

# Klinik und Verlauf bei zwei Pferden mit vermuteter venöser Luftembolie

Claudia Gittel, Uta Delling, Walter Brehm und Doreen Scharner

Chirurgische Tierklinik, Universität Leipzig

**Zusammenfassung:** Komplikationen im Zusammenhang mit intravenösen Zugängen werden häufig in Form von Thrombophlebitiden beschrieben. Weitaus seltener wird die Gefahr einer venösen Luftembolie thematisiert. Diese Erkrankung tritt traumatisch oder iatrogen beim Menschen häufiger auf, ist jedoch auch in der Veterinärmedizin bekannt. In dem vorliegenden Artikel werden zwei Pferde mit verschiedenen Grunderkrankungen beschrieben, bei denen unvermittelt Schocksymptome (blasse Schleimhäute, Tachykardie) und ähnliche neurologische Symptome (Krämpfe, Erblindung, Veränderung der Propriozeption) auftraten. Außerdem zeigte ein Patient Koliksymptome (Kreislaufen, Niedergehen). In beiden Fällen wurde kurz zuvor ein offener Venenkatheter aufgefunden. Dadurch kann Luft über das Gefäßsystem eindringen und durch Störungen der Oxygenation und Blutzirkulation systemische Symptome einer venösen Luftembolie verursachen. Dazu zählen Anzeichen eines Kreislaufschocks mit Tachykardien, kalten Akren und blassen Schleimhäuten. Weiterhin kann es zu Hypoperfusion und Embolien im Gehirn kommen, die zu den beschriebenen neurologischen Ausfallerscheinungen führen können. Angaben zur Toleranzdosen an Luft, ab dem klinische Symptome einer venösen Luftembolie auftreten können, variieren. Außerdem scheinen auch die Geschwindigkeit der Luftaspiration und das Gewicht und der Gesundheitszustand des Tieres eine Rolle zu spielen. Bei den hier beschriebenen Patienten unterschieden sich Verlauf und Dauer der Symptome. Dennoch konnten, nach unterstützenden therapeutischen Maßnahmen, beide Pferde in Heilung entlassen werden. Aufgrund des Fehlens spezifischer effektiver Behandlungsmöglichkeiten, erfolgt die Therapie einer venösen Luftembolie symptomatisch. Dazu zählen Kreislaufstabilisierung (Infusionen), Sauerstoffverabreichung und Entzündungshemmer. Weiterhin können neuroprotektive Ansätze (Dexamethason) versucht werden um die neurologischen Ausfallerscheinungen zu therapieren. Aufgrund des ungewissen Ausmaß und Ausgang einer venösen Luftembolie, ist das Hauptaugenmerk vor allem auf ein Vermeiden der Luftaspiration zu richten. Dabei stehen verschiedene Medizinprodukte aus der Humanmedizin zur Verfügung, die auch bei Pferden eine Anwendung finden könnten. Voraussetzung ist weiterhin, dass das Equipment kontinuierlich auf korrekten Sitz und fachgerechte Anwendung (zum Beispiel Vermeiden von Luftblasen in Spritzen und Luft in Infusionsleitungen) überprüft wird. Weiter Medizinprodukte aus der Humanmedizin, wie zum Beispiel diverse Filtersysteme, können helfen, das Risiko einer Luftembolie zu minimieren. Die Inzidenz einer katheter-bedingten venösen Luftembolie scheint beim Pferd gering zu sein. Dennoch sollte im Zusammenhang mit permanenten Venenzugängen immer auch eine Luftembolie als mögliche Komplikation in Betracht gezogen werden.

**Schlüsselwörter:** Pferd / Luftembolie / Katheter / Komplikation / neurologische Störung

---

## Clinical presentation and short-term outcome in two horses with suspected air embolism

Complications associated with intravenous catheters have been reported frequently and are not only limited to thrombophlebitis of the respective vessel. There are some reports of air embolism in small and large animals described in the literature. The source of air aspiration can be traumatic, iatrogenic during surgeries and also related to venous catheters. Not only the reason for air aspiration, but also the consequences differ between human, small animals and horses. This present article describes the clinical signs, treatment and short-term outcome of two horses with suspected venous air embolism but with different underlying diseases. Both horses exhibited a sudden onset of cardiovascular shock and periods of neurological disorder during their hospitalization. One horse also showed colic symptoms. In both horses an inadvertently opened venous catheter was found at the onset of unexpected symptoms. Therefore, air embolism due to air aspiration by the open venous access might be possible. In air embolism, a decreased perfusion and reduced oxygen delivery are potential sequelae. An impairment of the cardiovascular system with subsequent cerebellar hypoperfusion and embolism might be an explanation for the observed clinical signs. These were tachycardia, delayed capillary refill time and excitement. Furthermore, ataxia, seizures and blindness was observed. Intensity and duration of clinical signs differed between both horses. Following supportive treatment, both horses were discharged from hospital in a good condition. The exact amount of air leading to clinical signs is not exactly known despite different studies aiming at finding a lethal dose. However, rate and amount of air aspiration, as well as body weight and health status of the patient may also have an effect on occurrence of overt clinical signs of venous air embolism. Due to the lack of specific treatment options, symptomatic therapy has been performed. This includes intravenous fluid administration for cardiovascular stabilization and anti-inflammatory treatment. Additionally, nasal oxygen insufflations may increase tissue oxygenation. Furthermore, neuroprotective treatment, like dexamethason, might also be advantageous regarding the pathophysiology of venous and cerebellar air embolism. Antithrombotic treatment can be initiated in order to avoid formation of thrombus following capillary perfusion disturbances in the circulation. Diagnostic proof is lacking in both cases, however, presence of an open venous catheter and the observed clinical signs lead to the suspected diagnosis of venous air embolism. Venous air embolism seems to have a low incidence in equine medicine, and the exact dimension of clinical signs may not always be obvious. Close attention should be paid at infusion lines, air within syringes, disconnection of catheters and their extensions and catheter caps. Problems may occur due to manipulations by the horse itself or due to improper handling by the attending veterinarian. Several medical devices aim at reducing the risk of air aspiration into the venous circulation during handling. These are for example separate clips, infusion filters and needleless connectors with valves. A close monitoring of the correct placement and appropriate use of intravenous fluids and infusion hardware is mandatory. The aim of this article is to increase the awareness for venous air embolism in veterinary medicine as a possible complication of intravenous catheters.

**Keywords:** horse / air embolism / catheter / complication / neurological disorders

---

**Zitation:** Gittel C., Delling U., Brehm W., Scharner D. (2016) Klinik und Verlauf bei zwei Pferden mit vermuteter venöser Luftembolie. *Pferdeheilkunde* 32, 223-230

**Korrespondenz:** Dr. Claudia Gittel, Universität Leipzig, Chirurgische Tierklinik, An den Tierkliniken 21, 04103 Leipzig; E-Mail: claudia.gittel@vetmed.uni-leipzig.de

## Einleitung

Venenkatheter werden zur intensivmedizinischen Behandlung von Pferden häufig eingesetzt. Sie ermöglichen eine zuverlässige Applikation von Medikamenten und Infusionen, zum Beispiel auch im Rahmen einer Allgemeinanästhesie sowie regelmäßige Blutentnahmen (Hopster et al. 2011). Als Komplikationen im Zusammenhang mit einem dauerhaften Venenkatheter werden häufig Thrombophlebitiden beschrieben (Geraghty et al. 2009, Hopster et al. 2011). Weniger oft thematisiert ist jedoch die Gefahr der Luftembolie. Dabei handelt es sich um den Eintritt von Luft in das Gefäßsystem, wenn eine Verbindung zwischen der Umgebungsluft und dem Kreislaufsystem besteht. Dies kann zum Beispiel durch Verletzungen und Operationen an großen Gefäßen oder iatrogen durch Venenkatheter, Infusionsleitungen oder Spritzen auftreten (Gabriel 2008, Gunew et al. 2008). Diese in der Humanmedizin bekannte Problematik kann schwerwiegende Folgen durch zerebrale Hypoxien und Minderperfusion von Organen verursachen (Lewandowski und Lewandowski 2003, Tuppatsch 2008).

Einige Fallberichte zum Auftreten von Luftembolien bei Pferden sind in der englischsprachigen Literatur zu finden (Bradbury et al. 2005, Holbrook et al. 2007, Sams und Hofmeister 2008, Caporelli et al. 2009, Pellegrini-Masini et al. 2009). Dabei wurde meist ein versehentlich unverschlossener Venenkatheter als auslösende Ursache angesehen. In den hier beschriebenen Fällen werden Symptome und Verlauf von zwei Pferden beschrieben, die mit hoher Wahrscheinlichkeit aufgrund eines offenen Venenkatheters eine Luftembolie entwickelten. Beide Pferde konnten wieder nach Hause entlassen werden. Ziel dieser Fallbeschreibungen ist es, die Achtsamkeit gegenüber einer möglichen Luftembolie bei der Verwendung von Venenkathetern zu erhöhen.

## Eigene Beobachtungen

### Patient 1

Signalement, Anamnese, Grunderkrankung

Eine 13-jährige Sachsen-Anhaltiner-Stute wurde aufgrund einer Inkarzeration von 7 m Jejunum in das Foramen omentale laparotomiert. Dabei erfolgte eine Darm-Resektion mit anschließender End-zu-End-Anastomose. In der intensivmedizinischen Nachsorge wurden Infusionen sowie systemisch Antibiotika und Entzündungshemmer verabreicht, so dass ein

Venenverweilkatheter in der linken Jugularvene implantiert wurde.

Komplikation mit Verdacht auf Luftembolie

Drei Tage post-operationem traten geringgradige Koliksymptome mit Kreislaufen und versuchtem Niederlegen auf. Weiterhin lag eine Tachykardie mit 52–60 Herzschlägen je Minute vor. Zu diesem Zeitpunkt fiel eine Trennung der Verbindung zwischen dem Venenkatheter und dem Verlängerungsschlauch auf. Ein Einströmen von Luft war zu diesem Zeitpunkt nicht hörbar. Der Katheter war durchgängig und wurde in Position belassen und erneut verschlossen. Aufgrund der Koliksymptomatik erfolgte zunächst eine intravenöse Behandlung mit Butylscopolamin<sup>1</sup> (0,2 mg/kg KG) und Metapyrin<sup>1</sup> (25 mg/kg KG), die jedoch zu keiner Veränderung der Symptomatik führte. Aufgrund des Verdachtes einer Luftembolie erfolgte eine nasale Insufflation von reinem Sauerstoff. Das Pferd zeigte weiterhin deutliche Unruhe, Zittern, Hinterhandschwäche sowie Tachykardie und Tachypnoe. Weiterhin lag eine Hämokonzentration (Hämatokrit 48%) und ein erhöhter Laktatwert (3,2 mmol/l) vor. In der Ultraschalluntersuchung waren zu diesem Zeitpunkt dilatierte Dünndarmschlingen mit verminderter Motilität sichtbar. Aufgrund der sich nicht bespernden Koliksymptome wurde die Entscheidung für eine Relaparotomie getroffen. Dabei zeigten sich alle Bauchhöhlenorgane in physiologischer Lage, allerdings wies der Dünndarm eine vermehrte Füllung mit Flüssigkeit auf. Die bestehende Dünndarmanastomose befand sich in einem guten Heilungszustand. Bis auf eine leichte Hypokapnie und Tachykardie verliefen die Narkose (Regime siehe Tabelle 1) und die Aufwachphase ohne besondere Ereignisse.

### Therapie

Die Stute wurde nach der Relaparotomie systemisch mit Antibiotika (Benzylpenicillin<sup>2</sup>, 25.000 IE/kg KG 3×täglich i.v.; Gentamicin<sup>3</sup>, 6,6 mg/kg KG 1×täglich i.v.) und Antiphlogistika (Flunixin-Meglumin<sup>4</sup>, 0,6 mg/kg KG 2×täglich i.v.), sowie niedermolekularem Heparin (Tinzaparin<sup>5</sup>, 100 IE/kg KG 1×täglich s.c.) versorgt. Weiterhin erfolgte eine Dauertropfinfusion einer Vollelektrolytlösung<sup>6</sup> (Ringerlösung 2,5 ml/kg KG pro Stunde) und von Lidocain<sup>7</sup> (0,05 mg/kg KG/min). Zusätzlich wurden Mannitol<sup>8</sup> (0,25 g/kg KG einmalig i.v.), Dexamethason<sup>9</sup> (0,4 mg/kg KG 1×täglich i.v. für 3 Tage, danach ausschleichend) und Vitamin-B-Komplex<sup>®10</sup> (10 ml je Pferd, einmalig i.v., verdünnt in Ringerlösung) systemisch verabreicht.

**Tabelle 1** Beschreibung des Narkoseregimes im Fall 1 | *Description of the anaesthesia regime used in case 1*

Phase	Medikament
Prämedikation	Romifidin <sup>15</sup> (0,05 mg/kg KG i.v.) Butorphanol <sup>16</sup> (0,035 mg/kg KG i.v.)
Induktion	Diazepam <sup>12</sup> (0,07 mg/kg KG i.v.) Ketamin <sup>17</sup> (3 mg/kg KG i.v.)
Aufrechterhaltung	Isofluran <sup>18</sup> in 100% Sauerstoff (per inhalationem) + Triple Drip (75 g Guaifenesin <sup>19</sup> + 3g Ketamin <sup>17</sup> + 3 mg Romifidin <sup>15</sup> ) i.v. nach Effekt
Kreislaufunterstützung	Ringer <sup>6</sup> (10-20 mg/kg i.v.) Hydroxyethylstärke <sup>20</sup> i.v. nach Effekt Dobutamin <sup>21</sup> (1-5 µg/kg/min i.v.)

## Weiterer Verlauf

Post-operationem zeigte die Stute einen reduzierten Allgemeinzustand mit bestehender Schocksymptomatik (gerötete Maulschleimhäute, verzögerte kapilläre Rückfüllzeit mit 3 Sekunden, erhöhte Vitalparameter (Herzfrequenz 60/Minute, Atemfrequenz 20/min)). Die Herzauskultation ergab eine Tachyarrhythmie mit schlecht abgesetzten Herztönen, aber kein Herzgeräusch. Episodenartig (ohne erkennbaren Auslöser) zeigte die Stute für weitere zwei Tage generalisierte Krampfanfälle mit Pressen des Kopfes gegen die Stallwand sowie Kreisbewegungen (vor allem nach links). Zusätzlich zeigte die Stute eine milde bis moderate Ataxie sowie intermittierend ein deutliches, unkoordiniertes Kopfsucken. Weitere neurologische Auffälligkeiten bestanden in Veränderungen der Propriozeption (verminderte Stellreflexe), verminderten Kronsaumreflexen an beiden Vordergliedmaßen, sowie Pruritus und Automutilationen in Form von Beißen in den Flankenbereich.

Bei Annäherung und Berührungen von rechts sowie plötzlichen Geräuschen zeigte sich die Stute schreckhaft und überrascht, so dass eine gestörte Sehfähigkeit auf dem rechten Auge vermutet wurde. Es bestand einseitig (rechts) ein negativer Drohreflex, der direkte Pupillenreflex war aber positiv.

Zudem fiel weiterhin ein zeitweilig hängendes rechtes Ohr auf. Die Muskulatur im rechtsseitigen Nackenbereich war deutlich verhärtet. Es bestand eine Kopf-Schiefhaltung nach rechts sowie Ausweichbewegungen beim Absenken des Kopfes zum Boden (vermeiden der Rechtsdrehung des Halses). Die Futter- und Wasseraufnahme war jedoch ungestört. Eine Blutuntersuchung einen Tag nach Relaparatomie zeigte Abweichungen im Blutbild im Sinne einer milden Entzündungsreaktion (siehe Tabelle 2). Bei der blutchemischen Untersuchung waren weiterhin deutlich erhöhte Bilirubinwerte sowie deutlich erhöhte Muskel- und Leberenzymwerte auffällig (siehe Tabelle 2). Dies lässt sich durch die reduzierte Fut-

**Tabelle 2** Blutwerte (Blutbild und Blutchemie) 1 Tag post-operationem bei Fall 1 | *Results of complete blood count and parameters of blood chemistry 1 day post-operationem in case 1*

	Wert	Einheit	Referenzwerte Labor
Blutbild			
Leukozyten	9,3	G/l	5,4-10
Erythrozyten	9,18	T/l	6,8-12,9
Hämoglobin	9,2	mmol/l	6,8-11,8
Hämatokrit	0,45	l/l	0,32-0,48
MCV	49,01	fl	37-58
MCH	1,01	fmol	0,8-1,2
MCHC	20,44	mmol/l	19,2-24
Thrombozyten	102	G/l	100-600
Gesamteiweiß	59	g/l	52-77
Blutsenkung			
Nach 15 Minuten	5	mm	20-60
Nach 30 Minuten	10	mm	40-110
Differentialblutbild			
Jugendstadien	0	%	0
Basophile Granulozyten	0,3	%	0-4
Eosinophile Granulozyten	0,9	%	0-5
Stabkernige Neutrophile Granulozyten	0	%	0-2
Segmentkernige Neutrophile Granulozyten	90,1	%	22-72
Lymphozyten	6,1	%	17-68
Monozyten	2,6	%	0-7
Blutchemie			
Albumin	36,6	g/l	26-37
Bilirubin	147,9	µmol/l	0-45
Harnstoff	8,78	mmol/l	3,3-6,7
Kreatinin	106	µmol/l	106-159
Alkalische Phosphatase	185	U/l	110-217
Aspartat-Aminotransferase	2218,1	U/l	153-411
Gamma-Glutamyl-Transferase	9,3	U/l	11-44
Glutamatdehydrogenase	10,2	U/l	< 8
Lactatdehydrogenase	3467	U/l	162-412
Creatinkinase	15201	U/l	92-307

teraufnahme (bedingt durch die Kolikoperationen) sowie den Belastungen von zwei Narkosen innerhalb kurzer Zeit erklären. Die blutchemischen Werte besserten sich bereits am nächsten Tag. Eine Nachkontrolle der Blutbildparameter eine Woche später zeigte eine Normalisierung aller Werte.

Über die nächsten sieben Tage besserten sich die Schocksymptomatik und die neurologischen Ausfallerscheinungen. Zwei Tage nach Relaparatomie traten nur noch lokalisierte Faszikulationen im Kopf- und Halsbereich auf, die über die nächsten fünf Tage in ihrer Häufigkeit abnahmen. Ab dem zehnten Tag nach Relaparatomie zeigte die Stute ein ungestörtes Allgemeinverhalten mit physiologischen Vitalparametern. Im Schritt war ein stabiles Gangbild ohne Ataxien zu erkennen. Lediglich eine leichte Kopf-Schiefhaltung und eine gestörter Visus auf dem rechten Auge waren noch vorhanden. In Absprache mit der Besitzerin wurde das Pferd drei Wochen nach Einlieferung entlassen. Zwei Monate nach Entlassung wurde auf telefonische Nachfrage der weitere Heilungsverlauf durch den Haustierarzt als komplikationslos beschrieben.

*Patient 2*

Signalement, Anamnese, Grunderkrankung

Ein 18-jähriger Warmblutwallach wurde aufgrund von Koliksymptomen einer Laparotomie unterzogen. Dabei konnte eine Rechtsverlagerung des Colons ascendens sowie eine inkarzierende Zwerchfellhernie des Jejunums festgestellt werden. Die als vital beurteilten Darmteile wurden in ihre physiologische Lage zurückverbracht. Der post-operative Verlauf war, bis auf eine einmalige Erhöhung der inneren Körpertemperatur 14 Tage später, unauffällig. Am 18. Tag nach der Kolikoperation erfolgte der thorakoskopische Verschluss der Öffnung im Zwerchfell. Dazu wurde im Stehen unter Sedation (Regime siehe Tabelle 3) eine linksseitige Thorakoskopie mit Luftinsufflation durchgeführt (Scharner 2012, Röcken et al. 2013). Im Verlauf des 2,5-stündigen Eingriffs zeigte sich der

Wallach stabil, aber mit zu erwartenden Veränderungen von Vitalparametern und Blutgaswerten (siehe Tabelle 4). Vor Verschluss der Instrumentenzugänge wurde der artifizielle Pneumothorax abgesaugt um den bestehenden Kollaps der linken Lungenhälfte aufzulösen. Post-operativ zeigte er einen ungestörten Allgemeinzustand und alle Vitalparameter befanden sich im Normbereich.

Komplikation mit Verdacht auf Luftembolie

Zirka 20 Stunden nach Abschluss der Thorakoskopie zeigte der Wallach ein akutes Auftreten von Unruhe, Kreislaufen, beginnender Ataxie und Schwäche. Dabei kam es zum Ausgrätschen der Hintergliedmaßen und der Wallach verblieb für etwa 30 Minuten in Sternallage. Während der Untersuchung zu diesem Zeitpunkt fiel ein fehlender Verschlussstopfen am Venenkatheter auf. Der Venenkatheter war durchgängig und wurde deshalb in Position belassen und mit einem neuen Verschlussstopfen versehen.

In Brust-Bauchlage zeigte der Wallach deutliche Schocksymptome mit Tachykardie (80 Herzschläge je Minute), pochendem Puls, blassen bis zyanotischen Maulschleimhäuten und starkem Schweißausbruch. Initial wurde ein Volumenbolus von Ringerlösung<sup>6</sup> (10ml/kg KG, i.v.) und zusätzlich Metamizol<sup>1</sup> (20mg/kg KG, einmalig i.v.) appliziert. Etwa 30 Minuten nach Niedergang stand das Pferd selbständig auf. Zu diesem Zeitpunkt bestand weiterhin eine leichte Tachykardie. Die anderen Vitalparameter und Laborwerte waren im Normbereich. Die Herzauskultation war ohne besonderen Befund. Auffällig waren Hyperästhesien im Sinne einer Hypersensibilität, welche initial im Abdominal- und Kruppenbereich begannen und später auch im Kopfbereich beobachtet wurden. Zusätzlich bestanden Faszikulationen im Bereich beider Oberlider, sowie ein linksseitiger Nickhautvorfall. Der Drohreflex war auf dem rechten Auge reduziert und links nicht vorhanden. Die fehlende Sehfähigkeit wurde weiterhin dadurch bestätigt, dass das Pferd an Boxenwänden nicht abbremste und sehr schreckhaft bei Geräuschen und Berührung reagierte.

**Tabelle 3** Sedationsregime während Thorakoskopie für Fall 2 | *Sedation for thoracoscopy in case 2*

	Wirkstoff
Initialdosis	Detomidin <sup>22</sup> (0,015 mg/kg KG i.v.) Butorphanol <sup>16</sup> (0,05 mg/kg KG i.v.)
Aufrechterhaltung	Titration nach Effekt (i.v.) von Detomidin <sup>22</sup> (ca. 0,004 mg/kg KG/Stunde) + Butorphanol <sup>16</sup> (ca. 0,002 mg/kg KG/Stunde)

**Tabelle 4** Ausgewählte Parameter der Kreislauf und Atemüberwachung während Thorakoskopie unter nasaler Insufflation von reinem Sauerstoff (Fall 2) | *Selected parameters for monitoring of circulation and respiration during thoracoscopy with nasal insufflations of pure oxygen (case 2).*

Parameter	Einheit	Zeitpunkt 1	Zeitpunkt 2
Periphere Pulsfrequenz	Anzahl/Minute	32	36
Atemfrequenz	Anzahl/Minute	16	20
Arterielle Sauerstoffsättigung	%	97,1	88,4
Arterielle Sauerstoffpartialdruck	mm Hg	89,8	55,4
Arterielle Kohlendioxidpartialdruck	mm Hg	49,8	51,6
Laktat	mmol/l	0,4	0,5

Zeitpunkt 1: unter Sedation, vor Eröffnung Thorax, Zeitpunkt 2: vor Absaugung Pneumothorax (Zeitpunkt 1 + 130 Minuten)

## Therapie

Aufgrund der neurologischen Ausfallserscheinungen wurde eine Dauertropfinfusion mit Diazepam<sup>12</sup> (0,5 µg/kg KG/min, verdünnt in Ringerlösung<sup>6</sup>) begonnen, die über 4 Tage kontinuierlich beibehalten wurde. Zusätzlich wurde der Wallach mit Antibiotika (Benzylpenicillin<sup>2</sup>, 25.000 IE/kg KG 3× täglich i.v.; Gentamicin<sup>3</sup>, 6,6 mg/kg KG 1× täglich i.v.) und Antiphlogistika (Flunixin-Meglumin<sup>4</sup>, 0,6 mg/kg KG 2× täglich i.v.) versorgt. Weiterhin erfolgte eine einmalige Applikation von 30 ml Ascorbinsäure<sup>13</sup> (10 mg/kg KG 1× täglich i.v.) und Vitamin E<sup>14</sup> (20 ml/Pferd 1× täglich p.o.).

## Weiterer Verlauf

Über weitere fünf Stunden traten wiederholt kurzzeitige episodartige Anfälle mit gestörtem Allgemeinverhalten im Sinne von Exzitationen, Ataxien, Rückwärtslaufen und starkem Kopfschütteln auf. Ab etwa 12 Stunden nach Beginn der ersten Krampfepisoden zeigte sich das Pferd bei ruhigem Allgemeinverhalten ohne weitere Anfälle. Die Vitalparameter waren über die verbleibenden 7 Tage teilweise leicht erhöht, ohne erkennbare auslösende Ursache. Ein positiver Drohreflex auf beiden Augen war drei Tage nach den ersten Krampfanfällen wieder vorhanden. Aufgrund des guten Allgemeinzustandes des Pferdes wurde der Wallach acht Tage post-operationem (Thorakoskopie) und damit sieben Tage nach Auftreten der Komplikationen entlassen. Bei einer telefonischer Nachfrage bei den Besitzern 17 Monate nach Entlassung wurde das Pferd im weiteren Verlauf als klinisch unauffällig beschrieben. Laut Besitzerangabe war etwa 1 Jahr nach der Kolikepisode eine Plattenepithelkarzinom auf dem betroffenen Auge auffällig.

## Diskussion

Luftembolien können als Komplikation eines permanenten Venenkatheters bei Pferden auftreten. Bei den vorliegenden Fällen lässt sich dieser Zusammenhang stark vermuten. Beide Patienten wurden zunächst aufgrund verschiedener Grunderkrankungen intensivmedizinisch versorgt. Während der Rekonvaleszenz traten unerwartete Schocksymptome und neurologische abnorme Befunde auf. In engem zeitlichem Zusammenhang wurde bei beiden Pferden ein unverschlossener Venenkatheter aufgefunden.

Luft kann nach Traumata oder im Rahmen von medizinischen Behandlungen und Operationen in das Gefäßsystem eindringen. Dies kann iatrogen bereits bei Venenpunktionen, Luftblasen in Spritzen oder Infusionssystemen oder durch einen offenen Venenkatheter, wie bei den hier beschriebenen Patienten beobachtet, passieren (Walsh et al. 2005, Marsh 2007, Gabriel 2008, Sams und Hofmeister 2008, Tuppsch 2008, Pellegrini-Masini et al. 2009, Reith et al. 2015). Bei Pferden besteht bereits bei physiologischer Körperposition und normaler Kopf-Halshaltung ein deutlicher Höhenunterschied zwischen Herzniveau und Punktionsort. In den beschriebenen Fällen war der Punktionsort, wie meist üblich, die Jugularvene am Hals. Dies begünstigt das Ansaugen von Luft über den Punktionsort, da im Thorax während normaler Atemarbeit physiologischerweise ein Unterdruck vorliegt. Zusätzlich waren beide Venenkatheter mit der Spitze herzwärts

positioniert, wodurch Luftblasen in Strömungsrichtung zum Herz mittransportiert werden können (Taylor 2009). In manchen Fällen ist dieses Einströmen von Luft mit einem hörbaren Geräusch verbunden. Dies war bei beiden Patienten nicht der Fall (Tuppsch 2008, Pellegrini-Masini et al. 2009).

In den hier vorliegenden Fällen ist unbekannt, wie lange der Katheter genau geöffnet war; es kann beides Mal davon ausgegangen werden, dass ein bis zwei Stunden vor dem verdächtigen Ereignis der Katheter noch korrekt verschlossen war. Allerdings ist bereits eine Zeitdauer von wenigen Sekunden ausreichend um eine große Menge an Luft zu aspirieren (Polderman und Girbes 2002, Bradbury et al. 2005). Angaben zu der kritischen Menge an Luft reichen in der veterinärmedizinischen Literatur von 0,25 bis hin zu 2,5 ml Luft je Kilogramm Körpergewicht. Das würde bedeuten, dass ein ausgewachsenes Pferd bereits ab 150–200 ml Luft klinische Symptome einer Luftembolie zeigen könnte (Bradbury et al. 2005, Walsh et al. 2005, Gunew et al. 2008).

Durch die eingedrungene Luft in die Vene kann es durch einen partiellen Verschluss der Pulmonalarterie oder Aorta zu einem verminderten Herzauswurfvolumen und dadurch zu einer Minderperfusion von Lunge und anderen Organen kommen. Im Lungenkreislauf können die Luftblasen teilweise über die alveolär-kapilläre Membran diffundieren und abgeatmet werden. Diese Filterkapazität ist jedoch begrenzt, so dass die Luftblasen im weiteren Verlauf in den Körperkreislauf übergehen und dort in allen Endstromgebieten zu Embolien durch Gefäßverschlüsse führen können (Bond 1969, Polderman und Girbes 2002, Lewandowski und Lewandowski 2003, Walsh et al. 2005, Tuppsch 2008).

Abhängig vom Patienten und dem jeweiligen Gesundheitszustand, sowie von Luftmenge und Einströmrates können dadurch verschiedene klinische Symptome beobachtet werden. Durch die kardiovaskulären Einschränkungen können unspezifische Schocksymptome, ähnlich denen bei Kolikern, auftreten. Dies war auch bei den beschriebenen Patienten der Fall. Ein Herzgeräusch im Sinne eines Mühlenrads aufgrund von Verwirbelungen an der Herzauswurfbahn wurde bei den vorliegenden Patienten nicht festgestellt (Tuppsch 2008, Pellegrini-Masini et al. 2009). Es ist anzunehmen, dass eine Hypoxämie aufgrund der verminderten Lungendurchblutung die Schocksymptome verursacht. Zyanotische Schleimhäute, wie beim zweiten Fall vorhanden, sind für das Vorliegen einer Hypoxämie hinweisend (Walsh et al. 2005, Gunew et al. 2008, Sams und Hofmeister 2008).

Im ersten Fall zeigte das Pferd Koliksymptome (Kreislaufen, Niederlegen), wobei auf Schmerzmittel keine Besserung eintrat. In diesem Fall wurde aufgrund des Vorberichts zügig die Entscheidung zur Relaparatomie getroffen. Eine eindeutige Abgrenzung zwischen einer Kolik und kolikähnlichen Symptomen ist in solchen Fällen schwierig. In der Literatur sind Anzeichen von Kolik auch bei einem Pferd mit venöser Luftembolie beschrieben (Bradbury et al. 2005).

Beide beschriebenen Patienten zeigten in unterschiedlichem Ausmaß und Intensität anfallsartige generalisierte Krämpfe und Kreislaufen, sowie veränderte Propriozeption mit Pruritus und Automutilation. Ähnliche neurologische Symptome sind auch in der Literatur bei Luftembolien bei Pferden beschrie-

ben. Dabei wird vermutet, dass neben einer globalen Hypoperfusion zerebelläre Embolien die Störungen verursachen (Bradbury et al. 2005, Holbrook et al. 2007, Caporelli et al. 2009, Pellegrini-Masini et al. 2009). Nystagmus, wie in der Literatur vereinzelt beschrieben, konnte in den vorliegenden Fällen bei keinem der Patienten beobachtet werden. Ein transientser Visusverlust war bei beiden beschriebenen Patienten jedoch auch auffällig (Holbrook et al. 2007, Pellegrini-Masini et al. 2009).

Zur gesicherten Diagnosestellung der Luftembolie eignen sich bildgebende Verfahren oder der post-mortale Nachweis von Luftblasen im Gefäßsystem. In den vorliegenden Fällen wurden keine weiterführenden Untersuchungen, wie zum Beispiel Herzultraschall, durchgeführt. Im akuten Zustand ist dies aufgrund der Unkoordiniertheit der Tiere und der bestehenden Ataxie als zu gefährlich einzustufen. Eine computertomographische Untersuchung des Gehirns war aufgrund der notwendigen Sedation und Narkose in den vorliegenden Fällen ebenso als zu komplikationsreich anzusehen (Walsh et al. 2005, Gunew et al. 2008, Pellegrini-Masini et al. 2009, Heng et al. 2014, Suri et al. 2014, Reith et al. 2015).

Differentialdiagnostisch sollten diverse Kopftraumata in Betracht gezogen werden. Ein solches Ereignis wurde in den vorliegenden Fällen nicht beobachtet. Weiterhin kann es im Rahmen von Allgemeinanästhesien nicht nur durch Traumata während der Aufstehphase, sondern auch durch zerebelläre Ödeme oder Hypoxien zu neurologischen Ausfallerscheinungen kommen. Allerdings ist hierbei eher ein progredienter Verlauf mit schlechter Prognose beschrieben (Spadavecchia et al. 2001). Im zweiten Fall ist außerdem ein kausaler

Zusammenhang mit der vorangegangenen Thorakoskopie nicht auszuschließen, allerdings wurden in der Literatur bei ähnlichen Eingriffen solche Komplikationen nicht beobachtet (Scharmer 2012).

Eine eindeutige Diagnose der Luftembolie konnte in den beiden vorliegenden Fällen nicht gestellt werden. Aufgrund der Ähnlichkeit der Symptome mit den Beschreibungen in der Literatur in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit dem Auffinden einer nicht verschlossenen Katheterverbindung, kann eine Luftembolie als Ursache jedoch vermutet werden (Bradbury et al. 2005, Holbrook et al. 2007, Caporelli et al. 2009, Pellegrini-Masini et al. 2009).

Unabhängig von der Schwere der aufgetretenen Symptomatik zeigten beide Pferde eine deutliche Verbesserung der Klinik unter der eingeleiteten Behandlung. Die Therapie einer Luftembolie zielt in erster Linie auf das Minimieren der Luftaspiration. Dazu sollte die Gefäß-Luft-Verbindung zügig verschlossen werden. Dies wurde in beiden beschriebenen Fällen sofort nach Bemerkung des offenen Venenkatheters durchgeführt. In Human- und Kleintiermedizin sind weiterhin verschiedene Methoden beschrieben, die Ausbreitung von Luftblasen im Körper zu verhindern. Dazu zählen die Punktion der Herzkammern oder Lageveränderungen des Körpers. Die Anwendbarkeit beim wachen Pferd erscheint für beide Methoden fraglich (Walsh et al. 2005, Gunew et al. 2008, Pellegrini-Masini et al. 2009).

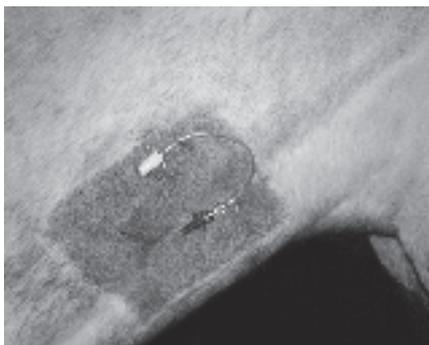
Weitere therapeutische Ansätze sind teilweise aus der Humanmedizin übernommen, die unter anderem bei der Taucherkrankheit, aber auch durch Thoraxtraumata, sowie bei



**Abb. 1** Luftabscheidender Infusionsfilter in Verlängerung (zum Beispiel: Posidyne® ELD-Filter, Pall GmbH, Dreieich, Deutschland)  
Infusion filter for air elimination (for example: Pall Posidyne® ELD-Filter, Pall GmbH, Dreieich, Germany).



**Abb. 3** Verschlussstopfen mit Durchstechmembran (zum Beispiel: Injection Cap®, Fresenius Kabi, Bad Homburg, Deutschland)  
Catheter cap for venous catheter (for example: Injection Cap®, Fresenius Kabi, Bad Homburg, Germany).



**Abb. 2** Venenkatheter mit Luer-Lockverbindung zur Verlängerung  
Venous catheter with luer-lock connection to extension.



**Abb. 4** Verlängerungsleitung mit zusätzlicher Schiebeklemme  
Extension set with slide clamp.

verschiedenen Operationstechniken und Diagnostischen Verfahren häufiger mit Luftembolien konfrontiert werden (Schröder et al. 2004, Heng et al. 2014, Reith et al. 2015). Eine Möglichkeit ist eine hyperbare Sauerstofftherapie zur Sicherstellung der ausreichenden Oxygenierung des Körpers (Pellegrini-Masini et al. 2009, Tekle et al. 2013). Zur Verbesserung der Sauerstoffversorgung wurde beim ersten Falle eine nasale Sauerstoffinsufflation durchgeführt, diese war jedoch aufgrund der Erregung des Pferdes nur von kurzer Dauer.

Die weitere Therapie erfolgt symptomatisch. Im Vordergrund steht dabei das Verhindern von starken Exzitationen, die in der Folge zu weiteren Schäden führen könnten und damit eine Gefahr für Mensch und Pferd darstellen. Dies erfolgte in dem einen Fall mittels einer Dauertropfinfusion eines Benzodiazepins. Alternativ besteht auch die Möglichkeit der Sedation der Tiere mit  $\alpha 2$ -Agonisten, dies war in den hier vorliegenden Fällen nicht notwendig (Bradbury et al. 2005, Caporelli et al. 2009, Pellegrini-Masini et al. 2009). Aufgrund der Schocksymptomatik ist eine adäquate Flüssigkeitstherapie in beiden Fällen im initialen Stadium durchgeführt wurden, welches für eine bessere Gewebepfusion und Aufrechterhaltung des Kreislaufs sinnvoll erscheint (Caporelli et al. 2009, Pellegrini-Masini et al. 2009). Die weitere Therapie bestand in den hier beschriebenen Fällen vorrangig in dem Versuch der Neuroprotektion. Zur Anwendung kamen hierbei Lidocain, Mannitol, Thiamin sowie steroidale und nicht-steroidale Entzündungshemmer. Dies ist auch in den verschiedenen Fällen in der Literatur beschrieben, auch wenn dabei kein einheitliches Therapieregime besteht (Holbrook et al. 2007, Pellegrini-Masini et al. 2009). Die Behandlung mit Heparin diente der Prävention von weiteren Embolien im Körperkreislauf und Gehirn, da es das Auftreten von Plättchenaggregationen nach Blutflussturbulenzen vermindern kann.

Unabhängig von den jeweils durchgeführten Behandlungsansätzen zeigten beide Pferde eine gute Rekonvaleszenz und konnten wieder nach Hause entlassen werden. Dieser Verlauf entspricht den Beschreibungen zu Luftembolien in der pferdespezifischen Literatur (Bradbury et al. 2005, Holbrook et al. 2007, Sams und Hofmeister 2008, Caporelli et al. 2009,



**Abb. 5** Nadelfreies Konnektionssystem mit dichtschießender Membran (zum Beispiel: Caresite®-Verlängerung, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland) | *Needleless connector with valve (for example: Caresite® extension set, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Germany)*

Pellegrini-Masini et al. 2009). In der Kleintiermedizin und Humanmedizin hingegen wird häufiger ein fataler Ausgang berichtet (Walsh et al. 2005, Gunew et al. 2008, Reith et al. 2015).

Da nicht abzuschätzen ist, welche Faktoren über Auftreten, Schwere und Ausgang einer Luftembolie entscheiden, sollte das Eintreten von Luft in das Gefäßsystem vorsorglich vermieden werden. Im routinemäßigen Umgang mit Spritzen und Infusionsleitungen sollten deshalb Luftblasen entfernt werden, beziehungsweise der Eintritt in das Gefäßsystem durch spezielle Filtermembranen vermieden werden (Gabriel 2008). In der Humanmedizin werden dafür luftabscheidende Infusionsfilter (Abbildung 1) verwendet, die die Luftaspiration verhindern sollen. In den vorliegenden Fällen bestand der Venenzugang aus Katheter und einer kurzen Verlängerung, die über einen Luer-Lock-Verschluss verbunden waren (Abbildung 2). Diese Verbindung soll eine unbeabsichtigte Diskonnektion der Einzelkomponenten verhindern (Gabriel 2008). Dennoch trat genau dieses Ereignis im ersten Fall ein. Ein eventuelles Scheuern des Halses an den Boxenwänden kann dazu beigetragen haben. Im zweiten Fall war der Verschlussstopfen (Abbildung 3) verloren gegangen, so dass eine Luftaspiration möglich war. Für eine zusätzliche Absicherung bei versehentlichem Verlust des Katheterverschlusses können die Katheterverlängerungen mit einer zusätzlichen Schiebeklemme (Abbildung 4) genutzt werden, die bei Nichtnutzung des Katheters verschlossen werden kann. Eine weitere Möglichkeit besteht in der Anwendung von Konnektionssystemen mit dichtschießender Membran (Abbildung 5). Hierbei ist kein zusätzlicher Verschlussstopfen nötig, da die Membran nach nadelfreier Nutzung (durch Aufsatz der Spritze auf das Ventil) die Verlängerungsleitung wieder dicht verschließt.

Eine weitere Möglichkeit eine Luftaspiration bei unverschlossenem Venenkatheter zu verhindern, bestünde darin, Katheter kopfwärts zu positionieren. Aufgrund der Blutflussrichtung kommt es hierbei zum Blutaustritt, der in der routinemäßigen Patientenüberwachung schnell alarmierend wirkt. Die üblicherweise herzwärts geschobene Richtung von Kathetern ermöglicht allerdings besser die Infusion größerer Flüssigkeitsmengen. Außerdem werden Verwirbelungen des Blutflusses nach Medikamentenapplikation vermindert (Taylor 2009).

In jedem Fall sollten jedoch Pferde mit Venenkathetern regelmäßig kontrolliert und der korrekte Sitz des Venenkatheters überprüft werden. Auch bei sachgemäßer und vorsichtiger Anwendung kann jederzeit ein unverschlossener Venenkatheter auftreten. Aus diesem Grund sollte eine Luftembolie als mögliche Komplikation von Venenkathetern immer in Betracht gezogen werden, auch wenn die Inzidenz gering zu sein scheint.

#### Liste der verwendete Medikamente

- <sup>1</sup> Buscopan compositum®, Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG, Ingelheim am Rhein, Deutschland
- <sup>2</sup> InfectoCillin® parenteral 10 Mega, INFECTOPHARM Arzneimittel und Consilium GmbH, Heppenheim, Deutschland
- <sup>3</sup> Genta 100mg/ml, CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf, Deutschland

- 4 Flunidol® rps 50mg/ml, CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf, Deutschland
- 5 Innohep®, LEO Pharma GmbH, Neu-Isenburg, Deutschland
- 6 Ringer Spüllösung, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland
- 7 Lidocainhydrochlorid 2%, bela-pharm GmbH & Co. KG, Vechta, Deutschland
- 8 Mannitol 20% , Fresenius Kabi, Bad Homburg, Deutschland
- 9 Dexamethason-Injektionslösung ad us. vet. 2mg/ml, CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf, Deutschland
- 10 Vitamin-b-komplex pro inj., Serumwerk Bernburg AG, Bernburg, Deutschland
- 11 Metapyrin 500mg/ml, Serumwerk Bernburg AG, Bernburg, Deutschland
- 12 Diazepam-Lipuro®, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland
- 13 Pascorbin®, PASCOE pharmazeutische Präparate GmbH, Giessen, Deutschland
- 14 Equistro Excell E, Vétoquinol GmbH, Ravensburg, Deutschland
- 15 Sedivet®, Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG, Ingelheim am Rhein, Deutschland
- 16 Alvegesic®, CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf, Deutschland
- 17 Ursotamin®, Serumwerk Bernburg AG, Bernburg, Deutschland
- 18 Isofluran® CP, CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf, Deutschland
- 19 Myolaxin® 15%, Vétoquinol GmbH, Ravensburg, Deutschland
- 20 Tetraspan® 10%, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland
- 21 Dobutamin-ratiopharm®, ratiopharm GmbH, Ulm, Deutschland
- 22 Domosedan®, ORION Pharma GmbH, Hamburg, Deutschland

## Erklärung zum Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

## Literatur

- Bond R. F.* (1969) Intravascular gas emboli. A selected literature critique. *J. Occup. Med.* 11, 248-251
- Bradbury L. A., Archer D. C., Dugdale A. H. A., Senior J. M.; Edwards G. B.* (2005) Suspected venous air embolism in a horse. *Vet rec.* 156, 109-111
- Caporelli F., McGowan C. M., Tulamo R. M.* (2009) Suspected venous air embolism in a Finnhorse. *Equine vet. Educ.* 21, 85-88
- Gabriel J.* (2008) Infusion therapy. Part two: Prevention and management of complications. *Nurs. Stand.* 22, 41-48
- Geraghty T. E., Love S., Taylor D. J., Heller J., Mellor D. J.; Hughes K. J.* (2009) Assessment of subclinical venous catheter-related diseases in horses and associated risk factors. *Vet. Rec.* 164, 227-231
- Gunew M., Marshall R., Lui M., Astley C.* (2008) Fatal venous air embolism in a cat undergoing dental extractions. *J. Small Anim. Pract.* 49, 601-604
- Heng H. G., Ruth J. D., Lee K.* (2014) Venous air embolism detected on computed tomography of small animals. *J. Small Anim. Pract.* 55, 420-423
- Holbrook T. C., Dechant J. E., Crowson C. L.* (2007) Suspected air embolism associated with post-anesthetic pulmonary edema and neurologic sequelae in a horse. *Vet. Anaesth. Analg.* 34, 217-222
- Hopster K., Bienert-Zeit A., Herling G., Geburek F., Rohn K., Feige K.* (2011) Häufigkeit und Ausmaß Venenkatheter-assoziiierter Komplikationen nach Nutzung der Vena jugularis oder der Vena epigastrica cranialis superficialis beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 27, 147-152
- Lewandowski K., Lewandowski M.* (2003) Komplikationen des zentralen Venenkatheters bei Erwachsenen und Kindern. *Anästhesiologie und Intensivmedizin* 44, 393-407
- Marsh M.* (2007) Risk of air embolism from prefilled syringes. *Anaesthesia* 62, 973
- Pellegrini-Masini A., Hurtado I. R. et al.* (2009) Suspected venous air embolism in three horses. *Equine vet. Educ.* 21, 79-84
- Polderman K. H., Girbes A. J.* (2002) Central venous catheter use. Part 1: mechanical complications. *Intensive Care Med.* 28, 1-17
- Reith G., Bouillon B., Sakka S. G., Defosse J. M., Gossmann A., Probst C.* (2015) Massive cerebral air embolism after blunt chest trauma with full neurological recovery. *Can J. Emerg. Med.* 17, 1-4
- Röcken M., Mosel G., Barske K., Witte T. S.* (2013) Thoracoscopic diaphragmatic hernia repair in a warmblood mare. *Vet Surg* 42, 591-594
- Sams L. M., Hofmeister E. H.* (2008) Anesthesia case of the month. Treatment of colic of approximately 24 hours' duration. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 232, 206-209
- Scharner D.* (2012) Thorakoskopische Untersuchungen am stehenden sedierten Pferd - Anatomie und Technik. *Pferdeheilkunde* 28, 46-52
- Schröder S., Lier H., Wiese S.* (2004) Der Tauchunfall. Notfallmedizinische Versorgung des schweren Tauchunfalls. *Anaesthesist* 53, 1093-1102
- Spadavecchia C., Jaggy A., Fatzer R., Schatzmann U.* (2001) Postanaesthetic cerebral necrosis in a horse. *Equine Vet. J.* 33, 621-624
- Suri V., Gupta R., Sharma G., Suri K.* (2014) An unusual cause of ischemic stroke - Cerebral air embolism. *Ann. Indian Acad. Neurol.* 17, 89-91
- Taylor P. M.* (2009) Suspected venous air embolism. *Equine vet. Educ.* 21, 89-90
- Tekle W. G., Adkinson C. D., Chaudhry S. A., Jadhav V., Hassan A. E., Rodriguez G. J., Qureshi A. I.* (2013) Factors associated with favorable response to hyperbaric oxygen therapy among patients presenting with iatrogenic cerebral arterial gas embolism. *Neurocrit. Care* 18, 228-233
- Tuppatsch H.* (2008) Ultraschall und zentralvenöse Punktionen - Verbreitung und Erfolgsraten. *Diss. Med. Jena*
- Walsh V. P., Machon R. G., Munday J. S., Broome C. J.* (2005) Suspected fatal venous air embolism during anaesthesia in a Pomeranian dog with pulmonary calcification. *New Z. Vet. J.* 53, 359-362