden. Die Lungenperkussion auf der rechten Seite ergab eine absolute Dämpfung bis in Höhe des Buggelenkes, darüber war eine relative Dämpfung und auf der linken Seite ein überlauter Schall, vor allem in den kaudodorsalen Lungenbereichen zu vernehmen. Zum Zeitpunkt der Aufnahme konnte ein systolisches Herzgeräusch mit Grad 5/6 erfasst werden. Die Darmgeräusche waren auf beiden Seiten geringgradig vermindert.

Weiterführende Untersuchungen

Respirationsgeräuschanalyse

Die Respirationsgeräusche wurden mit einem digitalen Stethoskop (Meditron Stethoscopes AS, Vetre, Norwegen) unter sehr ruhigen Umgebungsbedingungen aufgezeichnet. Die fünf Messpunkte befanden sich über der Trachea ventral im mittleren Halsdrittel und über der Lunge jeweils zwei auf der linken und rechten Thoraxseite. Das Fell wurde an allen Messpunkten vor der Geräuschaufzeichnung rasiert. Dabei konnte über allen Messpunkten Rasseln aufgezeichnet werden, besonders aber auf der rechten Thoraxseite. Mit dem von Gross entwickelten crackle filter (Gross et al. 2000) konnten vom Rohsignal (Abb. 2 oben), das Atmungsgeräusche und Rasseln enthält, zahlreiche Rasselereignisse isoliert dargestellt werden (Abb. 2 unten).

EKG

Das bei der Einlieferung des Patienten angefertigte EKG (bipolare Brustwandableitung) zeigte eine Niedervoltage. Das Herz befand sich im Sinusrhythmus.

Blutuntersuchungen

Bei der Untersuchung des venösen Blutes konnten am Tag der Einlieferung eine Leukopenie (3,0 G/l), eine Azotämie (10,86 mmol/l), eine Bilirubinämie (102,2 mmol/l) und eine Hyperlipidämie (Triglyceride: 1,89 mmol/l) festgestellt werden. Die

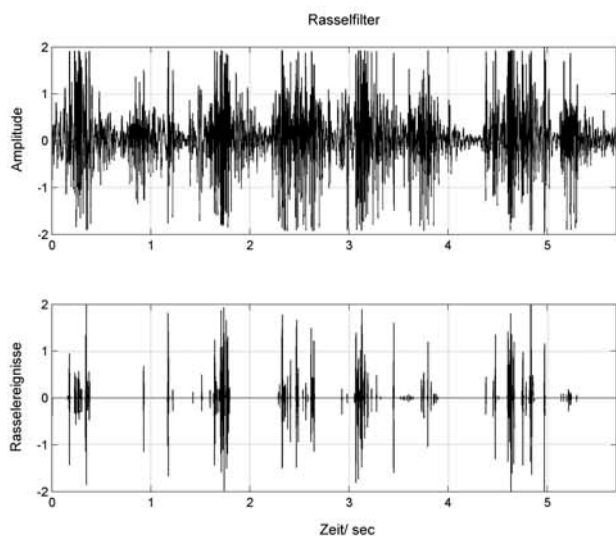


Abb 2 Erhöhte Amplitude der Respirationsgeräusche über der rechten Lunge - gemessen auf einer Linie handbreit über dem Buggelenk im 7. Interkostalraum - zum Zeitpunkt Einlieferung (oben). Zahlreiche mittels Rasselfilter isolierte Rasselereignisse (unten).

Increased amplitude of the respiratory sounds over the right lung - measured on a line one hand over the shoulder joint at the 7th intercostal space - at admission (above). Numerous filtered crackles obtained by the crackle filter (below).

Erhöhung der Enzyme, vor allem der CK (38337 U/l), der ASAT (2130 U/l) und der LDH (4587 U/l) steht im direkten Zusammenhang mit dem Trauma und der Hyperaktivität im Brunnen. Die verminderte pulmonale Elimination von CO₂ bedingt wiederum eine nicht kompensierte, respiratorische Azidose (venöses Blut: pH: 7,34; pCO₂: 6,82 kPa; HCO₃⁻: 26,5 mmol/l; BE: 1,0 mmol/l), die sich am Folgetag in eine nicht kompensierte metabolische Azidose wandelt. Weiterhin kann man bereits im venösen Blut eine Hypoxämie (pO₂: 3,65 kPa) erkennen. Am 3. Tag konnte mit dem Anstieg der stabkernigen neutrophilen Granulozyten (1,52 G/l) ein Hinweis auf eine akute Entzündungsreaktion gefunden werden. Zum Zeitpunkt der Einlieferung konnte aufgrund der hochgradig abdominal betonten Atmung und dem unruhigen Allgemeinverhalten keine Punktion der A. carotis zur Untersuchung der arteriellen Blutgase durchgeführt werden. Man konnte jedoch von einer respiratorischen Globalinsuffizienz ausgehen, da bereits im venösen Blut sowohl der pCO₂ erhöht (6,37 kPa), als auch der pO₂ (3,65 kPa) erniedrigt waren. Eine Kontrolle der arteriellen Blutgase am 5. Tag erbrachte bereits wieder physiologische Werte (pO₂: 12,66 kPa; pCO₂: 6,03 kPa).

Diagnosen

Wir konnten folgende Diagnosen stellen: akutes Lungenödem, mittelgradige Dehydratation, multilokalisierte Schürf- und Schnittwunden, akutes prärenales Nierenversagen, respiratorische Azidose und Hyperlipidämie.

Therapie

Nach dem Legen eines zentralvenösen Zugangs wurde aufgrund der Dehydratation eine sofortige Infusionstherapie mit Ringerlaktatlösung (Ringerlaktatlösung nach Hartmann, Serumwerk Bernburg, einmalig 5 Liter) eingeleitet. Zur weiteren Stabilisierung und zur energetischen Versorgung wurden 10 l einer 0,9%ige NaCl-Lösung (Isotonische Natriumchloridlösung, Serumwerk Bernburg) und 1 l Glucoselösung (G40, Serumwerk Bernburg) über 24 Stunden infundiert. Aufgrund des ängstlichen Allgemeinverhaltens und um eine Kopftiefhaltung zu erzielen, damit der schaumige Nasenausfluss schneller abfließen kann, erfolgte eine Sedierung mit Xylazin 2% (0,4 mg/kg i.v., Serumwerk Bernburg). Zur Ausschwemmung des Ödems wurde Furosemid (0,7 mg/kg i.v. 3 x tgl., Dimazon, Hoechst) sofort am Tag der Einlieferung und am Folgetag appliziert. Zur Bronchodilatation wurden Clenbuterol (0,8 mg/kg i.v., Ventipulmin, Boehringer Ingelheim) und als anti-phlogistisch und analgetisch wirksame Komponente Metamizol (30 mg/kg i.v. 2 x tgl., Metapyrin, Serumwerk Bernburg) injiziert. Aufgrund der Gefahr der bakteriellen Besiedlung der vorgeschädigten Lunge und der Gefahr der Wundinfektion erhielt der Wallach eine antibiotische Therapie mit Amoxicillin (10 mg/kg 2 x tgl. i.v., Amoxicillin pro inj., Serumwerk Bernburg) und Gentamicin (2,2 mg/kg 2 x tgl. i.v. Genta Sleecol 5, Albrecht). Die Schnittwunden wurden gereinigt und mit einer abdeckenden Wundsalbe versorgt.

Weiterer Krankheitsverlauf

Bereits kurze Zeit nach der ersten Applikation des Furosemids und des Xylazins zeigte der Wallach Harnabsatz. Unter der Xylazinapplikation kam es zu einer Senkung der Herzfrequenz von 80/min auf 64/min und diese blieb während der Nacht stabil. Das aufgetretene Herzgeräusch konnte nicht wieder festgestellt werden. Im Laufe der folgenden Tage kam es zu einer Normalisierung der Atmungsfrequenz von 48/min auf 16/min und zu einem Sistieren des Nasenausflusses. Der Islandwallach zeigte eine gute Futteraufnahme und physiologischen Kotabsatz. Die Kontrolle der Respirationsgeräusche an Tag 6 (Abb. 3 oben) ergab deutlich gebesserte Befunde, d.h. Rasselereignisse ließen sich nur noch vereinzelt nachweisen (Abb. 3 unten). Nach 10-tägigen Klinikaufenthalt konnte der Wallach in geheiltem Zustand aus der Klinik entlassen werden.

Diskussion

Lungenödem bei Pferden sind aufgrund der unverkennbaren klinischen Symptome leicht zu diagnostizieren (Verte et al. 1999). Ängstliches Allgemeinverhalten, Tachypnoe und Dyspnoe, schaumiger weißer Nasenausfluss, Dämpfung bei der Lungenperkussion und grobe Rasselgeräusche haben im vorliegenden Fall bereits klinisch auf die Diagnose eines akuten Lungenödems hingewiesen. Die Blutgasanalyse (Hypoxie und Hyperkapnie in Verbindung mit einer respiratorischen Azidose) bestätigt die Diagnose. Die Analyse der aufgezeichneten Respirationsgeräusche ergab pathologische Geräuschmuster (verschärftes Atemgeräusch, grobes Rasseln). Mit Hilfe des Rasselfilters von Gross konnten zahlreiche Rasselereignisse detektiert werden (Abb. 2 unten). Kardiale Ursachen für das in diesem Fall vorliegende Lungenödem konnten weitgehend ausgeschlossen werden. Der milde Verlauf, wie auch das Ver-

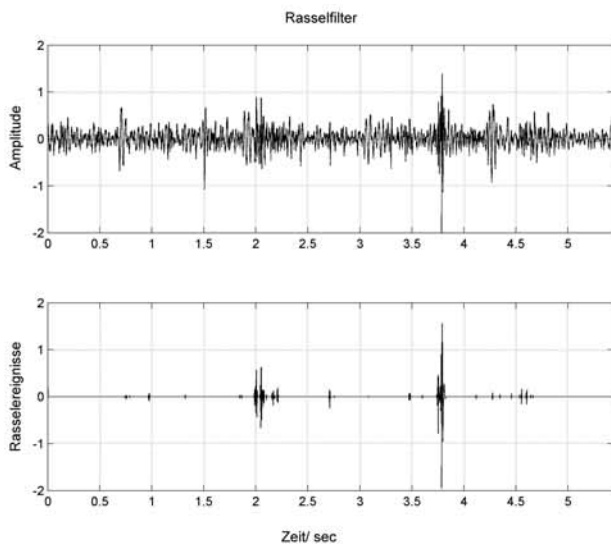


Abb 3 Normale Amplitude (oben) und vereinzelte mittels Rasselfilter isolierte Rasselereignisse (unten) über der rechten Lunge - gemessen auf einer Linie handbreit über dem Buggelenk im 7. Interkostalraum - am 6. Tag des Klinikaufenthalts.
Normal amplitude (above) and a few filtered crackles obtained by the crackle filter (below) over the right lung - measured on a line one hand over the shoulder joint at the 7th intercostal space - on the 6th day after admission.

schwinden des zum Zeitpunkt der Einlieferung vorhandenen, systolischen Herzgeräusches, das wahrscheinlich rheologisch dehydratationsbedingt war, sprechen nicht für eine kardiale Ursache. Zudem war das EKG ohne besonderen Befund. Ebenfalls weitgehend auszuschließen ist die Entstehung dieses Lungenödems durch eine transiente Obstruktion im Bereich der oberen Atemwege (z.B. Larynxödem, Laryngospasmus nach Intubation) wie bei *Kollias-Baker et al.* (1993) beschrieben.

Aufgrund der physiologischen inneren Körpertemperatur und des Tierseuchenstatus in unseren Breiten konnten Infektionskrankheiten wie die Babesiose (*Hanafusa et al.* 1998) oder die Afrikanische Pferdepest (*House* 1993; *Laegreid et al.* 1993) vernachlässigt werden. Anhand der Besitzeraussage, dass sich weder Wasser noch Gase im Brunnen befunden hätten, waren derartige Auslösefaktoren ebenfalls auszuschließen.

Die Ursache für das Lungenödem ist im Falle unseres Pferdes in dem über vier Stunden langen Liegen auf der rechten Körperseite im Brunnen zu sehen. Auch haben mitunter die vertikalen Aufstehversuche im Brunnen zur Entstehung des Lungenödems beigetragen. So kam es durch die körperliche Anstrengung zunächst zu einer aktiven Hyperämie und nach einiger Zeit durch das lange Liegen auf der Seite zu einer passiven Hyperämie der Lunge. Diese wurde sicherlich durch eine Einschränkung der Herzmechanik begünstigt, was wiederum zu einem Druckanstieg in den Pulmonalarterien und -venen führte. Weiterhin spricht der relativ milde klinische Verlauf für ein hypostatisch bedingtes Ödem (*Verter et al.* 1999).

Der große Vorteil der digitalen Auskultation liegt in der Speicherung der Signale und in der Möglichkeit der nachfolgenden Frequenzanalyse und des Vergleichs mit anderen Messungen. Zwar ist die Diagnose einer derartig hochgradigen Erkrankung zweifelsfrei ohne weiterführende Untersuchungen zu stellen, aber mit Hilfe der Rasselanalyse war in unserem

Fall eine Objektivierung der pathologischen Geräusche möglich und das Ansprechen der Therapie konnte im Krankheitsverlauf sehr anschaulich nachgewiesen werden.

Die Behandlung des Lungenödems erfolgte mit einer vorsichtig geführten Flüssigkeitstherapie aufgrund der Ursache einer Hypostase bei gleichzeitig vorliegender Dehydratation. Zur Ausschwemmung des Ödems wurde das Diuretikum Furosemid mit Unterstützung von Xylazin zur Blutdrucksenkung mit gutem Erfolg verwendet.

Literatur

- Galey F. D., D. M. Holstege, K. H. Plumlee, E. Tor, B. Johnson, M. L. Anderson, P. C. Blanchard und F. Brown* (1996): Diagnosis of oleander poisoning in livestock. *J Vet Diagn. Invest.* 8, 358-364
- Gross V., L. Hadjileontiadis und T. Penzel* (2000): Die Wavelet-Transformation zur Analyse von Lungengeräuschen bei Pneumoniepatienten. *Biomedizinische Technik* 45, 182-183
- Gelberg H. B., J. F. Zachary, J. I. Everitt, R. C. Jensen und D. L. Smetzer* (1985): Sudden death in training and racing Thoroughbred horses. *J Am Vet Med Assoc.* 187, 1354-1356
- Gerber H.* (1997): Krankheiten des Atmungsapparates. In *H.J. Wintzer, Krankheiten des Pferdes.* Parey Buchverlag, Berlin. 73-74
- Hanafusa Y., K. O. Cho, T. Kanemaru, R. Wada, C. Sugimoto und M. Onuma* (1998): Pathogenesis of Babesia caballi infection in experimental horses. *J Vet Med Sci.* 60, 1127-1132
- Hooper P. T., P. J. Ketterer, A. D. Hyatt und G. M. Russell* (1997): Lesions of experimental equine morbillivirus pneumonia in horses. *Vet Pathol.* 34, 312-322
- House J. A.* (1993): African horse sickness. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 9, 355-364
- Kollias-Baker C. A., F. S. Pipers, D. Heard und H. Seeherman* (1993): Pulmonary edema associated with transient airway obstruction in three horses. *J Am Vet Med Assoc.* 202, 1116-1118
- Kotlikoff M. I. und J. R. Gillespie* (1983): Lung sounds in veterinary medicine. Part I. Terminology and mechanisms of sound production. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 5, 634-638
- Kotlikoff M. I. und J. R. Gillespie* (1984): Lung sounds in veterinary medicine Part II. Deriving clinical information from lung sounds. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 6, 462-467
- Laegreid W. W., A. Skowronek, M. Stone-Marschat und T. Burrage* (1993): Characterization of virulence variants of African horse sickness virus. *Virology* 195, 836-839
- Shaw M. L., J. W. Carpenter und D. E. Leith* (1995): Complications with the use of carfentanil citrate and xylazine hydrochloride to immobilize domestic horses. *J Am Vet Med Assoc.* 206, 833-836
- Sovijarvi A. R., F. Dalmasso, J. Vanderschoot, L. P. Malmberg, G. Righini und S. A. Stoneman* (2000): Definition of terms for applications of respiratory sounds. *Eur Respir Rev.* 10, 597-610
- True R. G. und J. E. Lowe* (1980): Induced juglone toxicosis in ponies and horses. *Am J Vet Res.* 41, 944-945
- Tute A. S., P. A. Wilkins, R. D. Gleed, K. M. Credille, D. J. Murphy und N. G. Ducharme* (1996): Negative pressure pulmonary edema as a post-anesthetic complication associated with upper airway obstruction in a horse. *Vet Surg.* 25, 519-523
- Verter W., J. Hamann und A. Mayr* (1999): Krankheiten der Atmungsorgane - Lungenhyperämie und Lungenödem. In *O. Dietz und B. Huskamp, Handbuch Pferdepraxis, 2. Auflage,* Enke Verlag. Stuttgart, 339-340
- Weiss E. und R. Rudolph* (1999): Atmungsorgane. In *E. Dahme und E. Weiss, Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere,* Enke Verlag, Stuttgart, 87-88

Astrid Gräbner
 Burgstr. 3, 37213 Witzenhausen
 astridgraebner@gmx.de